

COUNTWAY LIBRARY



HC 203V 5

Cerrekhofer

LEHRBUCH DER AUGENHEILKUNDE

VON
PROF. DR. ERNST FUCHS.

FÜNFZEHNTE, VERMEHRTE UND VERBESSERTE AUFLAGE.

BEARBEITET VON

DR. MAXIMILIAN SALZMANN,

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT ZU GRAZ.

MIT 347 ABBILDUNGEN UND 5 TAFELN.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.

1926.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright 1926 by Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

Verlags-Nr. 2850.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das vorliegende Buch weicht in der Anordnung und Behandlung des Stoffes nicht unwesentlich von den meisten ophthalmologischen Lehrbüchern ab. Deshalb sei es mir gestattet, demselben einige rechtfertigende Worte vorzuschicken. An deutschen Universitäten ist die Gepflogenheit sehr verbreitet, daß eifrige Schüler sich bemühen, die Worte des Lehrers zu Papier zu bringen. Daß dies, wie bei anderen, so auch in meinem Kollegium der Fall ist, geschieht nicht auf meinen Wunsch, sondern im Gegenteil gegen denselben. Ich halte das Nachschreiben des Vortrages für eine antiquierte Form des Hochschulunterrichtes im allgemeinen, ganz besonders aber, wenn es in den praktischen klinischen Fächern geschieht. Es beeinträchtigt die Aufmerksamkeit des Schülers auf das, was vor seinen Augen vorgeht, und das nachträgliche Entziffern und Studieren des Geschriebenen bringt eine große Verschwendung an Mühe und kostbarer Zeit mit sich. Und dennoch ist die Gewohnheit, Kollegienhefte anzulegen, nicht auszurotten, „denn was man schwarz auf weiß besitzt, kann man getrost nach Hause tragen“. Wenn nun die Schüler einen so heißen Wunsch haben, ihres eigenen Lehrers Worte schwarz auf weiß zu besitzen, warum sollte man diesem Wunsche nicht nach Möglichkeit entgegenkommen? Aus diesen Beweggründen wollte ich mich gerne der Mühe unterziehen, für meine Zuhörer den wesentlichen Inhalt meiner Vorträge niederzuschreiben. Nach meiner ursprünglichen Absicht sollte dies ein ganz kleines Büchelchen werden. Da machte sich noch eine weitere Rücksicht geltend. Das Lehrbuch, welches der Medizin-Studierende während seiner Universitätszeit benutzt, dient ihm später, wenn er als Arzt in die praktische Tätigkeit eintritt, als Ratgeber, als Nachschlagebuch. Er zieht es jedem anderen, dasselbe Thema behandelnden Buche vor, denn er ist darin zu Hause und weiß gleich das zu finden, was er braucht. Jede Seite grüßt ihn als alte Bekannte; an jede derselben knüpfen sich hundert Assoziationen, welche die Erinnerung an Fälle, die er in der Klinik gesehen, an die erläuternden Worte des Lehrers usw. ins Gedächtnis zurückrufen. Für viele bleibt —

leider — das Lehrbuch der Studienzeit das Nachschlagebuch fürs ganze Leben, aber auch für jene, welche dem veralternden Werke neuere hinzufügen, behält es stets seinen Wert.

Die Absicht, das Buch auch für diesen Zweck geeignet zu machen, hat mich dazu gebracht, es ausführlicher zu gestalten. Es strebt nicht Vollständigkeit an, denn es ist nicht für Ophthalmologen von Fach bestimmt, welchen ja größere Handbücher und Sammelwerke zu Gebote stehen. Es soll vielmehr dem praktischen Arzte in schwierigen Fällen zu Hilfe kommen. Darunter verstehe ich freilich nicht die Sammlung einer möglichst großen Zahl von Rezeptformeln, sondern vor allem die Anleitung zur richtigen Diagnose. Deshalb mußten Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbilde, seltene Komplikationen, manche nur ausnahmsweise vorkommende ätiologische Momente usw. angeführt werden, um auch den Nichtophthalmologen in schwierigen Fällen auf den rechten Weg zu leiten.

Wenn so das Buch ein doppeltes Ziel verfolgen sollte, mußte auch dafür gesorgt werden, daß jeder, der Schüler wie der Praktiker, das für ihn Bestimmte sich daraus nehme. Der Anfänger in einer Wissenschaft, welcher sich einer solchen Fülle neuer Tatsachen gegenüber sieht, ist nicht imstande, Wichtiges und Nebensächliches richtig zu scheiden. Seltene oder befremdende Tatsachen prägen sich seinem Gedächtnisse oft besser ein als das Alltägliche und Selbstverständliche. Mancher Studierende, der sich sofort erinnert, daß Fälle von Katarakt nach Blitzschlag beobachtet worden sind, entsinnt sich vielleicht nicht, Katarakt auch bei Netzhautabhebung oder Iridochorioiditis gesehen zu haben. Aus diesen Gründen wurden zwei Arten von Druck gewählt. Die Grundzüge der Ophthalmologie, ihre wichtigsten und für jeden Studierenden unentbehrlichen Tatsachen sind durch großen Druck wiedergegeben. Der kleine Druck enthält eine genaue Erläuterung der einzelnen Kapitel, theoretische Erörterungen von allgemeinem Interesse und Winke für den praktischen Arzt. Auch die pathologische Anatomie der Augenkrankheiten wurde in kurzen Zügen hier aufgenommen, da die Lehrbücher der pathologischen Anatomie diesem Organe in der Regel wenig Beachtung schenken. — Ich hoffe indessen, daß die Studierenden den kleinen Druck nicht etwa als eine Warnungstafel ansehen, auf welcher „Verbotener Weg“ steht, sondern daß sie diesen Weg recht oft und mit Interesse wandeln.

Die Arltsche Schule, aus der ich hervorgegangen bin, verleugnet sich auch in diesem Buche nicht. Arlt war vor allem durch seinen klinischen Blick ausgezeichnet, der ihn die Krankheitsbilder mit all

ihren Eigentümlichkeiten erfassen und in unübertrefflicher Weise schildern ließ. Das im Jahre 1881 von ihm herausgegebene Lehrbuch (Klinische Darstellung der Krankheiten der Binde-, Horn- und Lederhaut) legt glänzendes Zeugnis hievon ab. Wenn dasselbe vollständig erschienen wäre, würde ich keine Veranlassung gehabt haben, das vorliegende Buch zu verfassen. Ich habe mich bestrebt, Arlts Beispiel zu folgen, indem ich den größten Wert auf die Darstellung der klinischen Erscheinungsformen der einzelnen Krankheiten des Auges legte. Ich bin weit entfernt, die Bedeutung der pathologischen Anatomie sowie der experimentellen Forschung für die Klinik der Augenkrankheiten zu verkennen. Namentlich von der Bakteriologie erwarten wir noch viele wichtige Aufschlüsse, welche vielleicht bedeutende Umwandlungen in unseren Anschauungen hervorbringen werden. Das Maßgebende für den Kliniker wird aber doch immer der klinische Symptomenkomplex bleiben.

Noch in anderer Beziehung bin ich den von Arlt öfter ausgesprochenen Grundsätzen gefolgt. Gleich ihm lege ich beim klinischen Unterrichte das Hauptgewicht auf die Erkrankung des vorderen Augenabschnittes. Die Krankheiten desselben sind die häufigsten und können ohne kostspielige oder schwierig zu handhabende Instrumente diagnostiziert werden; sie gewähren auch das weiteste und dankbarste Feld für die Therapie. Deshalb müssen dieselben dem Studierenden, für den sie später in der Praxis besonders wichtig sind, vor allem eingeprägt werden, was auch bei genügendem Eifer innerhalb des Zeitraumes, welcher dem klinischen Unterrichte in der Augenheilkunde zugewiesen ist, in hinreichendem Maße gelingen dürfte. Anders die Erkrankungen des Augenhintergrundes. Die Erkenntnis derselben verlangt viel Übung und hier feiert die Diagnostik viel öfter Triumphe als die Therapie. Diese Krankheiten werden daher noch für lange Zeit hauptsächlich die Domäne der Spezialisten bleiben. Das gleiche gilt von den Anomalien der Refraktion sowie von den Operationen. Man kann vom praktischen Arzte weder verlangen, daß er sich einen Brillenkasten oder ein okulistisches Instrumentarium anschaffe, noch daß er die erforderliche Übung und Sicherheit in den Augenoperationen besitze, um sich mit gutem Gewissen an dieselben heranzuwagen. Diejenigen, welche solches anstreben, müssen sich ja doch über den Rahmen des vorgeschriebenen klinischen Unterrichtes hinaus mit der Augenheilkunde beschäftigen, indem sie nach vollendetem Studium einige Zeit an einer Augenklinik zubringen. Denselben stehen dann auch als Ratgeber ausführliche Spezialwerke zu Gebote, vor allem das große Handbuch der Augenheilkunde, welches von Graefe und

Saemisch herausgegeben worden ist. In dem vorliegenden Lehrbuche aber finden sich die genannten Kapitel nur ganz kurz abgehandelt. Von den Krankheiten des Augenhintergrundes sind hauptsächlich diejenigen berücksichtigt worden, welche für die Diagnostik interner Erkrankungen wichtig sind. Was die Untersuchungsmethoden der Funktion des Auges anlangt, so habe ich vorzüglich jene angeführt, welche an meiner Klinik im täglichen Gebrauche stehen und daher meinen Zuhörern aus eigener Anschauung bekannt sind. Die typischen Operationen habe ich in einem eigenen Abschnitte, der Operationslehre, zusammengestellt. Ich habe in denselben nur jene Operationen aufgenommen, welche gegenwärtig im allgemeinen Gebrauche sind; von den zahlreichen obsoleten Operationen dagegen (z. B. Iridodesis usw.) habe ich zumeist nicht einmal den Namen angeführt, um das Gedächtnis der Studierenden nicht mit überflüssigen Dingen zu beschweren. Ich habe absichtlich unterlassen, alle Details der Operationstechnik mit peinlicher Genauigkeit wiederzugeben, wie dies in manchen Lehrbüchern geschieht. Das Operieren kann nur durch vieles Zusehen und durch eigene Übung erlernt werden; hoffentlich wird sich niemand einfallen lassen, allein nach der Anweisung eines Lehrbuches eine Operation zu unternehmen. Das gleiche gilt von der detaillierten Schilderung der verschiedenen Handgriffe bei der Untersuchung der Augen, die man doch auch nur praktisch in der Klinik sich aneignen kann.

Um ein eigenes Kapitel über den Zusammenhang zwischen Augenkrankungen und Allgemein- oder Organerkrankungen zu ersparen, bin ich dem Beispiele gefolgt, welches Schmidt-Rimpler in seinem vortrefflichen Lehrbuche gegeben hat. Der Leser findet nämlich im alphabetischen Register alle jene Stellen angeführt, wo im Texte von Allgemeinerkrankungen in Verbindung mit Augenkrankheiten die Rede ist.

Besondere Sorgfalt habe ich auf die Abbildungen verwendet. Ich habe mich bemüht, recht wenig Figuren anderen Werken zu entlehnen, dagegen möglichst viele nach eigenen Präparaten herstellen zu lassen, wobei besonderer Wert auf die genaue Wiedergabe auch der feineren Details gelegt wurde. Für die naturgetreue und zugleich künstlerische Ausführung der Zeichnungen bin ich dem Assistenten meiner Klinik, Herrn Dr. Salzmann, zu Dank verpflichtet. Die Ausführung derselben auf Holz hat Herr Matoloni in Wien mit bekannter Geschicklichkeit besorgt.

Wien, im Juli 1889.

Dr. Fuchs.

Vorrede zur dreizehnten Auflage.

Als mir mein verehrter Lehrer Prof. Dr. Ernst Fuchs vor einigen Jahren den Antrag machte, sein viel beehrtes Lehrbuch neu herauszugeben, da war mir sofort klar, daß das, was diesem Buche bisher seinen Wert und seine weite Verbreitung verschafft hatte, vor allem gewahrt bleiben mußte, nämlich die klare, eindrucksvolle Darstellung und die scharfe Kennzeichnung der einzelnen Krankheitsformen. Ich habe daher vieles aus der letzten (12.) Auflage unverändert übernommen und nur mit den nötigen Zusätzen versehen. Bei einigen Kapiteln hat sich allerdings eine eingreifende Umarbeitung als nötig erwiesen, um dem jetzigen Stande der Augenheilkunde gerecht zu werden und doch auch möglichst an Raum zu sparen.

Da auch die jetzt geltenden Unterrichts- und Prüfungsbestimmungen der Funktionsprüfung einen größeren Anteil zuweisen, schien mir auch ein näheres Eingehen in diese und in die Refraktionslehre geraten. Ich bin jedoch dabei allen theoretischen und insbesondere allen mathematischen Erörterungen so viel als möglich aus dem Wege gegangen. Weiß ich doch aus Erfahrung, wie wenigen Zuhörern mit solchen Erörterungen wirklich gedient ist.

Wie beim Vortrage, lege ich auch im Lehrbuche nur Wert auf die Tatsachen; sie bilden ja einen bleibenden Bestand unseres Wissens — die Theorien wechseln. Man wird es mir wohl nicht verargen, daß ich auf diese Theorien nur so weit eingegangen bin, als sie mir begründet erscheinen.

Bei der Keratitis, noch mehr aber bei den Krankheiten des Uvealtraktus und der Netzhaut habe ich die anatomische Diagnose gegenüber der klinischen bevorzugt. Es gibt in diesen Gruppen so viele Fälle, die aus den Rahmen der benannten klinischen Formen herausfallen, daß der Anfänger ihnen ratlos gegenüberstände, wenn er nicht wenigstens angeleitet würde, sich eine Vorstellung über die anatomischen Veränderungen

VIII

zu machen. Ja sogar für den Fachmann ist es zweckmäßig, erst über die anatomische Diagnose zur klinischen fortzuschreiten.

Die Einteilung des Stoffes ist im ganzen die gleiche geblieben. Einige Umstellungen schienen mir ratsam, um klinisch zusammengehörige Krankheitsbilder nicht allzu sehr auseinander zu reißen. Überhaupt hätte ich eine Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten den anatomischen vorgezogen, wenn es überhaupt möglich wäre, eine Einteilung zu finden, die den tatsächlichen Zusammenhängen entspricht.

Die Zahl der Abbildungen hat nur scheinbar durch Weglassung der Duplikate, durch Zusammenlegung und Änderung in der Numerierung abgenommen. Tatsächlich sind 23 neue Abbildungen hinzugekommen und 33 alte durch neue, verbesserte Figuren ersetzt worden.

Mein wärmster Dank gebührt Herrn Prof. Fuchs dafür, daß er mich mit der Herausgabe dieses Buches betraut hat und für alle Winke und Ratschläge, die er mir gegeben hat, ferner dem Herrn Verleger, der trotz der Not der Zeit diese Auflage ebenso schön ausgestattet hat wie die früheren.

G r a z, Oktober 1920.

Salzmann.

Vorrede zur fünfzehnten Auflage.

Es ist der Initiative des Herrn Verlegers zu danken, daß diese Auflage mit farbigen Tafeln erscheint. Sämtliche Bilder dieser Tafeln sind Originale. Die allermeisten Bilder sind eigens für diesen Zweck gemalt worden, nur einige wenige Bilder aus früherer Zeit habe ich nach den Originalaquarellen reproduzieren lassen und die entsprechenden Klischees früherer Auflagen dadurch ersetzt. Wenn ich von dem üblichen Format und der üblichen Darstellung ganzer Augenhintergründe abgewichen bin und mich auf das Wesentliche beschränkt habe, so ist dies mit Rücksicht auf Raum und Kosten geschehen.

Die Tafeln sollen nicht nur dem Studierenden ein anschauliches Bild des Augenhintergrundes und seiner krankhaften Zustände geben, es wäre auch mein lebhafter Wunsch, wenn sie als Ergänzung zu den gangbaren ophthalmoskopischen Atlanten angesehen würden. Ich habe mich daher nicht gescheut, auch seltenere Bilder zu bringen, wenn sie nur typische Bilder sind. Aber auch die häufigen Befunde sind in dieser Hinsicht nicht ganz wertlos, denn nichts ist förderlicher für die Auffassung des Charakteristischen, als wenn man mehrere Fälle derselben Art vergleichen kann.

Mein wärmster Dank gebührt der Firma Meisenbach, Riffarth & Ko. in München für die klaglose Ausführung der Tafeln in Vierfarbendruck sowie dem Herrn Verleger, der allen meinen Wünschen in zuvorkommendster Weise entsprochen hat.

Graz, im August 1925.

Salzmann.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Teil: **Einleitung.**

| | Seite |
|---|-------|
| I. Kapitel. Allgemeine Physiologie des Auges | 3 |
| I. Äußere (fibröse) Augenhaut (Korneosklera) | 3 |
| II. Mittlere Augenhaut (Uvea) | 9 |
| III. Innere Augenhaut (Netzhaut) | 11 |
| IV. Linse | 12 |
| V. Zirkulation der Augenflüssigkeiten | 13 |
| VI. Intraokulärer Druck | 16 |
| II. Kapitel. Allgemeine Pathologie | 20 |
| I. Physikalische Schädlichkeiten | 20 |
| II. Mechanische Schädlichkeiten | 24 |
| III. Chemische Schädlichkeiten | 25 |
| IV. Parasitäre Schädlichkeiten | 28 |
| V. Degenerative Prozesse | 36 |
| VI. Angeborene Fehler | 37 |
| VII. Begleiterscheinungen der Augenkrankheiten | 40 |
| III. Kapitel. Allgemeine Therapie des Auges | 48 |

Zweiter Teil: **Untersuchung des Auges.**

| | |
|---|-----|
| I. Kapitel. Objektive Untersuchung des Auges | 65 |
| Untersuchung mit dem Augenspiegel (Ophthalmoskopie) | 73 |
| II. Kapitel. Funktionsprüfung | 96 |
| 1. Prüfung des zentralen Sehens | 97 |
| a) Formsinn, Sehleistung (Sehschärfe) | 97 |
| b) Farbensinn und Farbenblindheit | 103 |
| c) Lichtsinn, Adaptation | 109 |
| 2. Prüfung des peripheren Sehens (des Gesichtsfeldes) | 111 |

Dritter Teil: **Krankheiten des Auges.**

| | |
|--|-----|
| Erstes Hauptstück. Krankheiten der Schutzorgane des Auges | 125 |
| Anatomie und Physiologie | 125 |

| | Seite |
|--|------------|
| I. Kapitel. Krankheiten der Lider | 140 |
| I. Krankheiten der Lidhaut | 140 |
| 1. Exantheme | 140 |
| 2. Phlegmonöse Entzündungen der Lider | 144 |
| 3. Geschwüre der Lidhaut | 146 |
| Ödem der Lider | 147 |
| Dystrophien der Lidhaut | 150 |
| II. Entzündung des Lidrandes | 151 |
| Phthiriasis palpebrarum | 157 |
| Primäre Erkrankungen der Zilien | 158 |
| III. Krankheiten der Liddrüsen und des Tarsus | 158 |
| 1. Infarkte in den Meibomschen Drüsen | 158 |
| 2. Hordeolum (Gerstenkorn) | 159 |
| 3. Chalazion (Hagelkorn) | 160 |
| 4. Erkrankungen des Tarsusgrundgewebes | 163 |
| IV. Anomalien der Stellung und Verbindung der Lider | 164 |
| 1. Trichiasis und Distichiasis | 164 |
| 2. Entropium | 166 |
| 3. Ektropium | 169 |
| 4. Ankyloblepharon | 172 |
| 5. Symblepharon | 173 |
| 6. Blepharophimosis | 173 |
| 7. Lagophthalmus | 174 |
| V. Krankheiten der Lidmuskeln | 176 |
| 1. Krankheiten des Orbicularis oculi | 176 |
| 2. Krankheiten der Lidheber | 180 |
| VI. Verletzungen der Lider (Suffusionen) | 182 |
| VII. Geschwülste der Lider | 184 |
| VIII. Angeborene Anomalien (Mißbildungen) der Lider | 187 |
| II. Kapitel. Krankheiten der Bindehaut | 189 |
| I. Entzündungen der Bindehaut | 189 |
| 1. Conjunctivitis catarrhalis acuta | 191 |
| 2. Conjunctivitis catarrhalis chronica | 197 |
| 3. Conjunctivitis follicularis | 201 |
| 4. Conjunctivitis gonorrhoeica | 203 |
| 5. Ophthalmia neonatorum | 210 |
| 6. Conjunctivitis trachomatosa (granulosa, Trachom) | 213 |
| Stellung des Follikularkatarrrhs zum Trachom. | 235 |
| Infektiöse Konjunktivitis von Parinaud | 236 |
| 7. Conjunctivitis diphtherica (crouposa, membranacea) | 237 |
| Herpes iris | 242 |
| Conjunctivitis necroticans infectiosa | 242 |
| 8. Conjunctivitis eczematosa | 243 |
| Akute Exantheme | 253 |
| Chronische Exantheme | 253 |
| Acne rosacea | 253 |

| | Seite |
|--|-------|
| Pemphigus conjunctivae | 254 |
| Lupus conjunctivae | 255 |
| II. Degenerationen der Bindehaut | 255 |
| Conjunctivitis vernalis (Frühjahrskatarrh) | 255 |
| Amyloiddegeneration der Bindehaut | 258 |
| Hyalindegeneration | 259 |
| Conjunctivitis petrificans | 259 |
| III. Tuberkulose der Bindehaut | 259 |
| Sporotrichosis conjunctivae | 262 |
| Geschwüre der Bindehaut | 262 |
| IV. Verletzungen der Bindehaut | 263 |
| Simulation von Augenentzündungen, Conjunctivitis traumatica | 266 |
| V. Flügelfell (Pterygium) | 266 |
| VI. Symblepharon | 271 |
| VII. Xerosis conjunctivae | 274 |
| VIII. Austritt von Serum, Blut, Luft unter der Bindehaut | 277 |
| IX. Geschwülste der Bindehaut | 279 |
| a) Gutartige Geschwülste | 279 |
| b) Bösartige Geschwülste | 283 |
| III. Kapitel. Krankheiten der Tränenorgane | 287 |
| I. Dacryocystitis chronica (Striktur des Tränennasenganges) | 287 |
| II. Dacryocystitis acuta (phlegmonosa), Tränenfistel | 295 |
| Krankheiten der Tränendrüse | 297 |
| Krankheiten der Tränenröhrchen | 297 |
| Mißbildungen der Tränenwege | 298 |
| Tränenträufeln und Versiegen der Tränen | 299 |
| Zweites Hauptstück. Krankheiten der äußeren Augenhaut | 300 |
| Anatomie | 300 |
| Klinische Untersuchung der Hornhaut | 305 |
| I. Entzündung der Hornhaut | 308 |
| Allgemeines | 308 |
| a) Infiltration und Geschwür | 308 |
| b) Perforation der Hornhaut | 312 |
| c) Heilung des Hornhautgeschwüres | 315 |
| d) Vaskularisation | 321 |
| Einteilung der Keratitis | 323 |
| 1. Ulcus corneae simplex | 324 |
| 2. Ulcus rodens (Mooren) | 329 |
| 3. Keratitis marginalis superficialis | 330 |
| 4. Ulcus serpens (Hypopyon-Keratitis, Abscessus corneae) | 330 |
| 5. Keratomykosis aspergillina | 341 |
| 6. Keratitis disciformis (Fuchs) | 342 |
| 7. Keratitis e lagophthalmo | 343 |
| 8. Keratomalacie | 345 |
| 9. Keratitis neuroparalytica | 347 |
| 10. Herpes corneae | 350 |

| | Seite |
|---|-------|
| 11. Keratitis dendritica | 352 |
| 12. Buchstabenkeratitis | 354 |
| 13. Keratitis punctata superficialis (Fuchs) | 354 |
| 14. Pannus | 355 |
| 15. Keratitis marginalis profunda | 355 |
| 16. Das tiefe skrofulöse Infiltrat | 356 |
| 17. Keratitis parenchymatosa | 356 |
| 18. Keratitis profunda | 367 |
| 19. Sklerosierende Keratitis | 368 |
| 20. Tiefe Keratitis bei Iridozyklitis | 369 |
| 21. Keratitis punctata profunda | 369 |
| 22. Der Ringabszeß | 370 |
| 23. Keratitis pustuliformis profunda (Fuchs) | 370 |
| Trübung der Hornhaut durch Anlagerung | 371 |
| Streifentrübung der Hornhaut | 372 |
| II. Verletzungen der Hornhaut | 374 |
| 1. Fremdkörper | 374 |
| 2. Erosion | 375 |
| 3. Wunden | 377 |
| 4. Ätzungen und Verbrennungen | 380 |
| 5. Kontusion | 381 |
| III. Dystrophien der Hornhaut | 382 |
| 1. Greisenbogen (Arcus senilis, Gerontoxon) | 382 |
| 2. Dystrophia epithelialis corneae (Fuchs) | 383 |
| 3. Pannus degenerativus (Baas) | 384 |
| 4. Gürtelförmige Hornhauttrübung | 385 |
| 5. Knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) | 387 |
| Inkrustationen | 388 |
| 6. Blutfärbung (Durchblutung) der Hornhaut | 389 |
| Dellen | 389 |
| IV. Trübungen der Hornhaut | 390 |
| V. Entzündungen der Sklera (Skleritis) | 398 |
| 1. Oberflächliche Formen (Episkleritis) | 399 |
| 2. Tiefe Form der Skleritis | 401 |
| 3. Skleritis posterior | 404 |
| 4. Geschwüre der Sklera | 404 |
| VI. Verletzungen der Sklera | 404 |
| VII. Die Ektasien des Augapfels | 406 |
| A. Ektasien der Hornhaut | 408 |
| 1. Keratokonus | 408 |
| 2. Keratektasie | 412 |
| 3. Staphyloma corneae | 413 |
| B. Skleralektasien | 420 |
| 1. Sekundäre Skleralektasien (Skleralstaphylome) | 420 |
| 2. Primäre Skleralektasien | 422 |
| C. Totale Ektasien des Augapfels (Hydrophthalmus, Buphthalmus usw.) | 423 |

| | Seite |
|---|-------|
| VIII. Geschwülste der äußeren Augenhaut | 426 |
| IX. Mißbildungen der äußeren Augenhaut | 426 |
| Drittes Hauptstück. Krankheiten der Uvea | 429 |
| Anatomie der Uvea | 429 |
| I. Kapitel. Entzündungen der Uvea | 446 |
| I. Hyperämie der Iris | 446 |
| II. Iritis, Iridozyklitis | 446 |
| Symptome und Verlauf der Iridozyklitis im allgemeinen . | 446 |
| Ausgang der Iridozyklitis | 459 |
| Ätiologie und Formen der Iridozyklitis | 463 |
| Therapie der Iridozyklitis und ihrer Folgezustände . . | 471 |
| III. Entzündungen des gesamten Uvealtraktes (Iridochorioiditis, Uveitis) | 475 |
| 1. Endophthalmitis septica (Fuchs) | 476 |
| 2. Ophthalmia metastatica | 486 |
| 3. Sympathisierende Entzündung | 488 |
| IV. Entzündung der Aderhaut (Chorioiditis) | 496 |
| II. Kapitel. Atrophie, Degeneration und Altersveränderung der Uvea . . | 507 |
| I. Atrophie der Iris | 507 |
| II. Atrophie der Chorioidea | 509 |
| Ablösung der Aderhaut. | 510 |
| III. Kapitel. Verletzungen des Uvealtraktes | 512 |
| I. Verletzungen der Iris | 512 |
| II. Verletzungen des Ziliarkörpers | 516 |
| III. Verletzungen der Chorioidea | 517 |
| IV. Kapitel. Tuberkulose des Uvealtraktes | 520 |
| V. Kapitel. Geschwülste des Uvealtraktes | 524 |
| I. Zysten der Iris, der vorderen Kammer und der Sklera . . . | 524 |
| II. Sarkom der Uvea | 527 |
| III. Naevus und Melanom | 535 |
| Andere Geschwülste, Differentialdiagnose. | 536 |
| VI. Kapitel. Mißbildungen des Uvealtraktes | 538 |
| 1. Typisches Kolobom | 538 |
| 2. Atypische Kolobome | 540 |
| 3. Irideremia (Aniridia) congenita | 540 |
| 4. Korektomie (Ektomie der Pupille) | 541 |
| 5. Polykorie | 541 |
| 6. Schlitzförmige Pupille | 541 |
| 7. Membrana pupillaris perseverans | 541 |
| 8. Ektropium uveae congenitum (Pigmentschürze). | 542 |
| 9. Abnorme Wirbelvenen (Venae chorio-vaginales). | 542 |
| 10. Albinismus | 542 |
| 11. Melanosis oculi | 543 |
| Anhang: Krankhafte Veränderungen der vorderen Kammer | 544 |

| | Seite |
|---|-------|
| Viertes Hauptstück. Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven | 546 |
| Anatomie und Physiologie | 546 |
| I. Kapitel. Krankheiten der Netzhaut | 553 |
| I. Zirkulationstörungen im retinalen Gefäßsystem | 558 |
| 1. Embolie der Arteria centralis retinae und verwandte Zustände | 558 |
| 2. Thrombose der Zentralvene und verwandte Zustände (Retinitis haemorrhagica) | 560 |
| 3. Netzhautblutungen | 561 |
| 4. Juvenile (rezidivierende) Glaskörperblutung und Retinitis proliferans (Manz) | 563 |
| II. Retinitis | 565 |
| 1. Retinitis nephritica (albuminurica). | 567 |
| 2. Retinitis diabetica | 568 |
| 3. Retinitis leucaemica | 569 |
| 4. Retinitis septica | 570 |
| 5. Retinitis tuberculosa | 570 |
| 6. Retinitis syphilitica | 571 |
| 7. Retinitis circinata (Fuchs) | 572 |
| 8. Retinitis exsudativa (Coats). | 573 |
| III. Atrophie und Degeneration der Netzhaut | 573 |
| 1. Retinitis pigmentosa oder typische Pigmentdegeneration | 575 |
| 2. Familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs). | 577 |
| 3. Zystoide Degeneration | 577 |
| IV. Ablösung der Netzhaut. | 578 |
| V. Verletzungen der Netzhaut | 584 |
| 1. Indirekte Rupturen der Netzhaut durch stumpfe Gewalt | 584 |
| 2. Commotio retinae, Berlinsche Trübung | 584 |
| 3. Traumatische Lochbildung in der Makula | 585 |
| 4. Blendungsretinitis | 586 |
| 5. Angiopathia retinae traumatica | 586 |
| VI. Neubildungen der Netzhaut. | 586 |
| VII. Mißbildungen der Netzhaut | 590 |
| II. Kapitel. Krankheiten des Sehnerven | 592 |
| I. Entzündungen des Sehnerven | 592 |
| 1. Hyperämie des Sehnerven | 592 |
| 2. Neuritis intraocularis | 593 |
| 3. Neuritis retrobulbaris | 600 |
| II. Atrophie des Sehnerven | 601 |
| III. Toxische Amblyopie | 606 |
| IV. Verletzungen des Sehnerven | 609 |
| V. Tuberkulose des Sehnerven | 611 |

| | Seite |
|--|------------|
| VI. Geschwülste des Sehnerven | 611 |
| 1. Hyaline Konkreme in der Papille | 611 |
| 2. Echte Neubildungen des Sehnerven | 611 |
| VII. Mißbildungen der Papille und des Sehnerven | 612 |
| VIII. Sehstörungen ohne Befund | 614 |
| Fünftes Hauptstück. Krankheiten des Augenkernes (Linse, Zonula, Glaskörper) | 622 |
| Anatomie | 622 |
| I. Kapitel. Krankheiten der Linse | 626 |
| I. Trübungen der Linse (grauer Star, Cataracta) | 626 |
| A. Angeborene Starformen | 636 |
| 1. Cataracta congenita | 636 |
| B. Erworbene Starformen | 637 |
| a) Stationäre Starformen | 637 |
| 2. Cataracta polaris anterior | 637 |
| 3. Cataracta perinuclearis | 638 |
| 4. Cataracta punctata (caerulea) | 642 |
| b) Progressive Starformen | 642 |
| 5. Cataracta senilis | 643 |
| Der juvenile Totalstar | 654 |
| 6. Cataracta diabetica | 654 |
| 7. Cataracta bei Tetanie | 655 |
| 8. Cataracta bei Vergiftungen | 656 |
| 9. Cataracta complicata | 656 |
| II. Verletzungen der Linse | 657 |
| 1. Wunden der Linsenkapsel | 658 |
| 2. Cataracta traumatica (Wundstar) | 658 |
| 3. Fremdkörper in der Linse | 662 |
| 4. Ringtrübung von Vossius | 663 |
| 5. Luxatio lentis | 663 |
| 6. Aphakie | 669 |
| III. Mißbildungen der Linse | 672 |
| 1. Lentikonus | 672 |
| 2. Coloboma lentis | 672 |
| 3. Ektopia lentis | 673 |
| 4. Cataracta congenita | 673 |
| 5. Pseudophakia fibrosa (Czermak) | 673 |
| II. Kapitel. Krankheiten des Glaskörpers | 674 |
| 1. Trübungen | 674 |
| 2. Verflüssigung (Synchysis) | 677 |
| 3. Schrumpfung (Glaskörperablösung) | 677 |
| 4. Verletzungen | 677 |
| 5. Mißbildungen | 678 |

| | Seite |
|--|-------|
| Sechstes Hauptstück. Krankheiten des Augapfels im ganzen. | 679 |
| I. Kapitel. Verletzungen des Augapfels. | 679 |
| Allgemeines | 679 |
| I. Direkte Verletzungen | 684 |
| II. Indirekte Verletzungen | 692 |
| III. Unfallversicherung und Unfallentschädigung | 699 |
| II. Kapitel. Anomalien des intraokularen Druckes. | 704 |
| I. Glaukom | 704 |
| 1. Primäres Glaukom | 707 |
| a) Glaucoma inflammatorium | 708 |
| b) Glaucoma simplex | 714 |
| c) Pathologische Anatomie und Pathogenese des Glaukoms | 716 |
| 2. Sekundäres Glaukom | 724 |
| 3. Therapie des Glaukoms | 727 |
| II. Hypotonie | 735 |
| III. Kapitel. Parasiten des Augapfels. | 736 |
| IV. Kapitel. Mißbildungen des Augapfels. | 739 |
| Entwicklung des Auges | 739 |
| 1. Anophthalmus | 744 |
| 2. Kryptophthalmus | 744 |
| 3. Coloboma oculi | 745 |
| 4. Mikrophthalmus | 747 |
| 5. Megalophthalmus | 747 |
| 6. Zyklopie | 747 |
| Siebentes Hauptstück. Krankheiten der Orbita. | 748 |
| Anatomie | 748 |
| Lage des Bulbus in der Orbita | 750 |
| I. Entzündungen der Orbita | 752 |
| 1. Entzündung der knöchernen Wand und des Periostes der Orbita | 752 |
| 2. Entzündung des orbitalen Zellgewebes | 755 |
| a) Cellulitis orbitalis | 755 |
| b) Thrombose des Sinus cavernosus | 757 |
| c) Tenonitis | 758 |
| II. Verletzungen der Orbita | 759 |
| Kontusion der Augengegend | 762 |
| III. Morbus Basedowii | 763 |
| IV. Geschwülste der Orbita | 765 |
| 1. Zysten | 766 |
| 2. Gefäßgeschwülste | 768 |
| a) Angiome | 768 |
| b) Pulsierender Exophthalmus | 769 |
| c) Intermittierender Exophthalmus | 770 |

| | |
|---|-------|
| | Seite |
| 3. Neuroma plexiforme | 770 |
| 4. Solide Geschwülste. | 770 |
| V. Krankheiten der Nebenhöhlen. | 772 |
| Achtes Hauptstück. Krankheiten der Augennerven (Neurologie des Auges) | 775 |
| I. Kapitel. Störungen der sensorischen Bahn | 776 |
| I. Verlauf der Sehbahn | 776 |
| II. Hemianopie | 781 |
| II. Kapitel. Störungen der motorischen Bahnen | 785 |
| Anatomie und Physiologie der Augenmuskeln und der Blickbewegungen | 785 |
| I. Störungen der äußeren Augenmuskeln | 800 |
| 1. Latente Gleichgewichtstörungen (Heterophorie) | 800 |
| 2. Schielen (Strabismus) | 806 |
| a) Strabismus convergens | 812 |
| b) Strabismus divergens. | 817 |
| 3. Nystagmus, Krämpfe der Augenmuskeln | 819 |
| 4. Lähmungen der Augenmuskeln | 822 |
| a) Allgemeines | 822 |
| b) Diagnose der Augenmuskellähmungen | 825 |
| c) Darstellung der Ergebnisse der Untersuchung. . | 830 |
| d) Verlauf und Behandlung der Lähmungen. . . . | 832 |
| II. Störungen der Binnenmuskulatur | 833 |
| A. Störungen der Pupille | 833 |
| 1. Störungen der Pupillenweite | 833 |
| a) Mydriasis | 834 |
| b) Miosis | 834 |
| c) Hippus | 835 |
| 2. Pupillenreaktion und ihre Störungen | 835 |
| a) Physiologie der Pupillenreaktion. | 835 |
| b) Pathologie der Pupillenreaktion | 837 |
| B. Störungen der Akkommodation | 839 |
| III. Kapitel. Klinik der Augenmuskellähmungen | 840 |

Vierter Teil: Refraktionslehre.

| | |
|--|-----|
| I. Kapitel. Brillenlehre | 849 |
| I. Arten der Brillen | 849 |
| II. Numerierung der Brillen | 852 |
| III. Brillenfehler | 854 |
| IV. Kontrolle der Brillen. | 857 |
| II. Kapitel. Optisches System des Auges | 859 |
| III. Kapitel. Optische Einstellung des Auges | 860 |
| IV. Kapitel. Zerstreuungsfiguren | 867 |

| | Seite |
|--|-------|
| V. Kapitel. Akkommodation | 870 |
| I. Mechanismus der Akkommodation | 870 |
| II. Ausmaß der Akkommodation | 871 |
| III. Veränderung der Akkommodation mit dem Alter (Presbyopie) | 873 |
| IV. Relative Akkommodation | 876 |
| VI. Kapitel. Bestimmung der Refraktion und der Akkommodationsbreite | 879 |
| VII. Kapitel. Anomalien der Refraktion | 884 |
| I. Kurzsichtigkeit (Myopie) | 884 |
| 1. Brechungsmyopie | 884 |
| 2. Typische oder Achsenmyopie | 884 |
| II. Übersichtigkeit (Hypermetropie) | 900 |
| 1. Brechungshypermetropie | 900 |
| 2. Achsenhypermetropie | 900 |
| Anhang: Anisometropie | 906 |
| VIII. Kapitel. Anomalien der Akkommodation | 908 |
| I. Lähmung der Akkommodation | 908 |
| II. Akkommodationskrampf | 911 |
| IX. Kapitel. Astigmatismus | 913 |
| 1. Unregelmäßiger (irregulärer) Astigmatismus. | 913 |
| 2. Regelmäßiger (regulärer) Astigmatismus | 913 |

Fünfter Teil: Operationslehre.

| | |
|---|-----|
| I. Kapitel. Allgemeine Bemerkungen | 927 |
| II. Kapitel. Operationen am Bulbus | 942 |
| 1. Punktion der Hornhaut | 942 |
| 2. Punktion der Sklera (Sklerotomie) | 943 |
| 3. Trepanation der Sklera | 944 |
| 4. Zyklodialyse | 945 |
| 5. Iridektomie | 946 |
| 6. Iridotomie | 951 |
| 7. Discissio cataractae | 952 |
| a) Diszission weicher Katarakten | 952 |
| b) Diszission membranöser Katarakten (Dilazeration) . . | 955 |
| 8. Extractio cataractae | 956 |
| a) Linearextraktion | 956 |
| b) Lappenextraktion | 957 |
| c) Modifikationen der Lappenextraktion | 960 |
| III. Kapitel. Operationen an den Adnexus bulbi | 962 |
| 1. Operationen an den Augenmuskeln | 962 |
| a) Rücklagerung eines Augenmuskels (Tenotomie) | 962 |
| b) Vorlagerung eines Augenmuskels | 965 |
| c) Indikationen der Schieloperationen. | 966 |

| | Seite |
|--|-------|
| 2. Operationen am Inhalte der Augenhöhle | 968 |
| a) Enucleatio bulbi | 968 |
| b) Exenteratio bulbi | 972 |
| c) Neurotomia optico-ciliaris. | 972 |
| d) Operation retrobulbärer Geschwülste. | 973 |
| e) Exenteratio orbitae | 973 |
| 3. Operationen gegen Trichiasis | 974 |
| a) Verschiebung (Transplantation) des Haarzwiebelbodens | 975 |
| b) Hinaufziehung des Haarzwiebelbodens nach Hotz | 978 |
| c) Streckung des Tarsus | 979 |
| 4. Kanthoplastik | 980 |
| 5. Tarsorrhaphie | 981 |
| a) Tarsorrhaphia lateralis | 981 |
| b) Tarsorrhaphia medialis | 982 |
| c) Verschuß der Lidspalte | 983 |
| 6. Operationen gegen Entropium. | 984 |
| a) Gaillardsche Suture | 984 |
| b) Exzision eines horizontalen Hautstreifens | 985 |
| c) Exzision eines vertikalen Hautstreifens nach v. Graefe. | 985 |
| d) Tarsusexzision nach L. Müller. | 986 |
| e) Kanthoplastik | 986 |
| 7. Operationen gegen Ektropium. | 986 |
| a) Suture nach Snellen | 986 |
| b) Tarsorrhaphie | 987 |
| c) Operation von Kuhnt | 987 |
| d) Blepharoplastik | 988 |
| 8. Operationen gegen Ptosis | 991 |
| a) Vorlagerung der Levatorsehne. | 991 |
| b) Operation nach Panas | 992 |
| c) Operation nach Heß | 992 |
| d) Operation nach Motais | 992 |
| Sachregister | 994 |

ERSTER THEIL.

EINLEITUNG.

I. Kapitel.

Allgemeine Physiologie des Auges.

Die Lichtempfindlichkeit ist eine Eigenschaft, welche manchen einzelligen Organismen im ganzen zukommt, sowohl Pflanzen als Tieren, Bakterien wie Protozoen. Bei den höher organisierten, mehrzelligen Tieren hört die Lichtempfindlichkeit auf, eine Funktion des ganzen Körpers zu sein, sondern sie wird von bestimmten Zellen übernommen, welche die Eigenschaft der Lichtempfindlichkeit gegenüber den anderen Zellen bewahrt haben. In seiner einfachsten Form besteht ein solches Sehorgan aus einer Epithelzelle, welche mit einer Nervenfaser in Verbindung steht; der Epithelzelle kommt die Fähigkeit zu, das Licht in eine andere Form von Energie zu verwandeln, welche geeignet ist, durch die Nervenfaser zu einem nervösen Zentralorgane geleitet zu werden. Auch das Auge des Menschen ist seinem Wesen nach auf dieselbe Einrichtung zurückzuführen, welche nur hier zur höchsten Vollkommenheit gediehen ist. Statt einer einzigen Sinnesepithelzelle besteht hier eine ungeheure Zahl von solchen, welche mit ihren Nervenfasern zur Netzhaut und dem Sehnerven vereinigt sind. Dies ist der wesentliche Teil des Auges, mit dessen Bildung daher auch die Entwicklung des Auges beginnt (Hervorwachsen der Augenblase, welche die Netzhaut liefert, aus der Gehirnanlage). Alle anderen Teile des Auges entwickeln sich später und sind zum Schutze, zur Ernährung oder zu optischen Zwecken da. Die äußere fibröse Hülle des Augapfels, die Hornhaut und Lederhaut dienen zum Schutze der zarten Netzhaut, die Uvea der Ernährung und alle zusammen mit der Linse der Verbesserung des optischen Apparates, die Hornhaut und Linse vermöge ihrer Lichtbrechung, die Uvea vermöge des lichtregulierenden Diaphragmas, der Iris und vermöge ihres dunklen Pigmentes.

I. Äußere (fibröse) Augenhaut (Korneosklera).

§ 1. Die vornehmste Aufgabe der Korneosklera ist der Schutz der inneren Augenhäute, ihre wichtigste Eigenschaft daher die Festigkeit. Diese wird dadurch erreicht, daß die Sklera und Hornhaut aus dicht gelagerten und verflochtenen straffen Bindegewebsfasern zusammengesetzt sind, welche von einer mäßigen Menge von elastischen Fasern durchflochten werden, so daß neben großer Festigkeit ein allerdings geringer Grad von Elastizität gegeben ist. Die Festigkeit der Korneosklera erleidet an zwei Stellen eine Verminderung; vor allem an der Stelle des Sehnerveneintrittes, wo die Sklera auf zarte Faserzüge, die Lamina cribrosa, reduziert ist, in zweiter Linie an der Korneoskleralgrenze, wo die sklerale Rinne für den Schlemmschen Kanal eingegraben ist. Die Stelle des Optikuseintrittes gibt daher

vor allem bei Steigerung des intraokularen Druckes nach (Druckexkavation); die Korneoskleralgrenze ist der typische Ort für die Zerreißung der fibrösen Augenhülle bei äußerer Gewalteinwirkung. Gleichmäßige Dehnung kommt bei Erhöhung des intraokularen Druckes nur in jugendlichem Alter vor, solange die Dehnbarkeit noch größer ist (Hydrophthalmus). Mit zunehmendem Alter wird die Korneosklera immer weniger elastisch-dehnbar und läßt nur mehr partielle Vorwölbungen zu, bei welchen aber schon nicht mehr einfache Dehnungen, sondern auch Zerreißungen eine Rolle spielen (an der Hornhaut Zerreißungen der Membrana Descemeti bei Hydrophthalmus und Keratokonus, an der Sklera Zerreißung der innersten Sklerallamellen bei partiellen Skleralstaphylomen). Der geringe Grad von Elastizität macht sich auch bei Abnahme des intraokularen Druckes geltend; dieser würde bei einer mehr elastischen Augenhülle zu einer gleichmäßigen Verkleinerung führen, während am menschlichen Auge dabei häufig Falten sowohl in der Hornhaut als in der Sklera entstehen (in atrophischen und phthisischen Augen).

Die Festigkeit allein wäre kein genügender Schutz für das Auge. „Der Schmerz ist der Hüter des Menschen.“ Die Sklera, welche zum größten Teil im orbitalen Gewebe eingebettet liegt, bedarf keiner großen Empfindlichkeit und hat daher nur wenig Nerven, aber die der Außenwelt zugekehrte Hornhaut hat die größte Empfindlichkeit unter allen Teilen unserer Körperoberfläche und hat demgemäß auch den größten Reichtum an Nerven. Ein dichter Plexus von Nervenfasern liegt sogar noch, was sonst an der Körperoberfläche nicht der Fall ist, im Epithel selbst. Dementsprechend löst bei den meisten Menschen schon die leiseste Berührung der Hornhaut nicht eine Druckempfindung, sondern sofort eine Schmerzempfindung aus, worin die Bürgschaft liegt, daß die geringsten Läsionen, die kleinsten Fremdkörper unsere Aufmerksamkeit erregen und nicht vernachlässigt werden.

§ 2. Nebst der Funktion als Schutzorgan hat die Hornhaut auch eine optische Aufgabe zu erfüllen. Sie muß durchsichtig sein, um die Lichtstrahlen einzulassen, und sie trägt zur Brechung der Strahlen bei. Die Durchsichtigkeit ist gegeben durch zwei Faktoren: der positive Faktor ist die Zusammensetzung der Hornhaut aus sehr homogenen und das Licht gleich stark brechenden Lamellen mit verhältnismäßig wenig Zellen dazwischen, der negative Faktor ist die Abwesenheit undurchsichtiger Gewebe, also vor allem die Abwesenheit von Blutgefäßen.

Die Notwendigkeit gleicher Lichtbrechung aller Gewebsteile zur Erzielung vollständiger Durchsichtigkeit ergibt sich schon aus folgendem Versuche: Faßt man ein Auge (z. B. eines der zu Operationsübungen verwendeten Schweinsaugen) zwischen den Fingern und drückt es stark, so wird sofort die Hornhaut trüb; bei Nachlassen des Druckes wird sie ebenso schnell wieder klar. Die ursprüngliche Ansicht, daß es sich hier um dasselbe handle wie bei der Drucktrübung in den Fällen von Glaukom, mußte fallen gelassen werden, weil sich bei diesem Experimente mit dem Aufhören des Fingerdruckes die Durchsichtigkeit augenblicklich wieder herstellt, während beim Glaukom nach Verschwinden der Drucksteigerung die Trübung doch einiger Zeit bedarf, um zu vergehen. Die Erklärung des Phänomens ist vielmehr folgende: Die Hornhaut besteht aus Fasern, welche in den verschiedenen Schichten nach verschiedenen Richtungen verlaufen. Wenn man den Augapfel zwischen den Fingern preßt, erfahren die Fasern eine verschieden starke Spannung, je nach ihrer Verlaufsrichtung. Einseitige Anspannung oder Druck macht eine einfach brechende Substanz doppelbrechend und dasselbe gilt für die

Hornhautfasern, wovon man sich unter dem Polarisationsmikroskop überzeugen kann. Dadurch nun, daß die Fasern der Hornhaut in ungleicher Weise doppelbrechend werden, erfährt der Lichtstrahl beim Passieren durch die Lagen der Hornhaut eine Abschwächung, ähnlich wie beim Durchgange durch gekreuzte Nikols (Fleischl). Die ungleiche Brechung einzelner Hornhautschichten liegt manchen klinisch bemerkbaren Trübungen zugrunde. Man beobachtet zuweilen Streifen oder netzartige Trübungen der Hornhaut, welche als Keratitis striata bezeichnet werden, aber mit Unrecht, da entzündliche Veränderungen fehlen. Dagegen findet man Faltung der Hornhautlamellen, wodurch trotz vollständiger Durchsichtigkeit jeder einzelnen Lamelle doch weniger durchsichtige Stellen entstehen.

Zumeist hat die Trübung der Hornhaut allerdings in Gewebsveränderungen ihren Grund. Schon bloße Imbibition der Hornhautlamellen mit Flüssigkeit hat Quellung und Trübung zur Folge. Darauf beruht die Hornhauttrübung bei Läsion des Endothels, nach welcher das Kammerwasser von hinten in die Hornhaut eindringt; ebenso macht die Imbibition mit Tränenflüssigkeit von vorn her die Ränder von Hornhautgeschwüren, besonders aber von Lappenwunden der Hornhaut trüb und gequollen. Beim Glaukom ist die Trübung der Hornhaut durch Flüssigkeit bedingt, welche in feinsten Tröpfchen namentlich zwischen den Epithelzellen ausgeschieden wird. Die starke Trübung bei frischer Entzündung der Hornhaut ist durch Einlagerung von Zellen und von ungeformtem Exsudat zwischen die Hornhautlamellen verursacht. Nach Ablauf der Entzündung kann zwischen den Hornhautlamellen neugebildetes Bindegewebe und Gefäße zurückbleiben, die eine dauernde Trübung bedingen, während bei den eigentlichen Hornhautnarben das Hornhautgewebe überhaupt durch Bindegewebe ersetzt ist.

§ 3. Die Gefäßlosigkeit der Hornhaut ist durch die Forderung vollständiger Durchsichtigkeit bedingt, aber es ist kein Zweifel, daß der Mangel von Gefäßen unter Umständen für die Hornhaut verhängnisvoll wird. Unter normalen Verhältnissen vollzieht sich die Ernährung der Hornhaut auch ohne Gefäße in genügender Weise, unter pathologischen Verhältnissen aber werden an den Stoffwechsel größere Anforderungen gestellt. Wenn nach einer Läsion des Oberflächenepithels Bakterien in die Gewebe unseres Körpers eindringen, wehrt sich dieser gegen die Eindringlinge durch bakterizide und antitoxische Substanzen, welche bis zu einem gewissen Grade schon im normalen Blutserum vorhanden sind, und durch die Leukozyten, welche als Phagozyten die Bakterien aufnehmen und verdauen. Wenn das Eindringen der Bakterien in vaskularisiertes Gewebe, z. B. in die Kutis erfolgt, liegen überall Kapillarschlingen in größter Nähe, von welchen aus das Blut sofort in der genannten Weise auf die Pilze einwirken kann. Gewiß wird so die ungeheure Mehrzahl der Infektionen unseres Körpers schon im Keime erstickt. Anders in der gefäßlosen Hornhaut. Diese besitzt in ihrer Gewebsflüssigkeit normalerweise keine Schutzstoffe. Eindringene Pilze vermehren sich zunächst ungehindert, bis sie so viel Toxin gebildet haben, daß es bis an die Randgefäße der Hornhaut gelangt und Erweiterung der Gefäße hervorruft. Infolgedessen treten aus den Gefäßen die Schutzstoffe des Blutes sowie auch Leukozyten in die Hornhaut über, welche aber erst wieder bis an den Pilzherd kommen müssen. So muß der Weg von der Stelle der Läsion bis zum Hornhautrande zweimal zurückgelegt werden, bis eine Bekämpfung der Bakterien stattfindet, und bis dahin kann schon eine bedenkliche Vermehrung der Bakterien eingetreten sein. Am längsten ist der genannte Weg natürlich bei Läsionen, welche die Mitte der Hornhaut einnehmen, und dies erklärt

die Tatsache, daß die gefährlichsten Infektionen, welche zum *Ulcus serpens* führen, fast immer in der Mitte der Hornhaut sitzen. Die oberflächlichen Läsionen der Hornhaut, welche das *Ulcus serpens* vorbereiten, treffen gewiß die Randteile der Hornhaut entsprechend deren größerem Flächeninhalte häufiger als die Mitte; im ersten Falle aber sind die Randschlingen so nahe, daß die durch die Läsion eingedrungenen Keime rasch unschädlich gemacht werden. — Der Gefäßlosigkeit der Hornhaut ist es wahrscheinlich auch zuzuschreiben, daß sie trotz ihres festeren Gefüges um so viel häufiger der Sitz von Geschwüren ist als die Bindehaut.

§ 4. Der von einer kranken Stelle der Hornhaut ausgehende Entzündungsreiz bewirkt zunächst eine Erweiterung der Gefäße an der Korneoskleralgrenze, wenn aber der Reiz länger dauert, Vaskularisation der Hornhaut, indem aus den Randgefäßen Sprossen nach der entzündeten Stelle hin wachsen. So wird nun das Blut, welches die Schädlichkeit bekämpft, unmittelbar auf den Kampfplatz gebracht und kann dadurch ohne Zeitverlust seine Wirkung entfalten. Wenn ein Hornhautgeschwür sich immer mehr ausbreitet und man endlich an einer Stelle die neu gebildeten Gefäße bis an den Geschwürsrand gehen sieht, weiß man, daß hier ein weiteres Fortschreiten des Geschwüres nicht mehr zu besorgen ist; die Gefäße setzen dem Zerfall des Hornhautgewebes einen wirksamen Damm entgegen. Oft aber kommen die Gefäße schon zu spät, um den Gewebszerfall zu verhüten; der Substanzverlust ist schon entstanden, bevor die Gefäße die kranke Stelle erreicht haben. Dann besteht die Funktion der Gefäße darin, das Material zum Wiederaufbau, zur Ausfüllung des Substanzverlustes durch Narbengewebe an Ort und Stelle zu bringen. Da die Gefäßentwicklung eine gewisse Zeit erfordert, sehen wir sie um so eher noch im progressiven Stadium der Entzündung auftreten und diese eindämmen, je langsamer diese abläuft; in rasch verlaufenden Fällen kommen die Gefäße erst gegen Ende des Prozesses und leiten die Reparation ein. Das Streben, welches sowohl die auswandernden Blutkörperchen als die auswachsenden Blutgefäße nach der Stelle des Reizes hinleitet und welches für unseren Körper allgemeine Gültigkeit besitzt, führt also an der Hornhaut zu den charakteristischen klinischen Erscheinungen der Keratitis und stellt gleichzeitig einen zweckmäßigen Vorgang zur Bekämpfung der eingedrungenen Schädlichkeit dar.

§ 5. Die Gefäßlosigkeit der Hornhaut ist teilweise die Ursache ihrer niedrigen Temperatur. Durch die Verdunstung der Tränenflüssigkeit an der Oberfläche der Hornhaut gibt diese mehr Wärme nach außen ab als z. B. die trockene Haut. Letzterer wird außerdem durch das in den Kapillaren zirkulierende Blut immer wieder Wärme zugeführt, während der gefäßlosen Hornhaut diese direkte Wärmezufuhr fehlt. Daher ist die Temperatur der Hornhaut bei offenem Auge kaum 30° und bei der Dünnhaut der Hornhaut (in der Mitte weniger als 1 mm) setzt sich die niedrige Temperatur auch in die Tiefe fort; sie beträgt in der vorderen Kammer 32° und erst im Glaskörper 36°. Dadurch entsteht im Kammerwasser eine Strömung, indem die kühleren Schichten an der Hinterfläche der Hornhaut herabsinken, die wärmeren in der Tiefe aufsteigen; wenn im Kammerwasser feine Teilchen schweben, so kann man diese Strömung mit der Spaltlampe sehen. Der Schluß der Lider, welche die Verdunstung an der Hornhautoberfläche aufheben und durch ihre Gefäße warmes Blut zuführen, bringt natürlich die Temperatur sofort in die Höhe: sie ist bei geschlossenen Lidern im Bindehautsack zwischen 35° und 36°. Die niedere Temperatur der Hornhaut macht es möglich, daß in ihr Schimmelpilze wachsen können, während sie sonst im

lebenden menschlichen Gewebe wegen der zu hohen Temperatur nicht gedeihen; es gibt eine allerdings seltene Schimmelpilzkeratitis (siehe § 266).

§ 6. In bezug auf Ernährung macht die fibröse Augenhülle wenig Ansprüche; da ihre Funktion bloß die Festigkeit — und für die Hornhaut außerdem die Durchsichtigkeit — ist, so findet kein nennenswerter Stoffverbrauch statt und ihr Stoffwechsel ist daher sehr gering. Die Sklera wird durch die wenigen Gefäße, welche sie selbst besitzt, ernährt. Die Hornhaut bezieht ihr Ernährungsmaterial aus den Gefäßen der Korneoskleralgrenze, das ist vor allem das dichtere Randschlingennetz des Limbus an der Oberfläche und die spärlichen Zweigchen, welche die durch die Sklera tretenden vorderen Ziliararterien in der Tiefe abgeben. Aus diesen beiden Gefäßgebieten wachsen bei der Entzündung der Hornhaut die oberflächlichen und die tiefen Gefäße in die Hornhaut hinein. Beim geringen Stoffwechsel der Hornhaut genügen auch die wenigen tiefen Gefäße, denn man kann in ausgedehnter Weise oder sogar ringsum den Limbus mit dem Randschlingennetz abtragen oder verschorfen, ohne daß die Hornhaut nekrotisch würde. — Die aus den Blutgefäßen in die Hornhaut übertretende Ernährungsflüssigkeit verteilt sich in dieser durch Diffusion. Die frühere Vorstellung, daß die Lymphe in einem Hohlraumsysteme, den Saftkanälchen von Recklinghausen, zirkuliere, mußte mit Rücksicht auf die starke Quellungsfähigkeit der Hornhaut, wie Leber gezeigt hatte, aufgegeben werden.

Beteiligt sich auch das Kammerwasser an der Ernährung der Hornhaut? Zur Beantwortung dieser Frage muß zuerst festgestellt werden, ob das Kammerwasser überhaupt in die Hornhaut einzudringen vermag. In bezug auf das Verhalten eines Gewebes zu einer es bespülenden Flüssigkeit kommen zwei verschiedene physikalische Vorgänge in Frage: die Filtration und die Diösmose. Bei der Filtration geht die Flüssigkeit ohne Veränderung ihrer Zusammensetzung durch die Membran, und nur ungelöste körperliche Bestandteile werden zurückgehalten. Ein solcher Vorgang findet z. B. beim Durchtritte des Kammerwassers durch das Gerüstwerk statt. Bei der Diösmose (= Diffusion durch eine Membran hindurch) dagegen geht die Flüssigkeit nicht als solche durch die tierische Membran, sondern es findet zwischen den zwei Flüssigkeiten, welche sich zu den beiden Seiten der Membran befinden — also bei der Hornhaut zwischen Kammerwasser und Tränenflüssigkeit — ein Austausch von gelösten Bestandteilen so lange statt, bis die osmotische Spannung auf beiden Seiten der Membran gleich geworden ist. Denken wir uns als einfachsten Fall auf jeder Seite der Membran dieselbe Salzlösung, aber in ungleicher Konzentration, so geht von der Seite der größeren Konzentration Salz auf die andere Seite, dafür aber von dieser Wasser in entgegengesetzter Richtung, bis die Konzentration auf beiden Seiten die gleiche ist.

§ 7. Man hatte früher eine Filtration von Kammerwasser durch die Hornhaut nach vorn angenommen und hatte geglaubt, daß ein beständiger Durchtritt von Kammerwasser nicht nur für die Ernährung der Hornhaut, sondern auch für die Erhaltung ihrer Durchsichtigkeit notwendig sei. Diese Ansicht gründete sich auf folgendes Experiment. Wenn man von einem Leichenaugen zuerst die Hornhautoberfläche abtrocknet und dann das Auge zwischen den Fingern drückt, treten feinste Tröpfchen auf der Hornhautvorderfläche auf. Dieses Experiment läßt sich öfter wiederholen, wobei die Kammer immer seichter wird, als Beweis, daß es das Kammerwasser ist, welches durch die Hornhaut ging. Leber zeigte aber, daß das Experiment nur gelingt, wenn man nicht ganz frische Leichenaugen verwendet,

während am frisch enukleierten Auge die Hornhaut auch bei starkem Druck keine Flüssigkeit durchtreten läßt. Wäre dies der Fall, so würde die Hornhaut bei ihrem großen Quellungsvermögen die Flüssigkeit zurückhalten, aufquellen und sich trüben, also gerade entgegengesetzt der früheren Anschauung, daß die Durchtränkung mit Kammerwasser für die Durchsichtigkeit der Hornhaut erforderlich sei. Wodurch wird nun der Übertritt von Kammerwasser in die Hornhaut verhindert? Nach Lebers Untersuchungen durch das Endothel der hinteren Hornhautfläche. Wenn man dieses am lebenden Auge an einer Stelle experimentell entfernt, trübt sich an derselben Stelle die Hornhaut durch das eindringende Kammerwasser. Dasselbe findet unter pathologischen Verhältnissen statt, wenn das Endothel geschädigt wird, z. B. durch Entzündung in der Hornhaut selbst oder durch Anlegung entzündlicher Produkte an die hintere Fläche der Hornhaut.

Gegen die Tränenflüssigkeit, welche in dünner Schicht die vordere Hornhautfläche bedeckt, kommt dieselbe Rolle dem vorderen Epithel der Hornhaut zu. Dies zeigt der Versuch mit Fluoreszin. Wenn man eine 1%ige wässrige Lösung davon in den Bindehautsack eintropft, dringt nichts davon in die Hornhaut ein, so lange deren Epithel unversehrt ist. Sobald aber irgendwo ein Defekt im Epithel besteht, färbt sich dort die Hornhaut durch das eindringende Fluoreszin intensiv grün*). Auf eine bisher noch nicht aufgeklärte Weise entsteht Grünfärbung der Hornhaut bei Eintropfen von Fluoreszin in den Bindehautsack auch dann, wenn das Endothel der Hornhaut defekt ist, z. B. bei Keratitis parenchymatosa.

§ 8. Filtration von Flüssigkeit durch die normale Hornhaut existiert also nicht. Wie verhält es sich nun mit der Diosmose? Es muß von vornherein angenommen werden, daß so wie bei jeder tierischen Membran diese auch bei der Hornhaut existiert. In der Praxis wird schon lange von dieser Tatsache Gebrauch gemacht, indem Lösungen in den Bindehautsack eingebracht werden, von denen man wünscht, daß sie auf die Iris wirken, wie vor allem die Mydriatika und Miotika. Wenn man Atropin in den Bindehautsack tropft und dann, sobald sich die Pupille erweitert hat, das Augenkammerwasser abläßt und in ein anderes Auge eintropft, so tritt auch an diesem Pupillenerweiterung ein. Dies beweist, daß das Kammerwasser des ersten Auges atropinhaltig ist, daß also das Atropinsalz durch die Diosmose aus der Tränenflüssigkeit in das Kammerwasser übergegangen war. In gleicher Weise treten bei Anwesenheit chemisch differenter Fremdkörper oder eines Bakterienherdes in den vorderen Hornhautschichten reizende Substanzen aus der Hornhaut in das Kammerwasser über und wirken auf die Iris, wodurch zuerst Hyperämie der Iris, später Entzündung mit Exsudation hervorgerufen wird. Diese beiden sind daher ständige Begleiter jeder starken Entzündung der Hornhaut.

Auf dem Wege der Diosmose gelangen natürlich auch unter normalen Verhältnissen Salze und in sehr geringer Menge Eiweißstoffe aus dem Kammerwasser durch das Endothel und die Descemetsche Membran in das Parenchym der Hornhaut, welches diese Stoffe aufnimmt; doch ist dieser Vorgang bei der Armut des Kammerwassers an gelösten Substanzen gewiß nur von sehr untergeordneter Bedeutung für die Ernährung der Hornhaut.

*) Das Eindringen von Fluoreszin in die Hornhaut geschieht allerdings nicht auf dem Wege der Filtration, sondern auf dem Wege der Diffusion, aber auch für diese wirken Epithel und Endothel der Hornhaut zwar nicht vollständig verhindernd, aber doch erschwerend.

II. Mittlere Augenhaut (Uvea).

§ 9. Die Uvea, gebildet aus Iris, Ziliarkörper und Aderhaut, hat als hauptsächlichste Funktion die Ernährung des nervösen Teiles des Augapfels. Deshalb liegt sie diesem unmittelbar an, zwischen ihm und der fibrösen Hülle, und wird daher als mittlere Augenhaut bezeichnet. Sie geht zusammen mit der fibrösen Augenhülle aus dem die Augenblase einhüllenden mesodermalen Gewebe hervor. Dieses ursprünglich einheitlich geformte Gewebe differenziert sich immer mehr in eine äußere und innere Schichte, entsprechend der äußeren und mittleren Augenhaut, und zuletzt kommt es gar zu einer räumlichen Trennung. Vorn tritt eine große Spalte auf, die zur vorderen Kammer wird, und auch hinten löst sich der Zusammenhang zwischen Sklera und Aderhaut fast vollständig, so daß hier der perichorioideale Raum entsteht. So hängen die ursprünglich ein einziges Gewebe bildenden Membranen schließlich nur noch an zwei Stellen fest zusammen, nämlich dort, wo der Ziliarkörper sich an die Sklera anheftet, und am Rande des Sehnervenloches.

Gerade umgekehrt verhalten sich die räumlichen Beziehungen der mittleren Augenhaut zur inneren, der Netzhaut und deren Fortsetzung nach vorn. Die innere Augenhaut geht aus dem Augenbecher hervor. Mit diesem hat die Uvea niemals irgend eine Gewebsgemeinschaft, sondern liegt nur dem äußeren Blatte des Augenbechers an. Aus diesem wird später das retinale Pigment. Es liegt der inneren Oberfläche der Aderhaut und des Ziliarkörpers nur auf, ohne damit verbunden zu sein, löst sich aber am lebenden Auge von der Aderhaut nur sehr selten, vom Ziliarkörper überhaupt nicht ab. Noch inniger ist der Zusammenhang des retinalen Pigments mit der Iris, in deren Gewebe die aus dem retinalen Pigment hervorgegangenen Muskelfasern des Sphinkter und Dilator pupillae eingebettet liegen. Genetisch zusammengehörige Membranen — die äußere und mittlere Augenhaut — verlieren also fast ihren anatomischen Zusammenhang, weil sie funktionell miteinander wenig zu tun haben, während auf der anderen Seite die funktionelle Zusammengehörigkeit zu einer innigen Verbindung der mittleren mit der inneren Augenhaut führt, welche genetisch vollkommen getrennt sind.

Nebst dem großen Spaltraum zwischen der äußeren und mittleren Augenhaut, welcher der Lymphzirkulation im Auge dient, besteht noch ein zweiter, nämlich innerhalb der inneren Augenhaut selbst. Der ursprünglich wirkliche Hohlraum der Augenblase wird durch die Einstülpung dieser zum Augenbecher in einen virtuellen verwandelt, indem sich das äußere und innere Blatt des Bechers überall berühren, aber nirgends in Gewebsverbindung treten. Dies bleibt für das ganze Leben so bestehen, woraus sich pathologisch wichtige Folgen ergeben. Leichter noch, als sich (z. B. nach Operationen) die Aderhaut von der Sklera abhebt, trennt sich die Netzhaut vom Pigmentepithel und die gefürchtete Netzhautabhebung ist nichts anderes als daß der virtuelle Hohlraum der Augenblase sich wieder in einen wirklichen verwandelt. In ähnlicher Weise löst sich an der Iris die hintere Epithellage (inneres Blatt des Augenbechers) leicht von der vorderen (äußeres Blatt), z. B. bei Zerreißen von hinteren Synechien, wobei erstere an der Linse, letztere an der Iris bleibt. Ja sogar spontanes Abfallen der hinteren Epithellage von der vorderen kommt als senile Veränderung nicht selten vor.

§ 10. Die Festigkeit der Uvea ist derart beschaffen, daß die Iris außerordentlich elastisch-dehnbar, Ziliarkörper und Aderhaut dagegen dies fast gar nicht sind.

Die große Elastizität des Irisgewebes ist nötig, wenn das Spiel des Sphinkter und Dilator der Pupille leicht vor sich gehen soll. Klinisch zeigt sich die Dehnbarkeit der Iris bei peripherer Iriseinheilung, z. B. nach ekzematösen Geschwüren, wobei die Iris von der gegenüberliegenden Seite oft ganz bis an den Hornhautrand herübergezogen wird (Fig. 80). Will man eine vordere Synechie lösen, indem man ein schmales Messer in die Kammer einführt und damit den nach vorn zur Hornhaut ziehenden Iriszipfel zu durchschneiden versucht, so gelingt dies gewöhnlich nicht, weil die Iris so dehnbar ist, daß sie sogar von dem scharfen Messer eher gedehnt als durchschnitten wird. Man findet wegen der großen Dehnbarkeit der Iris so gut wie nie nach Verletzungen quere Durchreißung der Iris, sondern immer nur Ablösung vom Ziliarkörper oder radiäre Einrisse, letztere deshalb, weil wegen des radiären Verlaufes der Blutgefäße die Iris in radiärer Richtung in hohem Grade spaltbar ist.

Ziliarkörper und Aderhaut zerreißen leicht nach Kontusion des Augapfels, besonders die Aderhaut. Auch langsamer Zug führt zum Einreißen der Aderhaut. Entsprechend den atrophischen Flecken, welche in stark kurzsichtigen Augen in der Gegend der Macula lutea vorkommen, findet man oft durch Dehnung der Aderhaut verursachte Einreißungen, besonders der Glasmembran, mit Auseinanderweichen der Rißränder.

§ 11. Entsprechend ihrer Funktion ist die Uvea sehr reich mit Gefäßen ausgestattet und wird deshalb auch Tunica vasculosa genannt. Das Gefäßsystem der Uvea, welches als das Ziliargefäßsystem bezeichnet wird, hat nur geringe Anastomosen mit den Bindehautgefäßen am Hornhautrande und noch geringere mit dem Gefäßsystem des Sehnerven und der Netzhaut am Rande des Foramen sclerae. Innerhalb der Uvea selbst sind aber die Anastomosen sehr reichlich. Die Arterien hängen durch zwei arterielle Gefäßbögen zusammen, einer liegt an der Wurzel der Iris, der andere nahe dem Pupillarrande. Die Venen sind in der Aderhaut zu Wirbeln angeordnet und die zu je zwei benachbarten Wirbeln gehörigen Venen hängen durch eine Reihe von bogenförmigen Anastomosen zusammen. Daher können Zirkulationstörungen in der Aderhaut sich viel leichter ausgleichen als in der Netzhaut, deren Gefäße keine Anastomosen untereinander besitzen. Die Erscheinungen der Gefäßverstopfung, Embolie und Thrombose, welche in der Netzhaut so charakteristische klinische Krankheitsbilder liefern, sind in der Uvea höchstens anatomisch nachzuweisen, machen aber keine klinisch erkennbaren Erscheinungen. Ein ungünstiges Moment kommt in die Zirkulationsverhältnisse der Uvea nur durch die Anordnung der aus dem Auge austretenden Venen. Fast alles Blut der Uvea haben die Wirbelvenen nach außen abzuführen; Unterbindung dieser Venen führt daher wegen der Unmöglichkeit raschen Ausgleiches zu schweren Zirkulationstörungen und zu Drucksteigerung. Die Wirbelvenen sind im Vergleich mit dem reichen Venennetze in der Uvea wenig zahlreich und liegen insofern ungünstig in der Gegend des Äquators, als dadurch das Blut aus der hinteren Hälfte der Uvea rückläufig (d. i. von hinten nach vorn) in diese Venen einströmen muß. Auch der sehr schräge Verlauf der Wirbelvenen durch die Sklera in verhältnismäßig engen und nicht erweiterbaren Kanälen kann zu Störungen des Blutabflusses aus dem Auge führen.

Der Gefäßreichtum der Uvea dient im vorderen Abschnitte hauptsächlich zur Absonderung des Kammerwassers, im hinteren Abschnitte zur Ernährung der Netzhaut und zur Absonderung der beständig verbrauchten Sehsubstanzen, von

welchen wir bis jetzt allerdings nur den Sehpurpur kennen. Beiden Zwecken wird dadurch gedient, daß in der Aderhaut eine besondere Anordnung der Gefäße besteht. Die großen Gefäße, welche nicht unmittelbar Ernährungsstoffe austreten lassen, liegen von der Netzhaut abgekehrt, wogegen sämtliche Kapillaren zu einer einzigen Schicht vereinigt sind, die so nahe als möglich an der Netzhaut liegt.

§ 12. So wie von der fibrösen Augenhülle die Hornhaut, so hat auch die Uvea noch eine optische Funktion, abgesehen von der schon erwähnten Lieferung der Sehsubstanzen. Die muskulären Apparate in der Iris und dem Ziliarkörper dienen der Deutlichkeit der Netzhautbilder, und der Pigmentgehalt der Uvea verhindert, zusammen mit dem retinalen Pigmente, daß neben den durch die Pupille gehenden Strahlen allzu viel diffuses Licht durch Iris, Sklera und Aderhaut auf die Netzhaut gelangt.

Man darf aber nicht glauben, daß das Pigment die Bulbuswand völlig lichtdicht macht. Man sieht einen Lichtschimmer, wenn das durch eine Linse konzentrierte Licht auswendig auf die Sklera geworfen wird, und bei stark glotzenden Augen kann man an der Nasenseite das Bild der Lichtquelle als hellen Fleck durch die Sklera schimmern sehen, wenn die Lichtquelle an der temporalen Grenze des Gesichtsfeldes steht. Die diasklerale Durchleuchtung gründet sich auf diese Lichtdurchlässigkeit der Bulbuswand.

III. Innere Augenhaut (Netzhaut).

§ 13. Die Netzhaut ist aus einer Ausstülpung der vorderen Gehirnblase hervorgegangen und daher als ein vorgeschobener Teil des Gehirnes anzusehen. Sie ist der älteste Teil der Augenanlage, um den herum die beiden anderen Augenhäute sich erst später differenzieren. Der Bau der Netzhaut ist darauf berechnet, die bestmögliche optische Funktion zu gestatten. Aus diesem Grunde muß die Netzhaut durchsichtig sein, da die lichtempfindliche Schicht der Stäbchen und Zapfen an der hinteren Seite der Netzhaut liegt. Deshalb fehlt in der Netzhaut das Bindegewebe bis auf die Wand der Blutgefäße und sogar diese ist durchsichtig; da aber die Blutsäule in den Gefäßen undurchsichtig ist, sind auch diese auf das Mindestmaß beschränkt. Bei vielen Wirbeltieren ist die Netzhaut sehr gefäßarm oder ganz gefäßlos und beim Menschen ist wenigstens die für das Sehen wichtigste Stelle, die Fovea centralis, frei von Gefäßen. Der optische Vorteil, welcher aus der Spärlichkeit der Gefäße erwächst, bringt freilich einen Nachteil mit sich, daß nämlich die Netzhaut bei ihrem großen Stoffverbrauche mit ihren eigenen Gefäßen nicht das Auslangen findet, sondern sowohl in bezug auf ihre Ernährung als in bezug auf ihre Funktion auch auf die Gefäße der Aderhaut angewiesen ist. Die eigenen Gefäße der Netzhaut liegen in den inneren Schichten, die Gefäße der Aderhaut (Choriokapillaris) zunächst den äußeren Schichten der Netzhaut; demnach werden die inneren Schichten von den Netzhautgefäßen, die äußeren von den Aderhautgefäßen ernährt. Keines der beiden Gefäßsysteme reicht für sich allein hin, die Funktion der Netzhaut aufrecht zu halten, diese ist daher von beiden Gefäßsystemen abhängig; Erkrankungen sowohl des einen wie des anderen schädigen die Netzhaut. Dazu kommt noch, daß die Verhältnisse der Zirkulation sehr ungünstig für einen Ausgleich von Zirkulationsstörungen liegen. Die Netzhautgefäße haben unter sich keine Anastomosen; die Netzhautarterien sind Endarterien, und Verschuß einer solchen setzt sofort den ganzen

davon versorgten Netzhautsektor außer Zirkulation. Ferner bestehen keine nennenswerten Anastomosen zwischen Netzhautgefäßsystem und Ziliargefäßsystem, so daß das letztere, dessen Zirkulationsverhältnisse weit günstiger sind, nicht für das erstere einspringen kann. Diese Verhältnisse der Zirkulation, zusammen mit der außerordentlich zarten und komplizierten Struktur der Netzhaut, verursachen, daß diese trotz ihrer geschützten Lage leicht erkrankt.

Krankheiten der Netzhaut, welche durch ihr eigenes Gefäßsystem vermittelt werden, treten auf infolge von Zirkulationstörungen (Zerreißung, Verengerung oder Verschuß von Gefäßen), oder indem durch das Blut toxische Substanzen der Netzhaut zugeführt werden (nephritische, diabetische, naphthalinische Retinitis usw.) oder endlich dadurch, daß Bakterien, die im Blute sind, in den Kapillaren der Netzhaut stecken bleiben (nebst der eigentlichen metastatischen Retinitis im engeren Sinne wahrscheinlich noch manche andere). Der Einfluß von Zirkulationstörungen im Ziliargefäßsystem auf die Netzhaut wurde experimentell an Tieren studiert, bei welchen die Unterbindung der hinteren Ziliararterien zuerst Nekrose der Netzhaut mit Trübung und später Atrophie mit Pigmentierung hervorruft. Beim Menschen sind die Folgen einer solchen Zirkulationstörung nicht näher bekannt, doch ist es sicher, daß an Stellen, wo die Aderhaut ihre Gefäße verloren hat, auch die Netzhaut in ihren äußeren Schichten atrophisch wird, z. B. bei hochgradiger Kurzsichtigkeit, wo den durch Dehnung entstandenen atrophischen Stellen in der Aderhaut blinde Flecke in der Netzhaut entsprechen. Wenn aber die Ziliargefäße Substanzen oder Bakterien in die Aderhaut bringen, welche dort Entzündung erregen, muß bei der innigen Beziehung zwischen Aderhaut und Netzhaut auch sofort die letztere leiden; es gibt im anatomischen Sinne keine reine Chorioiditis, sondern nur eine Retinochorioiditis, indem über dem chorioiditischen Herde die äußeren Schichten der Netzhaut miterkrankt sind.

IV. Linse.

§ 14. Die Linse dient ausschließlich optischen Zwecken und verhält sich in mancher Beziehung ähnlich wie die Hornhaut. Ihre optische Funktion ist nicht mit Stoffverbrauch verbunden und Nährstoffe sind daher für die Linse nur in äußerst geringer Menge erforderlich, um das Kapsel epithel und die Linsenfasern vor dem Absterben zu bewahren. Dieses Nährmaterial nimmt die Linse auf dem Wege der Diffusion durch die Linsenkapsel aus den umgebenden Flüssigkeiten, dem Glaskörper und besonders dem Kammerwasser auf; bestimmte präformierte Wege innerhalb der Linse für die Zirkulation von Flüssigkeit existieren nicht. Daß der Stoffwechsel in der Linse außerordentlich langsam vor sich geht, ergibt sich auch daraus, daß pathologische Vorgänge in der Linse, Trübungen, oft ungemein lange stationär bleiben oder sich nur sehr langsam ausbreiten.

Noch in einer anderen Beziehung ist die Linse der Hornhaut ähnlich. Die Linsenfasern haben ebenso wie die Hornhautfasern die Fähigkeit, sich mit Flüssigkeiten in hohem Maße zu imbibieren und dadurch aufzuquellen und trüb zu werden. Wenn man eine Linse nach Eröffnung der Kapsel in Wasser legt oder wenn man am lebenden Auge durch Eröffnung der Kapsel dem Kammerwasser Zutritt zu den Linsenfasern gewährt, trübt sich die Linse unter Aufquellung. So wie bei der Hornhaut muß man sich fragen, wodurch unter normalen Verhältnissen die Linse vor dem Eindringen des Kammerwassers geschützt wird. So wie es bei der Horn-

haut nicht die Membrana Descemeti, sondern deren Endothel ist, welches das Kammerwasser zurückhält, so tut dies bei der Linse nicht oder nur in geringem Maße die Kapsel, sondern vor allem deren Epithel. Jede Läsion des Kapselepithels führt daher früher oder später zur Linsentrübung. Dies erklärt nicht bloß die traumatische Katarakt mit Zerreißung der Kapsel, sondern auch manche andere Fälle von Katarakt, wenn ohne Zerreißung der Kapsel das Epithel geschädigt wurde. Praktische Verwendung findet dieses Verhalten bei dem Verfahren, eine teilweise getrübe Linse vollständig trüb zu machen (künstliche Reifung des Stares). Es besteht in der Massage der vorderen Linsenfläche, wobei das Kapselepithel durch die Quetschung beschädigt wird. Eine andere Ursache von Linsentrübung ist gegeben, wenn die Zusammensetzung des Kammerwassers oder Glaskörpers wesentlich verändert oder giftige Substanzen in diesen Flüssigkeiten vorhanden sind, so daß nun infolge der Osmose durch die intakte Linsenkapsel die die Linse durchtränkende Flüssigkeit eine Veränderung ihrer Zusammensetzung erfährt. Dadurch kann entweder das Kapselepithel geschädigt und dadurch indirekt die Linsenfasern zur Trübung gebracht oder es können die Linsenfasern unmittelbar angegriffen werden. Auf diese Weise erklären sich die auf Vergiftung beruhenden Linsentrübungen (z. B. die Naphthalinkatarakt) sowie die meisten Fälle von *Cataracta complicata*, bei welchen durch Erkrankung der inneren Augenhäute eine wesentliche Veränderung im Kammerwasser oder Glaskörper gesetzt wird.

V. Zirkulation der Augenflüssigkeiten.

§ 15. Gleich allen anderen Geweben sind auch die Gewebe des Auges mit Flüssigkeit (Lymphe) durchtränkt. Am größten ist die Menge dieser Flüssigkeit im Glaskörper; dort übertrifft sie an Masse bedeutend die der geformten Elemente, so daß sich dieses Gewebe in mancher Hinsicht wie eine Flüssigkeit verhält. Außerdem sind aber Räume im Auge vorhanden, welche nur mit Flüssigkeit gefüllt sind, nämlich die Augenkammern.

Über die Zusammensetzung der Gewebslymphe ist nichts genaueres bekannt, der Inhalt der Augenkammern (das Kammerwasser) ist aber nicht Lymphe im gewöhnlichen Sinne des Wortes, denn das Kammerwasser enthält nur Spuren von Eiweiß und sehr wenig Salze. Es gerinnt nicht, wenn es durch Punktion entleert wird; spezifisches Gewicht und Brechungsindex weichen sehr wenig von dem des reinen Wassers ab. Unter pathologischen Verhältnissen bekommt das Kammerwasser jedoch größeren Eiweiß- und Fibringehalt und scheidet dann oft auch im lebenden Auge Gerinnsel ab. Die Glaskörperflüssigkeit hat eine ähnliche Zusammensetzung wie das Kammerwasser.

§ 16. Die Armut des Kammerwassers an gelösten Substanzen kommt daher, daß das Blutplasma nicht als solches in die Kammer übertritt, sondern daß bestimmte Stoffe dabei zurückgehalten werden. Der Vorgang der Kammerwasserabsonderung ist also eine Sekretion und nicht eine bloße Filtration. Insbesondere ist diese sekretorische Tätigkeit für das Ziliarepithel nachgewiesen, denn dessen Zellen enthalten in ihrem Protoplasma Mitochondrien wie die anderen sezernierenden Epithelien (Seidel). So treten auch die im Körper gelegentlich vorhandenen Schutzstoffe nicht ins Kammerwasser über. Dadurch wird der Ausbruch bakterieller Krankheiten in ähnlicher Weise begünstigt, wie dies für die Hornhaut dargetan wurde. Allerdings hat dann der Reiz der nunmehr einsetzenden

Entzündung zur Folge, daß alsbald Eiweiß und Fibrin und damit auch diese Schutzstoffe ins Kammerwasser übertreten. So bringt die Entzündung gleichzeitig eine zur Abwehr der Schädlichkeit geeignete Veränderung in den Absonderungsverhältnissen mit sich.

§ 17. Die Quelle der Augenflüssigkeiten liegt fast ausschließlich in der Uvea. Für die Absonderung des Kammerwassers kommen die Iris und die Ziliarfortsätze in Betracht. Die Quelle des Kammerwassers kann nicht allein in der Iris liegen, weil Kammerwasser auch dann in normaler Menge vorhanden ist, wenn die Iris fehlt, sei es angeborener oder erworbener Irismangel. Immerhin mag im normalen Auge ein Teil des Inhaltes der vorderen Kammer von der vorderen Irisfläche stammen, wenn es sich auch nicht mit Sicherheit ermitteln läßt, wie groß dieser Teil ist.

Das übrige Kammerwasser stammt aus den Ziliarfortsätzen, gelangt zunächst in die hintere Kammer und kann von da aus nur durch die Pupille in die vordere Kammer übertreten. Durch den Tonus des Sphincter pupillae wird aber die Pupillarzone der Iris an die Linse angedrückt und sperrt so lange die vordere von der hinteren Kammer ab, bis ein entsprechender Überdruck in der hinteren Kammer eingetreten ist (physiologischer Pupillenabschluß nach H a m b u r g e r). Der Übertritt der Flüssigkeit aus der hinteren in die vordere Kammer erfolgt also wohl nicht stetig, wie man dies früher angenommen hat, sondern nur zeitweilig. Wie oft und in welchem Ausmaße dies geschieht, darüber wissen wir nichts Bestimmtes, denn das Experiment ändert doch immer die physiologischen Verhältnisse in eingreifender Weise ab; auch hat man festzuhalten, daß sich in dieser Hinsicht die Tieraugen ganz anders verhalten als die des Menschen.

§ 18. In Bezug auf die Menge des Kammerwassers, welche in einer gegebenen Zeit abgesondert wird, hatte man früher übertriebene Vorstellungen. Man ließ sich irreführen durch die Tatsache, daß nach Ablassung des Kammerwassers die Kammer in ungefähr sechs Minuten wieder ganz gefüllt ist. Es handelt sich aber dabei zum größten Teil um Glaskörperflüssigkeit, welche durch Grenzschiebt des Glaskörpers und Zonula in die Kammer hineinfiltriert; nur ein kleiner Teil ist Sekret der Ziliarfortsätze und nur durch dieses kommt etwas mehr Eiweiß in das Kammerwasser. Im Tierauge mit seiner sehr viel größeren Kammer geht der Ersatz des Kammerwassers viel mehr von den Ziliarfortsätzen aus und das Ziliarepithel wird dabei in größerer Ausdehnung blasig abgehoben (G r e e f f). Dieses Regenerat ist daher auch viel reicher an Eiweiß als das normale Kammerwasser. So wirkt die Punktion also auch beim Menschen als ein Reiz auf die Ziliargefäße und läßt nun mehr Schutzstoffe übertreten, die vorher zurückgehalten worden waren. Die therapeutische Wirkung der Punktion erklärt sich in manchen Fällen auf diese Weise.

Die physiologische Absonderung des Kammerwassers erfolgt jedoch sehr langsam; nach Leber dauert es etwa $\frac{3}{4}$ Stunden, ja vielleicht noch länger, bis sich das Kammerwasser völlig erneuert, nach Hamburger und anderen soll unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Absonderung und somit auch keine Zirkulation des Kammerwassers stattfinden.

§ 19. Wie man sich auch diese Strömung denken mag, eines ist sicher: So lange der intraokulare Druck gleich bleibt, müssen Zufluß und Abfluß sich die Wage halten, es muß in der Zeiteinheit ebensoviel Kammerwasser ausgeschieden werden, als abgesondert wird. Diese Ausscheidung (die Exkretion)

denkt sich die Theorie Lebers als eine Filtration infolge eines Druckgefälles, die Theorie Hamburgers als eine Resorption. Was die Wege dieses Abflusses anlangt, so ist festzuhalten, daß weder der Augapfel noch die Orbita eigentliche Lymphgefäße besitzen, solche hat nur die Bindehaut. Der Abfluß kann also, soweit er sich überhaupt in vorgebildeten Bahnen bewegt, nur durch Lymphspalten erfolgen. Zum Nachweise dieser Wege dient das Experiment; man bringt entweder Farbstoffe oder feine Suspensionen (Tusche) in das Augeninnere, welche die Wege, auf denen sie das Auge verlassen, durch Färbung kennzeichnen.

§ 20. Die Abflußwege der vorderen Kammer sind das Gerüstwerk mit dem Schlemmschen Kanal (Fig. 1 *S*) und die Venen der Iris. Das Gerüstwerk ist ein feines Filter aus gefensterten Lamellen (Fig. 134), welches größere körperliche

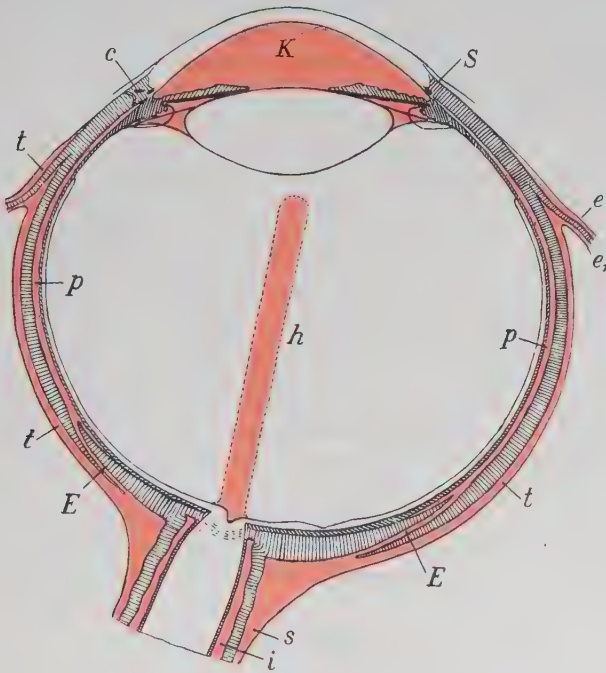


Fig. 1.

Horizontalschnitt durch das rechte Auge mit den Abflußwegen. *K* vordere Kammer, *S* Schlemmscher Kanal, *c* seine Verbindung mit den vorderen Ziliarvenen, *h* Canalis hyaloideus, *p* Perichorioidealraum, welcher längs der Emissarien *E* mit dem Tenonschen Raum *t* kommuniziert, *s* supravaginaler Raum, *i* intervaginaler Raum, *ee*, Fortsetzung der Tenonschen Kapsel auf die Sehnen der Augenmuskeln (seitliche Einscheidung).

Elemente, z. B. rote Blutkörperchen, zurückhält, aber Flüssigkeiten und allerfeinste Teilchen durchläßt. Aus den Lücken des Gerüstwerkes gelangt die Flüssigkeit in den Schlemmschen Kanal und weiterhin in die vorderen Ziliarvenen (Fig. 1 *c*). In der Tat enthält der Schlemmsche Kanal unter normalen Verhältnissen nur Kammerwasser und kein Blut, wie man durch die Ophthalmoskopie der Kammer-

bucht überzeugend dartun kann. Der Abfluß in die Iris erfolgt durch die Krypten, welche in offener Verbindung mit dem Kammerraume stehen. Injiziert man unter sorgfältiger Wahrung der physiologischen Verhältnisse Tusche in die vordere Kammer des lebenden Auges, so findet man nach wenigen Stunden das Gerüstwerk und die Umgebung des Schlemmschen Kanales sowie das Irisgewebe in der Umgebung der Blutgefäße dicht mit Tusche infiltriert, ja bis weit in den Ziliarkörper hinein läßt sich die Tusche den Venen entlang nachweisen. Manche klinische Beobachtung findet darin ihre Erklärung. Wenn sich z. B. nach einer Iridektomie die vordere Kammer mit Blut gefüllt hat, so verschwindet dieses zumeist rasch, so weit es auf der Iris liegt, während es auf der Linsenkapsel im Bereiche der Pupille und des Koloboms noch lange liegen bleibt.

§ 21. Die hinteren Abflußwege sind: 1. Der Perichorioidealraum (Fig. 1, *p*), d. i. der zwischen Aderhaut und Sklera befindliche Raum, in welchem die lockeren Lamellen der Lamina suprachorioidea liegen. Dieser Raum setzt sich längs der durch die Sklera tretenden Gefäße und Nerven nach außen fort und kommuniziert dadurch mit dem 2. Tenonschen Raume (*t*), welcher zwischen der Sklera und der Tenonschen Kapsel liegt. Von hier gelangt die Lymphe zu den Räumen, welche entlang dem Sehnerven verlaufen, nämlich dem 3. supravaginalen Raume an der äußeren Seite der Duralscheide (*s*) und dem 4. intervaginalen Raume zwischen den Scheiden des Sehnerven (*i*). Es wird außerdem noch ein Abflußweg im hinteren Teile des Auges angenommen, entsprechend dem Canalis hyaloideus oder Zentralkanal des Glaskörpers (*h*). Hier verläuft beim Fötus die Arteria hyaloidea; ob aber dieser Kanal auch noch im Glaskörper des vollentwickelten Auges besteht, ist noch strittig. Pathologische Prozesse sprechen allerdings für die Existenz einer solchen Bahn, welche im Glaskörper gerade nach rückwärts zum Sehnervenkopf führt, denn man findet sogar bei leichten Entzündungen im vorderen Augenabschnitte die Papille des Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen, während sonst der hintere Augenabschnitt noch normal ist, so daß man annehmen muß, daß von dem Entzündungsherde reizende Substanzen zuerst auf geradem Wege durch den Glaskörper an den Sehnerven herantreten können.

Die hinteren Abflußwege führen jedenfalls nur einen ganz kleinen Bruchteil der Flüssigkeit aus dem Auge; ob es Krankheiten gibt, welche auf Störung dieses hinteren Abflusses zu beziehen sind, ist unsicher.

VI. Intraokularer Druck.

§ 22. Mit der Zirkulation der Augenflüssigkeiten hängt der intraokulare Druck innig zusammen. Dieser ist in den drei Räumen des Auges, vorderer und hinterer Kammer und Glaskörper, praktisch genommen, gleich. Nennenswerte Differenzen im Drucke zwischen vorderer und hinterer Kammer können nicht bestehen, da sie sich ja sofort durch die Pupille hindurch ausgleichen würden. Auch zwischen den Kammern und dem Glaskörper sind größere Druckdifferenzen unmöglich, obwohl zwischen beiden Räumen ein Diaphragma (Linse und Zonula) eingeschaltet ist; dieses Diaphragma ist aber zu leicht nach vorne oder hinten verschieblich und ist überdies nicht vollkommen undurchlässig für Flüssigkeit. Erhebliche Druckunterschiede zwischen den einzelnen Augenträumen können nur unter pathologischen Verhältnissen entstehen, z. B. im Bereiche der Kammern bei Seclusio pupillae, wobei

der Druck in der hinteren Kammer weit über den in der vorderen Kammer steigt. Größere Druckunterschiede zwischen Kammer und Glaskörper können vorkommen, wenn das die beiden trennende Diaphragma durch zyklitische Schwarten unnachgiebig und undurchlässig geworden ist. Für normale Verhältnisse kann man sich also zum Zwecke einfacheren Studiums der Druckverhältnisse den Augapfel mit Hinweglassung der Linse als eine Kapsel denken, welche einen einzigen mit Flüssigkeit erfüllten Hohlraum einschließt. Die in der Kapsel enthaltene Flüssigkeit übt auf deren Innenfläche einen Druck aus, welcher sich gemäß den hydrostatischen Gesetzen nach allen Richtungen in gleicher Stärke fortpflanzt und daher auf jeder Flächeneinheit der Wand mit gleicher Schwere lastet. Ein Quadratmillimeter der hinteren Hornhautfläche hat also den gleichen Druck zu tragen wie ein Quadratmillimeter irgend eines Teiles der Sklera.

§ 23. Die Höhe des intraokularen Druckes hängt ab von dem Verhältnisse zwischen dem Fassungsraume der Kapsel und der Menge des Inhaltes. Wenn der Fassungsraum ab- oder der Inhalt zunimmt, so steigt der Druck, und umgekehrt. Der Fassungsraum der Augenkapsel ist abhängig von dem Flächeninhalte und der Form der Hornhaut und Sklera und von der Elastizität dieser Membranen. Er unterliegt unter physiologischen Verhältnissen so unbedeutenden Schwankungen, daß er als konstant angesehen werden kann. Die Variationen des intraokularen Druckes sind daher auf Veränderungen des Bulbusinhaltes zurückzuführen, welcher vermehrt oder vermindert sein kann. So sinkt z. B. der Druck sofort bedeutend, wenn durch Punktion der Hornhaut das Kammerwasser entleert wird.

Diejenigen Teile des Bulbusinhaltes, deren Menge leicht veränderlich ist, sind das Kammerwasser, der Glaskörper und vor allem das Blut, welches in den Gefäßen der inneren Augenhäute zirkuliert. Jede Zunahme oder Abnahme des Blutdruckes in diesen Gefäßen muß eine entsprechende Veränderung des Augendruckes zur Folge haben. In der Tat ist diese Abhängigkeit durch vergleichende Messungen des Blutdruckes (nach Riva-Rocci) einerseits und des intraokularen Druckes (nach Schiötz) anderseits erwiesen worden. Zunächst läßt sich im allgemeinen der Satz aufstellen, daß der Blutdruck in den Gefäßen des Augennern immer ein wenig höher sein muß als der intraokulare Druck, weil sonst das arterielle Blut nicht in das Auge einströmen könnte. Bei Aufhören des Blutdruckes, z. B. beim Tode, sinkt sofort der Augendruck. Die pulsatorischen Schwankungen des Blutdruckes sind bei der Kleinheit der Augengefäße schon so unbedeutend, daß die ihnen entsprechenden Schwankungen des intraokularen Druckes größtenteils durch die Elastizität der fibrösen Augenhüllen ausgeglichen werden. Aber nicht die absolute Höhe des Blutdruckes bestimmt die Höhe des Augendruckes; Leute mit chronischem Glaukom, welche dauernd einen hohen Augendruck haben, zeigen wenigstens im Durchschnitt keine Erhöhung des Blutdruckes und solche, die an chronischer Nephritis leiden und deshalb hohen Blutdruck haben, sind nicht mehr zu Glaukom disponiert als Leute mit gesunden Nieren. Wohl aber prägen sich die Schwankungen des Blutdruckes, sowohl die physiologischen Tagesschwankungen als auch vorübergehende pathologische Schwankungen, in gleichsinnigen Schwankungen des Augendruckes aus. Daß der Blutdruck keinen dauernden Einfluß ausübt, liegt an der später zu besprechenden Selbstregulierung. — Unter physiologischen Verhältnissen können Druckschwankungen auch noch durch Einwirkung äußeren Druckes entstehen. Jeder

von außen auf das Auge ausgeübte Druck vermehrt den intraokularen Druck um seinen eigenen Betrag. Wenn man mit dem Finger einen langsam steigenden Druck auf den Bulbus ausübt und gleichzeitig mit dem Augenspiegel beobachtet, sieht man bei einer gewissen Druckstärke die Netzhautarterien leer werden. Durch den äußeren Druck ist der intraokulare Druck so gestiegen, daß er höher geworden ist als der Blutdruck in der Zentralarterie des Optikus, so daß nun diese sowie ihre Äste komprimiert werden. Unter normalen Verhältnissen erleidet das Auge oft einen Druck durch die Kontraktion der Augenmuskeln und besonders des Schließmuskels der Augenlider beim Zusammenkneifen der Lider. Dies wird gleichsam *ad oculos* demonstriert in Fällen, wo eine verdünnte Stelle in der Augenhülle vorhanden ist, z. B. ein dünner Geschwürsgrund oder noch besser ein Irisvorfall. Diese Stelle zeigt die Schwankungen des intraokularen Druckes wie eine Mareysche Trommel durch Vorwölbung und Zurücksinken an. Man sieht in solchen Fällen sehr deutlich, wie beim Schreien oder Husten durch Steigerung des Blutdruckes oder beim Zusammenkneifen der Lider die verdünnte Stelle sich vorbuchtet und unter Umständen sogar platzt. Je weiter vorstehend der Augapfel ist, um so kräftiger können die geraden Augenmuskeln und besonders der Schließmuskel der Lider auf ihn drücken; darum sind z. B. Staroperationen bei stark glotzenden Augen besonders gefährlich, weil sehr leicht durch Pressen seitens des Patienten der Glaskörper aus der Wunde herausgetrieben wird. Diese Wirkung äußeren Druckes ist wohl auf eine Formveränderung des Augapfels zurückzuführen, welche den Fassungsraum vermindert. In drastischer Weise kommt dies bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt zum Ausdruck (§ 483).

§ 24. Obwohl nun beständige Schwankungen des Blutdruckes sowie Kontraktion der Muskeln um das Auge den Augendruck beeinflussen, bleibt er doch bis auf minimale Schwankungen konstant. Es findet nämlich eine Selbstregulierung des Druckes dadurch statt, daß der Abfluß von Flüssigkeit sich entsprechend dem veränderten Drucke ebenfalls ändert. Wenn der Druck im Augeninnern steigt, fließt mehr Kammerwasser nach außen ab, und umgekehrt. Außerdem wird noch, freilich langsamer, der Augendruck dadurch reguliert, daß die Füllung der Binnengefäße des Auges und dadurch indirekt die Sekretion beeinflusst wird. Bei Steigen des Augendruckes fließt weniger Blut in das Augeninnere ein und infolge der geringeren Gefäßfüllung nimmt die Ausscheidung von Flüssigkeit in das Augeninnere ab. Das Umgekehrte findet statt bei Druckherabsetzung. Diese ist besonders stark nach Abfluß des Kammerwassers. Die unmittelbare Folge ist eine starke Erweiterung der Gefäße im Augeninnern, weil der Blutdruck in diesen nun nicht mehr zum Teil vom intraokularen Drucke getragen wird, sondern nur mehr von der Gefäßwand, welche dazu nicht stark genug ist und sich daher ausdehnt. Durch die Erweiterung der Gefäße nimmt die Absonderung von Augenflüssigkeit zu, so daß sich bald wieder der normale Druck herstellt. — Die Selbstregulierung des Augendruckes erklärt auch, daß z. B. ein Auge, in dem die Linse fehlt, nicht weicher ist, weil die fehlende Linse durch Kammerwasser ersetzt wird, und daß umgekehrt bei Volumszunahme der Linse (*Cataracta intumescens*) keine Drucksteigerung eintritt, weil entsprechend weniger Kammerwasser im Auge vorhanden ist.

Ein gewisser regulierender Einfluß auf den Augendruck kommt auch den Nerven zu, dem Trigeminus und dem Sympathikus. Reizung dieser Nerven steigert den Augendruck. Durchschneidung setzt ihn herab. Deshalb wurde die Exstirpation der Halsganglien des Sympathikus als Mittel gegen Drucksteigerung empfohlen,

hat sich aber nicht bewährt, weil die Druckherabsetzung nach Sympathikus-durchschneidung nur vorübergehend ist. Manche sonst nicht erklärbare plötzliche Druckherabsetzung (z. B. nach Kontusionen, Erosionen und Entzündungen der Hornhaut usw.) wird auf Nerveneinfluß bezogen.

Die Miotika werden bekanntlich angewendet, um den Druck in glaukomatösen Augen herabzusetzen, während die Mydriatika umgekehrt in dazu disponierten Augen eine glaukomatöse Drucksteigerung hervorrufen können. Diese Wirkung auf den Augendruck gilt aber nur für pathologische Augen. Am normalen Auge ist die Wirkung der genannten Mittel auf den Augendruck jedenfalls nur sehr gering und bisher überhaupt noch nicht vollkommen sichergestellt. Das Kokain vermag auch in normalen Augen den Druck etwas herabzusetzen.

§ 25. Der intraokulare Druck kann nur dadurch direkt gemessen werden, daß man eine feine Kanüle in das Augennere einsticht und mit einem Manometer in Verbindung setzt. In der Praxis ist diese Messungsmethode nicht anwendbar, da sie mit einer Verletzung des Auges verbunden ist. Bei unversehrten Augenhüllen kann man daher nicht den intraokularen Druck, sondern nur die Spannung prüfen, in welche die fibröse Augenhaut durch den auf ihr lastenden Druck versetzt ist. Diese ist zwar nicht identisch mit dem intraokularen Drucke, doch ist sie ihm proportional und kann daher als Ausdruck für ihn verwendet werden. Man muß dabei allerdings in Betracht ziehen, daß das Gefühl, welches der den Bulbus betastende Finger hat, nicht von der Spannung der Augenhäute allein abhängt. Man fühlt die Tiefe des Eindruckes, den der Finger in den Bulbus macht, und die Kraft, welche man dazu aufgewendet hat. Beide hängen aber nicht bloß von der Spannung, beziehungsweise vom intraokularen Drucke ab, sondern auch von der Elastizität der Augenhäute und von deren Biegsamkeit oder Starrheit. Darum fühlen sich wegen der größeren Rigidität der Sklera die Augen alter Leute härter an als die von jüngeren, auch bei gleichem intraokularen Drucke. Im Grunde genommen ist die instrumentelle Tonometrie auch nichts anderes als eine Messung der Spannung. Sie hat nur den Vorteil, daß sie absolute Werte liefert.

Am gesunden menschlichen Auge betragen diese Werte 18 bis 26 mm Hg. Es bestehen regelmäßige Tagesschwankungen, indem die Spannung am Morgen um einige Millimeter höher ist als am Abend (Köllner). Unter pathologischen Verhältnissen kann die Spannung bis auf 100 steigen.

II. Kapitel.

Allgemeine Pathologie.

Da im speziellen Teil die Krankheiten des Auges teils nach klinischen, teils nach anatomischen Gesichtspunkten abgehandelt werden, soll hier für deren allgemeine Betrachtung die Ätiologie als Ausgangspunkt genommen werden. Die Schädlichkeiten, welche zu krankhaften Veränderungen führen, sind ganz im allgemeinen physikalische, mechanische, chemische und parasitäre. Ihre Wirkungen lassen sich freilich im Einzelfalle keineswegs scharf auseinanderhalten und in den meisten Fällen kombinieren sich mehrere dieser Schädlichkeiten. Zuletzt sollen noch als Krankheitsursachen Degenerationsvorgänge und angeborene fehlerhafte Anlage betrachtet werden, welche beide ja in letzter Linie auch auf die zuerst genannten Schädlichkeiten zurückzuführen sind, ohne daß die Art, in welcher diese hier wirken, näher bekannt wäre.

I. Physikalische Schädlichkeiten.

(Wärme, Licht, Elektrizität.)

§ 26. Das Spektrum jeder Lichtquelle enthält nebst den sichtbaren Strahlen auch unsichtbare. An das langwellige, rote Ende des Spektrums schließen sich Strahlen mit noch größerer Wellenlänge, die ultraroten oder Wärmestrahlen an. Jenseits des kurzwelligen, violetten Endes liegen die noch kürzer welligen, ultravioletten Strahlen, welche nur chemisch wirksam sind. Die sichtbaren Strahlen des Spektrums haben aber ebenfalls sowohl thermische als chemische Wirkung; wenn daher eine Reizung oder Entzündung des Gewebes infolge intensiver Bestrahlung entsteht, so kann die Schädigung entweder auf Lichtwirkung in engerem Sinne oder auf thermischer, oder auf chemischer Wirkung oder auch auf allen dreien zugleich beruhen. Dies kann in manchen Fällen durch das Experiment entschieden werden, indem man das Licht durch besondere Filter schickt, welche bloß eine Strahlengattung durchlassen. Wärmestrahlen gehen durch eine geschwärzte Steinsalzplatte ungehindert durch, nicht aber die Lichtstrahlen und ultravioletten Strahlen; dagegen werden die Wärmestrahlen durch Wasser und besonders durch Alaulösung absorbiert und daher nicht durchgelassen. Die ultravioletten Strahlen gehen durch Bergkristall, werden aber schon durch gewöhnliches Glas, in höherem Maße durch rot oder gelb gefärbtes Glas zurückgehalten, ferner durch fluores-

zierende Substanzen (z. B. Chininlösung) und gewisse Kohlenwasserstoffe. So kann man die Wirkung der langwelligen und kurzwelligen Strahlen auf die Haut oder auf das Auge getrennt studieren.

§ 27. Die schädigende Wirkung starker Wärme ist als Verbrennung seit jeher bekannt. Höheren Graden strahlender Wärme sind vor allem die am Feuer Arbeitenden ausgesetzt, z. B. Hochofenarbeiter. Die Haut schützt sich gegen strahlende Wärme durch reichliches Schwitzen; die damit verbundene Verdunstung entzieht der Haut Wärme und dasselbe gilt für die beständig feuchte Oberfläche des Augapfels, so daß also eine Schädigung der oberflächlichen Teile des Auges nicht eintritt. Wie verhält es sich mit den tiefen Teilen? Durch die brechenden Medien des Auges werden die Wärmestrahlen gerade so wie die Lichtstrahlen gebrochen und zu einem in der Netzhaut liegenden Brennpunkte vereinigt und sie könnten hier starke Wärmewirkung entfalten, ähnlich wie man durch eine starke Linse ein in den Brennpunkt gehaltenes Zündhölzchen zu entzünden vermag. Dem steht aber entgegen, daß die so stark wasserhaltigen Medien des Auges die Wärmestrahlen in so hohem Maße absorbieren, daß sie kaum überhaupt bis zur Netzhaut gelangen. Die einzige Schädigung des Auges, die mit Wahrscheinlichkeit auf die strahlende Wärme zurückzuführen ist, ist die Katarakt, welche die Glasbläser bekommen, und zwar zuerst auf der linken Seite, welche sie gewöhnlich dem Wärme ausstrahlenden Glasflusse zuwenden.

§ 28. Die sichtbaren Strahlen verursachen bei stärkerer Einwirkung vor allem das lästige Blendungsgefühl, welches Lidkrampf hervorruft und bei hohen Graden sogar mit einer Schmerzempfindung im Auge selbst verbunden ist. Dieser Blendungsschmerz kann nicht von der Netzhaut ausgehen, da diese keine sensiblen Nerven hat. Solche bestehen nur im vorderen Teile der mittleren Augenhaut, nämlich im Ziliarkörper und in der Iris, welche beide reich an solchen Nerven sind. Der Ziliarkörper wird weder selbst vom Lichte getroffen, noch verändert er sich irgendwie bei Lichteinwirkung und kommt daher nicht in Frage. Die Iris dagegen zieht sich bei starker Lichteinwirkung sehr energisch zusammen, so daß sich der Blendungsschmerz durch die Zerrung der Irisnerven erklärt, ähnlich wie der Schmerz nach Eserineinträufelung.

Verschieden von dem Blendungsschmerz ist die wirkliche Blendung, welche als Sehstörung empfunden wird. Sie entsteht, wenn entweder eine absolut zu große Lichtmenge ins Auge gelangt oder zu viel diffuses Licht. Von letzterem Falle wird bei den Hornhauttrübungen (§ 308) die Rede sein. Wenn eine absolut zu große Lichtmenge ins Auge fällt, werden die vom intensiven Licht getroffenen Stellen der Netzhaut durch den starken Verbrauch an Sehstoffen vorübergehend unempfindlich. Jeder kennt die lästigen Nachbilder, die man so leicht bei Betrachtung eines Sonnenunterganges bekommt und die einen durch einige Zeit im Sehen stören. Zu langer Betrachtung der Sonne (oder anderer starker, z. B. elektrischer Lichtquellen) kann eine dauernde Sehstörung folgen, indem entsprechend der Stelle, wo sich auf der Netzhaut das Bild der Sonne entworfen hatte, also in der Regel in der Macula lutea, für immer eine Stelle undeutlichen Sehens, also ein zentrales Skotom zurückbleibt, so daß das feinere Sehen, z. B. das Lesen, dauernd geschädigt ist. In schweren Fällen dieser Art findet man auch mit dem Augenspiegel in der Gegend der Macula lutea Pigmentveränderungen als Beweis, daß wirklich pathologische Gewebsveränderungen entstanden sind. Nach jeder Sonnenfinsternis kommen zahlreiche Fälle dieser Art bei Leuten zur Beobachtung,

welche mit nicht genügend geschwärzten Gläsern die Finsternis verfolgt hatten. Man hat sich dies früher in Sinne des im § 27 erwähnten Vorganges als eine Verbrennung der Netzhaut gedacht. Da aber die Wärmestrahlen durch die wässerigen Medien des Auges fast ganz, die ultravioletten Strahlen zum großen Teil absorbiert werden, so kann die Schädigung der Netzhaut nur auf die sichtbaren Strahlen des Spektrums zurückgeführt werden. Da diese Strahlen schon unter normalen Verhältnissen Bewegung der Netzhautzapfen und des Netzhautpigmentes hervorrufen, ist es begreiflich, daß eine Steigerung dieser Vorgänge über ein gewisses Maß zu pathologischen Veränderungen führen kann. In ähnlicher Weise erzeugt die Überflutung der ganzen Netzhaut mit dem blendenden Lichte des Himmels und der Wolken Sehstörungen (zumeist in der Form peripherer Ringskotome) bei Fliegern und den mit der Fliegerabwehr beschäftigten Personen.

§ 29. Eine andere Folge von Blendung ist die Erythropsie (Rotsehen, von *έρυθρός* = rot). Wenn man nach längerer Einwirkung starken Lichtes sich in einen wenig beleuchteten Raum begibt, sieht man sofort dunkle Flächen grün, helle Flächen aber, z. B. die Fenster im Zimmer, lebhaft purpurn, als ob draußen ein Brand wäre. Diese Erscheinung hält gewöhnlich nur wenige Minuten an; bei Staroperierten aber kommt es vor, daß sich das Rotsehen über den ganzen Tag erstreckt oder den folgenden Tag morgens oder abends wiederkehrt, wodurch die Kranken sehr geängstigt werden. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird diese Erscheinung nur bei Personen mit wenig pigmentierten und sehr empfindlichen Augen und auch da nur in schwächstem Grade beobachtet. Häufiger schon kommt sie vor, wenn man sich längerer Blendung durch Schnee, auf den die Sonne scheint, aussetzt, und wenn man dabei die Pupille künstlich erweitert, läßt sich das Rotsehen bei jedem Menschen hervorrufen. Am häufigsten aber findet es sich bei Personen, welchen durch eine Operation (Iridektomie) die Pupille erweitert worden ist und besonders, wenn gleichzeitig die Linse entfernt wurde, also bei Staroperierten. Bei diesen hat man das Rotsehen auch zuerst kennen gelernt. Wenn die Staroperierten einige Zeit nach der Staroperation ihre dunkle Brille ablegen und sich dann zum ersten Male starkem Sonnenlicht aussetzen, werden sie häufig durch das Rotsehen erschreckt. Die Erythropsie kann durch die sichtbaren Strahlen allein hervorgerufen werden, doch ist die Mitwirkung der ultravioletten Strahlen sehr wahrscheinlich, da gerade die Blendung durch Schneelicht, das sehr reich an solchen Strahlen ist, besonders leicht zu dieser Erscheinung führt. In demselben Sinne spricht das Befallenwerden linsenloser Augen, in welchen, wie später gezeigt werden wird, die ultravioletten Strahlen in größerer Menge als sonst zur Netzhaut gelangen.

§ 30. Die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes werden von der Atmosphäre in bedeutendem Maße absorbiert. Man findet sie daher in um so größerer Menge im Sonnenlichte, in je größerer Höhe über dem Meere man sich befindet. Der Reichtum künstlicher Lichtquellen an ultravioletten Strahlen ist verschieden. Am ärmsten daran ist die Kerze und die Öllampe; dann folgen der Reihe nach die verschiedenen Arten von Auerlicht, das Azetylenlicht, die elektrischen Glühlampen (um so mehr, je moderner, d. h. bei gleicher Stromstärke lichtstärker sie sind), die Bogenlampen und endlich die Quecksilberdampf Lampe. Die ultravioletten Strahlen werden, wenn sie in das Auge dringen, zum großen Teil von den brechenden Medien des Auges absorbiert. Die Linse absorbiert aber nicht bloß einen Teil der Strahlen, sondern verwandelt auch noch einen anderen Teil in Strahlen

größerer Wellenlänge, in sichtbare Strahlen, so daß die Linse selbst graugrünes Licht aussendet (Fluoreszenz der Linse). Linsenlose Augen bekommen daher mehr ultraviolettes Licht auf die Netzhaut als linsenhaltige; sie sehen infolgedessen das Spektrum an seinem violetten Ende verlängert und werden leicht von Rotsehen befallen. Da die Linse soviel ultraviolettes Licht absorbiert oder umwandelt, wäre eine Schädigung der Linse durch solche Strahlen wohl begreiflich, und Heß hat durch starke und lang fortgesetzte Bestrahlung des Auges mit ultraviolettem Licht auch wirklich leichte Linsentrübungen hervorrufen können, doch scheint beim menschlichen Auge, das niemals so intensiv dem ultravioletten Lichte ausgesetzt wird, Ähnliches nicht vorzukommen. Manche sind sogar der Ansicht, daß schon die gewöhnliche *Cataracta senilis* durch die Lichtstrahlen verursacht wird, welche während eines langen Lebens durch die Linse gehen. Wie für die Linse, gilt auch für die Netzhaut, daß man sie wohl experimentell durch ultraviolettes Licht schädigen kann, daß dies aber beim Menschen nur unter ungewöhnlichen Umständen und auch dann nur in vorübergehender Weise vorkommt.

Anders steht es mit der Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die äußeren Teile, die Haut der Lider und die Bindehaut. Es ist durch Versuche nachgewiesen worden (Widmark), daß der seit langem bekannte Sonnenbrand, d. i. das Hauterythem, welches man durch lange Einwirkung des Sonnenlichtes bekommt, nicht durch die Wärmestrahlen oder die sichtbaren Strahlen, sondern durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen wird. Besonders leicht bekommt man den Sonnenbrand bei Gletschertouren (Gletscherbrand genannt), weil in größerer Meereshöhe das Sonnenlicht reicher an ultravioletten Strahlen ist, und dasselbe gilt besonders auch für das vom Schnee reflektierte Licht. Soweit der Gletscherbrand die Augen betrifft, wird er als Schneeblindheit bezeichnet, weil der Betroffene die geschwellenen und entzündeten Augen kaum zu öffnen vermag. Die gleichen Erscheinungen können auch durch intensives elektrisches Licht hervorgerufen werden (durch Arbeiten mit dem Flammenbogen, bei Kurzschluß usw.), was dann den Namen *Ophthalmia electrica* trägt. Der Schneeblindheit und der elektrischen Augenentzündung ist gemeinschaftlich, daß der Patient zunächst nichts fühlt und die entzündlichen Erscheinungen erst nach einer Latenzzeit von $\frac{1}{2}$ —1 Tag beginnen. Sie bestehen in Schwellung und Rötung der Lider und der Bindehaut, manchmal auch Erosionen der Hornhaut und Verengung der Pupille infolge des Reizes. So gefährlich der Zustand für den Laien wegen der heftigen Schmerzen und Lichtscheu auch erscheinen mag, so geht er doch nach wenigen Tagen vorüber. Kalte Umschläge und Einträufelung einer schwachen Kokainlösung gegen die Schmerzen genügen zu seiner Behandlung.

Abgesehen von heftigen Entzündungen, scheinen die ultravioletten Strahlen bei weniger starker Einwirkung auch leichtere Veränderungen chronischer Art hervorrufen zu können. Viele Personen, welche früher bei künstlichem Licht gut arbeiten konnten, bekamen nach Einführung elektrischen Lichtes, besonders eines solchen, das an ultravioletten Strahlen reich ist, Beschwerden; sie fühlen Hitze und Brennen in den Augen und die Lidränder und Bindehaut werden hyperämisch gefunden. Auf die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes hat man eine chronische Entzündung der Bindehaut, den Frühjahrskatarrh, zurückführen wollen, doch sprechen gewichtige Bedenken gegen eine solche Annahme.

§ 31. Die schädliche Wirkung des Lichtes wird durch Schutzgläser ver-

mieden. Gegen die sichtbaren Strahlen hat man Schutzgläser von neutral grauer Farbe. Diese sind für gesunde Augen angezeigt, wenn eine Überfülle von Licht abgehalten werden soll (bei Schneewanderung, in den Tropen, in gewissen industriellen Betrieben), für kranke Augen schon gegen gewöhnliches Tageslicht, wenn entweder große Lichtempfindlichkeit (Lichtscheu) besteht oder wenn Krankheiten der Netzhaut oder der Uvea vorliegen. Da diese Organe durch das Licht zur Funktion angeregt werden, ist die Abhaltung des Lichtes die erste Bedingung für ihre Ruhestellung.

Gegen die ultravioletten Strahlen gewähren, da jedes Glas viel ultraviolettes Licht zurückhält, in den meisten Fällen ebenfalls die gewöhnlichen Rauchgläser hinreichenden Schutz. Sie sind daher immer angezeigt, wenn neben viel ultraviolettem Lichte auch stark blendende sichtbare Strahlen vorhanden sind (bei Schneeblindung, beim Arbeiten mit dem Bogenlichte usw.). Handelt es sich um weniger starkes Licht, so beeinträchtigen sie durch Abhaltung der sichtbaren Strahlen das feinere Sehen. Für solche Fälle ist es wünschenswert, ein Glas zu haben, welches die sichtbaren Strahlen wenig oder gar nicht, die ultravioletten dagegen so vollständig als möglich zurückhält. Diese Eigenschaft haben Gläser, welche nebst einer gelben oder roten Farbe auch eine bestimmte chemische Zusammensetzung haben. Die ersten Gläser dieser Art hat Fieuzal angegeben; besser ist das von Schanz und Stockhausen empfohlene Euphosglas, das nicht zu stark gelb ist, oder das Hallauer Glas. Solche Gläser sind zu verwenden, wenn es sich nur um die Abhaltung der ultravioletten Strahlen handelt. Auch Lampenglocken für elektrisches Licht werden aus solchem Glase angefertigt.

§ 32. Von Röntgen- und Radiumstrahlen hat man bei langer Einwirkung nicht bloß im Tierexperimente, sondern auch beim Menschen Schädigung des Auges beobachtet, nämlich Entzündung der äußeren Teile und Degeneration in der Netzhaut. Die schädliche Wirkung auf die Oberfläche kommt besonders der „weichen“ α - und β -Strahlung zu; die „harte“ γ -Strahlung hat sie in viel geringerem Maße, dafür dringen diese Strahlen tiefer ein. Die Latenzzeit ist in diesen Fällen viel länger als bei Einwirkung der oben besprochenen Strahlen, nämlich 1—3 Wochen. Bei therapeutischer Verwendung dieser Strahlen auf die Adnexa des Auges soll dieses selbst durch eine Prothese aus Blei geschützt werden.

Der Blitz erzeugt, wenn er das Auge trifft, an diesem äußere Verletzungen, hauptsächlich Verbrennungen und als deren Folge Entzündungen. Außerdem kommen im Augeninnern Linsentrübungen und Atrophie des Sehnerven vor, welche aber gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Unfalle manifest werden. Sie entstehen nicht wie die äußeren Verletzungen durch Wärmewirkung, sondern durch die Fähigkeit der elektrischen Entladung, auch ohne Wärmeentwicklung lebende Zellen zu töten. Heß hat dies für die Linse nachgewiesen, indem er zeigte, daß durch elektrische Schläge das Epithel der Linsenkapsel zum Absterben gebracht wird; die Folge davon ist Trübung der Linse. Die gleichen Folgen wie nach Blitzschlag werden auch nach starken elektrischen Schlägen beobachtet.

II. Mechanische Schädlichkeiten.

§ 33. Akut einsetzende mechanische Schädlichkeiten sind Verletzungen, langsam wirkende sind Druck, Zug usw. Darauf soll hier nicht eingegangen werden, sondern nur auf ein Verhalten des Auges, das zu schwersten mechanischen Störungen

führt. Drucksteigerung infolge von Mißverhältnis zwischen Fassungsraum und Inhalt ist ein häufiges Vorkommnis sowohl bei der Bulbuskapsel als bei der Schädelkapsel und die Folgen sind bei beiden analoge. Wenn im jugendlichen Alter die Kapsel noch dehnbar ist, gibt sie nach und vergrößert sich (bei Hydrophthalmus das Auge, bei Hydrozephalus der Schädel), wodurch der Inhalt weniger unter dem Drucke zu leiden hat. Dies ist dagegen um so mehr der Fall, je starrer die Kapsel mit zunehmendem Alter geworden ist, am Auge durch größere Rigidität der Sklera, am Schädel durch Verknöcherung der Nähte. Dann leiden unter dem Drucke zuerst die zarten nervösen Elemente, am Auge beim Glaukom der Sehnerv, am Schädel bei intrakranieller Drucksteigerung das Gehirn.

Der Liquor cerebrospinalis kann nicht bloß nach dem Rückenmarke, sondern auch nach vorn in den intervaginalen Raum des Sehnerven abfließen. Dadurch, daß sich hier bei intrakranieller Drucksteigerung Liquor unter hohem Drucke ansammelt, ist eine mechanische Schädlichkeit gegeben, welche häufig der Erblindung bei Gehirnleiden zugrunde liegt (Stauungspapille).

III. Chemische Schädlichkeiten.

§ 34. Chemische Schädlichkeiten sind weitaus die häufigste Ursache pathologischer Vorgänge. Die Lebensvorgänge der Zellen sind komplizierte chemische Prozesse, die durch jede Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit beeinflußt werden. Im weiteren Sinne des Wortes wirken auch parasitäre Erkrankungen als chemische Schädlichkeit. Das Bakterium an sich könnte dem Gewebe ebensowenig Schaden zufügen und würde reaktionslos vertragen wie ein Tuschkörnchen, wenn es wie dieses chemisch indifferent wäre. Die Mikroorganismen wirken aber durch die Produktion giftiger Substanzen schon an Ort und Stelle schädlich, sie wirken durch Diffusion dieser Substanzen auf die Nachbarschaft und durch die Beimischung zu Lymphe und Blut auf entfernte Organe. So erregt der Diphtheriebazillus durch seine giftigen Produkte die lokale Entzündung im Rachen und durch in den Kreislauf übergegangene Toxine das Fieber und die Lähmungen. Chemisch und parasitär erzeugte Krankheiten können daher nicht scharf getrennt werden und nur aus praktischen Rücksichten wollen wir als chemisch erzeugte Krankheiten hier nur jene betrachten, bei welchen die Mitwirkung von Mikroben nach unseren heutigen Kenntnissen ausgeschlossen ist.

§ 35. Chemisch differente Substanzen, welche auf die Oberfläche des Auges wirken, erzeugen dort Verätzung oder Entzündung. Ebenso bewirken in das Innere des Auges eingedrungene chemisch differente Körper, z. B. Metallsplitter, gewöhnlich schwere Entzündungen. Eine solche entsteht aber zuweilen auch durch solche Körper, welche sonst nicht chemisch reizend wirken. Z. B. Atropin erzeugt, in den Bindehautsack eingeträufelt, bei manchen Personen Follikularkatarrh oder erythematöse Lidschwellung. Man muß dann wohl an eine besondere individuelle Empfänglichkeit denken, die sich ja auch sonst bei Wirkung von Arzneien so sehr geltend macht (z. B. Arzneiexantheme). Die individuelle Empfänglichkeit spielt namentlich bei organischen Giften eine große Rolle. Es mag sein, daß manche Personen gegen gewisse organische Gifte in ihren Körpersäften Schutzstoffe besitzen, welche anderen abgehen. Ein gutes Beispiel hiefür, soweit das Auge in Betracht kommt, ist die Bindehautentzündung, welche das Heufieber

begleitet. Sie wird durch die Pollenkörner von Gramineen hervorgerufen, welche durch die Luft auf die Bindehaut und auf die Nasenschleimhaut gelangen und dort durch eine in ihnen enthaltene organische toxische Substanz Entzündung veranlassen. Der Beweis für die toxische Natur dieser Entzündung ist dadurch geliefert worden, daß es gelang, ein Antitoxin dagegen herzustellen. Es sind aber nur wenige Personen dem Heufieber unterworfen, also für das entsprechende Toxin empfänglich und deren Empfänglichkeit steigt sogar durch die einmal überstandene Krankheit. Wer, früher frei vom Heufieber, in eine Gegend kommt, wo solches häufig ist, und es dort akquiriert, bekommt es dann leicht auch zu Hause in den folgenden Jahren. Umgekehrt stellt sich gegenüber anderen organischen Giften mit der Zeit eine gewisse Immunität ein. Dies gilt z. B. von den Jequiritybohnen, deren Infus, auf die Bindehaut gebracht, durch das in ihnen enthaltene Abrin eine heftige Entzündung der Bindehaut hervorruft, welche, ihrem toxischen Ursprung entsprechend, erst nach einer gewissen Latenzzeit auftritt. Man kann nicht nur ein Antitoxin gegen die Abrinwirkung darstellen (Römer), sondern nach einmaligem Überstehen einer Jequiritykonjunktivitis gelingt es erst nach einer längeren Pause wieder, durch erneuerte Applikation des Mittels wieder eine Bindehautentzündung zu erzeugen. Ähnlich verhält es sich mit dem Dionin.

Vereinigte mechanische und chemische Wirkung liegt wahrscheinlich dann zugrunde, wenn durch kleine Fremdkörper besonderer Art (Haare von Prozessionsraupen, Haare gewisser Primelarten, Staub von Hyazinthenzwiebeln) Bindehautentzündung entsteht.

§ 36. Die chemische Noxe greift in anderen Fällen nicht an der Oberfläche an, sondern vom Blute aus, von welchem es in die betreffenden Gewebe ausgeschieden wird. Zwei Mittel, welche bei Hautkrankheiten angewendet werden, Chrysarobin und Naphthalin, sind gute Beispiele hiefür. Chrysarobin veranlaßt häufig Konjunktivitis, nicht nur, wenn es lokal mit der Bindehaut in Berührung kommt, sondern auch, wenn es von entfernten Körperstellen aus zur Resorption gelangt. Naphthalin hat, dem Körper einverleibt, Netzhautentzündung und Linsentrübung zur Folge. — Häufiger als akute Entzündungen werden durch chemische Gifte chronische Entzündungen oder Degenerationsprozesse erzeugt (Alkohol, Tabak und viele andere Gifte).

Außer durch eingeführte wird der Körper auch durch solche Gifte geschädigt, welche er selbst erzeugt. Den Übergang von den eingeführten zu den selbst-erzeugten Giften bilden jene, welche sich aus den eingeführten, an und für sich giffreien Nahrungsmitteln durch abnorme Zersetzungs Vorgänge im Verdauungskanal bilden. Von mancher Seite wird in diesen Darmautointoxikationen die Ursache vieler Krankheiten gesehen. Bis jetzt sind aber nur sehr wenige Tatsachen sicher nachgewiesen und die Darmintoxikation muß viel zu oft als bequeme Ätiologie für die verschiedensten Krankheiten herhalten. Besser begründet und am längsten bekannt ist die ätiologische Rolle der eigentlichen Stoffwechselkrankheiten, wie Gicht, Diabetes usw., wenn auch die Art, wie die allgemeine Veränderung des Stoffwechsels gerade die lokale Erkrankung, also z. B. im Auge die Iritis oder Retinitis verursacht, noch dunkel ist.

Viele Krankheiten einzelner Organe führen zu Krankheiten des Auges, welche nicht selten erst die Aufmerksamkeit des Arztes auf die Grundkrankheit lenken. Es ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit, erkannt zu haben, daß diese Beziehungen in vielen Fällen auf verändertem Chemismus beruhen. Wir

verdanken dies zum Teil der Entdeckung der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion; sowohl durch Steigerung dieser Sekretion über die Norm als auch durch ihren Ausfall werden Krankheiten hervorgerufen. Zum anderen Teil hat uns die Serumforschung gezeigt, wie man auf dem Umwege über ein anderes Tier die Wechselwirkung der Organe desselben Körpers aufeinander studieren kann. Dadurch hat sich ergeben, daß erkrankte Organe Produkte ihres Stoffwechsels oder ihres Zerfalles in das Blut absetzen können, welche fast wie eine regelmäßige chemische Reaktion bestimmte Veränderungen in anderen Organen oder Geweben zur Folge haben. Es liegt da noch ein weites Forschungsgebiet vor; hier können nur einige der bestbekannten Tatsachen als Beispiele angeführt werden.

Auf der Hypersekretion der Schilddrüse beruht der Morbus Basedowii, welcher ja auch am Auge wichtige Erscheinungen macht; Entfernung der Schilddrüse ist daher imstande, die Symptome der Basedowschen Krankheit zu beseitigen. Das Versiegen der Sekretion der Schilddrüse wegen angeborenen oder erworbenen Defektes führt zu Myxödem. Ausfall der Funktion der Glandulae parathyreoideae ist Ursache der Tetanie, als deren Folgen Linsentrübung (besonders Schichtstar) und Sehnervenentzündung vorkommt. Schwere Ernährungsstörungen (vor allem Akromegalie) werden durch Entartung der Hypophysis herbeigeführt, wobei das Auge, allerdings nur indirekt, durch Druck der vergrößerten Drüse auf den Sehnerven leidet.

Während es sich bei den Erkrankungen des Auges infolge gestörter Sekretion der Drüsen mit innerer Sekretion nur um seltene Vorkommnisse handelt, sind die Fälle sehr häufig, daß das Auge an der Erkrankung anderer Organe durch chemische Beeinflussung teilnimmt. Der häufigste Fall dieser Art — gleich wichtig für den Ophthalmologen wie für den Internisten — ist die Netzhautentzündung bei Nephritis. Man hat den Zusammenhang beider in Gefäßveränderungen oder in der Blutdrucksteigerung gesucht, welche die chronische Nephritis gewöhnlich begleiten; man hat an die Zurückhaltung des Chlornatriums im Körper wegen ungenügender Ausscheidung durch die Nieren gedacht, endlich an Zytotoxine, die durch den Zerfall der Nierensubstanz entstehen.

In neuester Zeit ist auch die lokale Anaphylaxie zur Erklärung gewisser Augenkrankheiten (besonders der Keratitis parenchymatosa und der sympathisierenden Entzündung) herangezogen worden. Für die Keratitis parenchymatosa gibt es in der Tat ein Vorbild in der anaphylaktischen Keratitis, welche sich durch Injektion artfremden Serums in die Hornhaut des Kaninchens und Reinjektion nach 2 Wochen (entweder abermals in die Hornhaut oder in die Blutbahn) in typischer Weise hervorrufen läßt. Diese Erklärungen bewegen sich noch sehr auf dem Gebiete der Hypothese, doch werfen die ihnen zugrunde liegenden Experimente jedenfalls ein neues Licht auf den Zusammenhang der Organe und die Abhängigkeit dieser voneinander durch chemische Vorgänge.

Nicht bloß durch Krankheiten einzelner Organe, sondern auch infolge physiologischer Vorgänge in diesen können manchmal Krankheiten des Auges entstehen. Als Beispiel sei die Entzündung des Sehnerven angeführt, welche zuweilen im Verlaufe der Gravidität oder der Laktation ohne andere nachweisbare Erkrankung des Körpers auftritt. Es wird vermutet, daß auch hier die Wirkung von Toxinen anzuschuldigen ist, welche sich entweder ausnahmsweise schon bei physiologischen Vorgängen in den betreffenden Organen gebildet haben, oder gegen welche das Auge nicht die normale Immunität besitzt.

IV. Parasitäre Schädlichkeiten.

§ 37. Am häufigsten entstehen Augenentzündungen im Gefolge von Infektionen. Fast bei jedem Hochfiebernden findet man die Bindehaut gerötet und das Auge verklebt, also eine leichte Konjunktivitis. In besonders hohem Grade ist dies bei den Masern der Fall. Viele akute Infektionskrankheiten haben aber bedeutend schwerere Folgen für das Auge, nämlich metastatische Entzündungen der Uvea und Retina und Entzündung des Sehnerven. Noch häufiger als die akuten ziehen die chronischen Infektionskrankheiten das Auge in Mitleidenschaft; es ist bekannt, welche hervorragende Rolle der Tuberkulose (einschließlich der Skrofulose) und der Syphilis bezüglich der Augenkrankheiten zufällt. Manchmal folgt die Komplikation seitens des Auges der primären Erkrankung erst nach Jahren, z. B. die Sehnerventrophie bei Tabes, deren Ursache, die Syphilis, schon längst geheilt schien. Die Teilnahme der einzelnen Organe an einer Infektionskrankheit findet in doppelter Weise statt, durch direkte Invasion des Organes seitens der Mikroben oder durch Wirkung der bei der Krankheit erzeugten Toxine. Die Iritis im Frühstadium der Syphilis wird durch die Ansiedelung der Spirochäten in der Iris hervorgerufen, die Atrophie des Sehnerven bei der syphilitischen Tabes aber wird allgemein als späte Toxinwirkung der Syphilis gedeutet.

Die Mikroorganismen können entweder in erster Linie das Auge selbst angreifen oder sie sind an anderer Stelle in den Körper eingedrungen und das Auge wird erst in zweiter Linie in Mitleidenschaft gezogen. Ersteres bezeichnet man als ektogene, letzteres als endogene Infektion. In beiden Fällen muß man, wie weiter oben hervorgehoben wurde, zwischen der unmittelbaren Wirkung der Mikroorganismen an Ort und Stelle und ihrer Fernwirkung unterscheiden. Bei den direkten Infektionen des Auges sind wir über diese Verhältnisse ziemlich gut unterrichtet, weil genügend Sektionsbefunde vorliegen. Beim Ulcus serpens z. B. ist die Eiterung in der Hornhaut durch die dort sitzenden Bakterien hervorgerufen, die begleitende Iritis dagegen und die Ansammlung von Eiter in der Vorderkammer durch Fernwirkung, indem die durch die Hornhaut in die Kammer diffundierenden Bakterientoxine die Iris zur Entzündung bringen. Viel weniger bekannt sind diese Verhältnisse für die Fälle der zweiten Art, wenn das Auge nur Anteil nimmt an einer Allgemeininfektion. Bei den beiden wichtigsten chronischen Infektionskrankheiten, der Tuberkulose und der Syphilis, erkrankt das Auge sehr häufig; in vielen Fällen dieser Art werden die Tuberkelbazillen oder die Spirochäten in den Geweben des Auges gefunden, aber in noch viel mehr Fällen ist dieser Nachweis heute noch nicht zu erbringen und erst einer zukünftigen Zeit wird es beschieden sein, Klarheit zu bringen. Bis dahin muß der Kliniker sich oft damit begnügen, überhaupt eine gegebene Augenkrankheit mit einer Allgemeininfektion in ätiologischen Zusammenhang zu bringen.

§ 38. a) Ektogene Infektion. Die äußeren Teile des Auges, die Lidränder, die Bindehaut und die Hornhaut, können direkt von den Mikroorganismen angegriffen werden; diese können entweder auf der unversehrten Oberfläche Fuß fassen oder sie bedürfen einer Epithelläsion, um in das Gewebe einzudringen und zu schädigen. Das Innere des Auges wird der ektogenen Infektion erst zugänglich, wenn Verletzung oder geschwürige Perforation den Mikroorganismen den Eintritt ermöglichen.

Der Lidrand bietet für die Ansiedlung von Mikroben günstige Verhältnisse

dar. Zwischen den Zilien sammelt sich das desquamierter Epithel sowie das Sekret der Meibomschen Drüsen an, welche beide in pathologischen Fällen Schuppen und Krusten bilden; dazu kommt die Benetzung durch Tränen. Der Lidrand beherbergt, gerade so wie die Haut überhaupt, ganz regelmäßig den *Staphylococcus albus* und außerdem noch den *Xerosebazzillus*. Letzterer ist ein Bazillus aus der Gruppe der Diphtheriebazillen und ist von diesen mit Sicherheit nur durch das Tierexperiment zu unterscheiden, welches zeigt, ob die injizierten Kulturen pathogen wirken oder nicht. Sowohl der *Staphylococcus albus* als der *Xerosebazzillus* sind unter gewöhnlichen Verhältnissen für das Auge nicht pathogen. — Bei entzündlicher Erkrankung, wie bei der *Blepharitis ulcerosa* und dem *Hordeolum* kommt der *Staphylococcus aureus* hinzu. Als Teil der äußeren Haut kann der Lidrand an allen ihren Krankheiten teilnehmen und dann die dafür charakteristischen Krankheitserreger beherbergen.

§ 39. Die Bindehaut des Bulbus und die Hornhaut bilden eine feuchte, der Luft ausgesetzte Fläche, auf welcher die durch die Luft herbeigebrachten Staubteilchen und Keime haften bleiben. Der Bindehautsack ist daher fast niemals frei von Keimen, sondern es kommen gelegentlich die verschiedensten Keime, saprophytische und pathogene, darin vor. Sie vermehren sich aber nicht in der Bindehaut, weil durch den Lidschlag die Oberfläche des Auges regelmäßig abgekehrt und die Tränen samt den darin enthaltenen Keimen in die Nase geführt werden. Dies läßt sich zeigen, wenn man Kulturen leicht nachweisbarer, nicht pathogener Bakterien (z. B. von *Bacterium prodigiosum*) in den Bindehautsack bringt. Diese werden bald mehr und mehr im Nasenschleime nachweisbar, während sie in demselben Maße aus dem Bindehautsack verschwinden. Außerdem verhindert der beständige langsame Strom der Tränen durch den Tränennasengang herab, daß dem Strome entgegen Keime aus der Nase in den Bindehautsack aufsteigen. Wenn wegen mangelnden Lidschlages die Tränenableitung stockt, nimmt der Keimgehalt des Bindehautsackes sofort zu. Dieser ist daher des Morgens größer als des Abends und besonders pflegt er durch den Verband gesteigert zu werden, weil dieser ebenfalls den Lidschlag aufhebt. Längeres Verbinden eines Auges genügt allein, um durch Vermehrung der Keime Bindehautkatarrh hervorzurufen. Man sieht dies oft in der Klinik an dem nicht operierten Auge, wenn nach einer Staroperation für einen oder zwei Tage verbunden wird. Manche Operateure legen daher vor jeder größeren Augenoperation durch einen Tag einen Probeverband an, um zu sehen, ob das Auge darauf mit katarrhalischer Reizung reagiert. Man hat in bezug auf die Bakterien den Tränen nebst der mechanischen Rolle auch eine bakterizide Wirkung zugeschrieben, welche aber, wenn überhaupt vorhanden, doch äußerst gering ist.

Wenn nun auch aus der Luft die verschiedensten Keime auf die Bindehaut fallen, so findet man doch als regelmäßige Bewohner des Bindehautsackes nur die nicht pathogenen weißen Staphylokokken und die *Xerosebazzillen*, gerade so wie am Lidrande und sogar in geringerer Menge, weil sie eben durch die Tränen immer wieder entfernt werden. Von pathogenen Bakterien kommt auf der gesunden Bindehaut nur der *Pneumococcus* und der *Streptococcus* etwas häufiger (in höchstens 5% der Fälle) vor. Man darf jedoch nicht glauben, daß sich die Anwesenheit solcher pathogener Keime immer durch eine Entzündung der Bindehaut kundgeben müßte. Leider kommt es bei Staroperationen noch immer hie und da zur Wundinfektion, trotz sorgfältigster Sterilisation der Instrumente, der Tropfwässer, der Verbandstoffe, trotz Desinfektion der Umgebung, der Hände

des Operators, trotz Mundschleier usw. Es sind eben die im Bindehautsack vorhandenen Keime, welche diese gefürchtete Komplikation erzeugen, besonders wenn der Organismus des Kranken nicht mehr über jene Schutzkräfte verfügt, die sonst die Infektion unschädlich machen können. Lindner hat gezeigt, daß man bei Entzündungen der Bindehaut die Erreger auch immer im Epithel findet und schließt daraus mit Recht, daß erst ihr Eindringen ins Epithel die Entzündung hervorruft.

Oft sind es besondere Keime, welche die Bindehautentzündung erzeugen, Keime, die sonst weder für andere menschliche Schleimhäute, noch überhaupt für Tiere (vielleicht die Affen ausgenommen) pathogen sind. Hierher gehören die gewöhnlichen Erreger des akuten Bindehautkatarrhs, nämlich der Bazillus von Koch-Weeks und der Diplobazillus von Morax-Axenfeld. Andere sind außer für die Bindehaut nur noch für wenige andere Schleimhäute, hauptsächlich die des Urogenitaltrakts, gefährlich, wie der Gonococcus und wahrscheinlich auch der noch nicht mit Sicherheit bekannte Erreger des Trachoms. Gegen diese häufigsten Krankheitserreger treten andere, welche allgemein pathogen sind, wie die Pneumokokken, Streptokokken, Diphtheriebazillen usw. zurück. — Außer der ektogenen Infektion kommt auch endogene Infektion als Ursache von Bindehautentzündung vor — oben wurde die Masernkonjunktivitis als Beispiel einer solchen angeführt und ein anderes Beispiel ist die metastatische gonorrhoeische Konjunktivitis — doch sind diese Fälle im Vergleiche zur ektogenen Infektion selten.

§ 40. Der Keimgehalt der Bindehaut wird, ohne besondere Infektion von außen, stark vermehrt durch die Tränenstauung, welche die Leiden des Tränensackes begleitet. Am gesunden Tränensacke findet eine Erkrankung der Schleimhaut durch die Keime, welche beständig mit den Tränen aus dem Bindehautsack in den Tränensack gelangen, nicht statt, weil die Tränen nicht darin verweilen, ja sogar bei Bindehautentzündungen wird der Tränensack durch die von der Bindehaut kommenden Keime gewöhnlich nicht angesteckt. Dies ändert sich sofort, wenn durch Stenose des Tränennasenganges die Tränen in den Tränenwegen stagnieren. Es vermehren sich dann die Keime und veranlassen eine katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Tränenwege, die Dacryocystitis chronica. In dem Inhalte des Tränensackes finden sich dann am zahlreichsten die Pneumokokken, nach diesen die Staphylokokken nebst anderen eitererregenden Bakterien. Dadurch, daß nun auch im Bindehautsack die Tränen stagnieren, enthält dieser dieselbe Bakterienflora, so daß zufällig gesetzte Wunden leicht infiziert werden (Ulcus serpens) und ebenso Operationen im Auge leicht von Eiterung gefolgt sind.

§ 41. Die Hornhaut, als ein an der Körperoberfläche gelegenes Gewebe, ist ebenso wie die Bindehaut mehr durch ektogene als durch endogene Infektion gefährdet. Durch erstere entstehen vor allem viele der so häufigen Hornhautgeschwüre. In bezug auf die ektogene Infektion scheint ein Gegensatz zwischen Bindehaut und Hornhaut darin zu bestehen, daß die in den Bindehautsack gelangenden Bakterien auch die unversehrte Bindehaut infizieren können, während man für die Hornhaut annimmt, daß ein Epitheldefekt dazu nötig sei. Daraus würde folgen, daß das Epithel der Hornhaut den Keimen gegenüber widerstandsfähiger ist als das Epithel der Bindehaut. Vielleicht ist aber der Unterschied nur scheinbar. Während im Bindehautsack die Keime eine Zeitlang verweilen können, werden sie von der glatten Oberfläche der Hornhaut sofort durch die Lider abgestreift und nur, wenn durch kleine Defekte in der Oberfläche Vertiefungen

geschaffen werden, können die Keime in diesen liegen bleiben. Die Epitheldefekte können durch leichte Verletzungen gesetzt werden. Die Hornhaut ist ebenso wie die übrige Körperoberfläche äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt, hat aber das zarteste Epithel, das ganz weich ist und überdies auf der glatten Bowmanschen Membran sitzt, so daß es leicht auch im Zusammenhange abgestreift werden kann. Epithelläsionen der Hornhaut gehören daher zu den häufigsten Vorkommnissen. Der verletzende Körper kann auch gleich selbst die Bakterien in die Hornhaut einimpfen, was wohl für viele Fälle tiefer oder gar perforierender Hornhautwunden anzunehmen ist, an die sich Eiterung der Wundränder anschließt. Bei bloßen Epithelläsionen dürfte eine gleichzeitige Einimpfung des Mikroorganismus nur selten vorliegen (z. B. bei der Infektion der Hornhaut durch *Aspergillus fumigatus*, siehe § 266), vielmehr handelt es sich dann gewöhnlich um nachträgliche Einwanderung der Bakterien in die kleine Wunde, denn man findet die Infektion zumeist bedingt durch Bakterien, welche kaum an den verletzenden Fremdkörpern, dagegen sehr gewöhnlich im Bindehautsack vorkommen. Als häufigstes dieser Bakterien ist der *Pneumococcus*, zu nennen, der namentlich bei Tränensack-erkrankung regelmäßig im Bindehautsack zu finden ist und der den gewöhnlichen Erreger des *Ulcus serpens* bildet. Von anderen Bakterien, welche im kranken Bindehautsack vorkommen und dann auch in der Hornhaut Entzündung hervorrufen können, ist namentlich der *Diplobazillus Morax-Axenfeld* zu erwähnen.

Man bezeichnet die Fälle, wenn Hornhautentzündung im Gefolge eines Bindehautleidens auftritt, als sekundäre Keratitis im Gegensatze zur primären, wenn die Hornhaut der erste Angriffspunkt der Schädlichkeit ist. In den Fällen sekundärer Keratitis braucht es zur Setzung eines Epitheldefektes keiner Verletzung, sondern es kann dieser auch dadurch entstehen, daß durch das reichliche Sekret im Bindehautsack das Hornhautepithel mazeriert und stellenweise abgestoßen wird, wodurch den im Sekrete befindlichen Keimen der Zutritt in das Hornhautgewebe eröffnet wird. Man findet daher besonders häufig sekundäre Hornhautgeschwüre nahe dem Hornhautrande. Bei starker Konjunktivitis fällt nämlich der geschwollene Limbus steil zur Hornhaut ab, so daß hier ein toter Winkel entsteht, in welchem das Sekret liegen bleibt, weil es durch den Lidschlag nicht herausgewischt werden kann. Hier wird aber vor allem das Hornhautepithel mazeriert. Die Infektion der Hornhaut kann durch den Erreger der gleichzeitigen Konjunktivitis, aber auch durch irgend welche andere Eitererreger geschehen. So findet man bei der *Conjunctivitis gonorrhoeica* und *diphtherica* zumeist nicht die spezifischen Bakterien, sondern die gewöhnlichen Eitererreger in den Hornhautgeschwüren.

Bei eitrigen Prozessen in der Hornhaut hat man nebst den oben genannten als vereinzelte Befunde sehr verschiedene andere Bakterien gefunden. Interessant ist, daß darunter auch solche vorkommen, welche sonst überhaupt nicht pathogen sind (z. B. der *Bacillus subtilis*) oder welche bisher überhaupt nur in der Hornhaut gefunden worden sind (der *Bazillus Zur Nedden*).

§ 42. Die ektogene Infektion des Augeninneren geschieht in der Regel nur, wenn der Bulbus eröffnet ist, sei es durch eine perforierende Verletzung, sei es durch ein perforierendes Hornhautgeschwür. Ausnahmsweise kann auch eine stark verdünnte Stelle der Bulbushüllen die Einwanderung von Bakterien gestatten, z. B. bei subkonjunktivaler Skleralruptur, wo Epitheldefekte und feine Einrisse in der Bindehaut die Eingangspforte bilden dürften. Besonders gefährlich sind ältere Hornhautnarben mit Iriseinheilung, wenn die Narbe vorgewölbt und verdünnt ist.

Durch den Lidschlag kann an einer am meisten vorragenden Stelle der Narbe das Epithel lädiert werden und die dort einwandernden Keime geraten dann nicht erst in die Hornhaut, sondern sofort in die eingewachsene Iris und dadurch in das Augeninnere („Spätinfektion des Auges“).

Bei frischen Verletzungen bringt entweder der verletzende Körper selbst die Keime ins Auge (primäre Infektion) oder diese wandern in den folgenden Tagen, so lange die Wunde noch nicht geschlossen ist, aus dem Bindehautsack ein (sekundäre Infektion). Bei perforierenden Verletzungen ist die primäre Infektion der häufigere Vorgang im Gegensatz zu den leichten Verletzungen (Erosionen) der Hornhaut, bei welchen, wie oben erwähnt, sekundäre Infektion die Regel ist. Ob primäre oder sekundäre Infektion der Entzündung zugrunde liegt, kann zum Teil aus dem Termine, zu welchem die Entzündung auftritt, geschlossen werden. Bei primärer Infektion des Auges mit Eitererregern beginnt die schwere Entzündung schon nach 24, höchstens 48 Stunden; späterer Ausbruch der Entzündung spricht für späteren Eintritt der Infektion, also für sekundäre Infektion.

Das Auge ist nicht ein einfacher Hohlraum, sondern durch ein Diaphragma, aus Linse und Zonula bestehend, in einen vorderen und hinteren Abschnitt geteilt. Beide verhalten sich Infektionen gegenüber verschieden.

Perforierende Wunden im vorderen Augenabschnitte heilen, auch wenn sie durch nicht sterile Fremdkörper hervorgebracht werden, oft ohne Entzündung, weil das sofort hervorstürzende Kammerwasser eine natürliche Durchspülung und Reinigung der Wunde bewirkt (daraus erklärt sich, daß feine, perforierende Stichwunden der Hornhaut, bei welchen das Kammerwasser nicht abfließt, gefährlicher sind als große Schnittwunden. In der voraseptischen Zeit war die Diszision eines Nachstares in den Händen mancher Operateure eine gefährlichere Operation als die Staroperation selbst). Auch die sehr häufig vorkommende Perforation der Hornhaut durch Geschwüre führt nur selten zur eitrigen Infektion des Augeninneren, weil vom Momente der Perforation an bis zum Schließen der Öffnung immerfort Kammerwasser nach außen sickert und das Vordringen der Keime in der entgegengesetzten Richtung erschwert.

Ganz anders verhält sich der hintere Abschnitt des Auges gegenüber einer perforierenden Verletzung. Der Glaskörper fließt nicht in größerer Menge aus, sondern liegt in der Wunde vor. Diese wird also nicht durchspült, ja der vorliegende Glaskörper bietet auch noch für die folgende Zeit einen bequemen Weg für die Einwanderung von Keimen. Die in den Glaskörper gelangten Bakterien finden hier einen ausgezeichneten Nährboden, um so mehr, als dem Glaskörper die natürlichen Schutzstoffe abgehen. Daher bringen viele Bakterien, welche sonst für den Körper nicht pathogen sind, in den Glaskörper gebracht, schwere Entzündungen hervor. Am häufigsten von solchen Saprophyten wird der *Bacillus subtilis* (Heubazillus) zum Erreger schwerer Entzündung (gewöhnlich Panophthalmitis).

Die Infektion tritt nicht bloß im hinteren Abschnitte leichter ein als im vorderen, sondern sie hat auch in ersterem viel schwerere Folgen. Sogar eine schwere Entzündung im vorderen Abschnitte braucht nicht zur Erblindung zu führen. Ihre Folgen, hintere Synechien und Pupillarmembran oder sogar sekundäre Linsentrübung, können in vielen Fällen durch Operation beseitigt werden. Eine Infektion im Glaskörperaume führt in leichten Fällen zu plastischer, in den schweren zu eitriger Entzündung. Bei letzterer kann sich der Eiter entweder absacken (Glaskörperabszeß) oder nach außen durchbrechen (Panophthalmitis).

Selbst im leichtesten Falle, der plastischen Entzündung, erblindet gewöhnlich das Auge, denn die Exsudate schrumpfen später und ziehen die Netzhaut von der Unterlage ab.

Nach dem Gesagten ist verständlich, daß Operationen im vorderen Abschnitte auch in der voraseptischen Zeit mit gutem Erfolge gemacht werden konnten, während jeder Eingriff in den Glaskörperraum verpönt war, da er erfahrungsgemäß fast sicher Vereiterung des Auges zur Folge hatte. Die aseptische Methode hat darin Wandel geschaffen, aber für die traumatischen Verletzungen gilt noch immer das alte Gesetz.

§ 43. Während die Infektion des Augeninneren gewöhnlich nur einen der beiden Abschnitte des Bulbus befällt, gilt dies nicht für die darauffolgende Entzündung. In bezug auf diese kommen drei Fälle vor: 1. Die Entzündung bleibt streng auf den einen Abschnitt beschränkt. Man kann in der Tiefe des Glaskörpers um einen Fremdkörper einen Abszeß entstehen sehen, während der vordere Abschnitt ganz normal bleibt. Freilich sind Fälle dieser Art bei der ektogenen Infektion sehr selten; häufiger kommen sie bei der endogenen Infektion vor. Besonders bei der durch den Meningokokkus bewirkten metastatischen Entzündung, welche die Meningitis cerebrospinalis begleitet, sieht man nicht allzu selten den gelben Reflex des Eiters in der Tiefe des Auges bei normalem vorderen Abschnitte. Natürlich muß auch das Umgekehrte vorkommen können, Eiterung im Bereiche der vorderen Kammer bei intaktem hinteren Abschnitt, nur läßt sich dies gewöhnlich nicht konstatieren, da durch das Exsudat der Einblick in die Tiefe verwehrt wird. 2. Bei Infektion des einen Abschnittes entsteht in dem anderen eine etwas weniger schwere Entzündung durch die Wirkung der Toxine, welche von dem primären Entzündungsherde durch das Diaphragma in den anderen Abschnitt diffundieren. Dies ist der häufigste Fall. Bei Infektion des Glaskörperaumes besteht im vorderen Abschnitte Iritis. Desgleichen entsteht bei Infektion des vorderen Abschnittes eine nicht eiterige Exsudation im vorderen Teil des Glaskörpers oder in den leichtesten Fällen wenigstens Hyperämie der Netzhaut und des Sehnerven. Eine solche findet man sogar zuweilen bei nicht perforierenden Hornhautgeschwüren als Fernwirkung. 3. Die Infektionserreger selbst gehen von dem einen Abschnitt in den anderen und führen auch dort zu schwerer Entzündung.

Welcher von den oben genannten Fällen eintritt, hängt hauptsächlich von zwei Umständen ab, von der Virulenz der Infektion und von der Dichte des Diaphragmas. Letztere ist in höchstem Grade vermindert bei Fehlen der Linse (z. B. in einem an Star operierten Auge), in geringerem Grade aber bei jeder Verletzung der Linse. In diesen Fällen kommt noch hinzu, daß die quellenden Linsenmassen einen viel besseren Nährboden für die Bakterien abgeben als das Kammerwasser. Durch Experimente ist gezeigt worden, daß die gleiche Infektion, im Bereiche der Vorderkammer gesetzt, viel schwerere Folgen hat, wenn vorher die Linsenkapsel zerrissen worden war. Es ist eine alte Erfahrung, daß perforierende Verletzungen mit Eröffnung der Linsenkapsel häufiger von schwerer Entzündung gefolgt sind als ebensolche Verletzungen bei unversehrter Linse. Aus demselben Grunde war in der voraseptischen Zeit die Operation der Katarakt in einer gewissen Zahl von Fällen von eiteriger Infektion gefolgt, während dies nach einer Iridektomie nahezu niemals geschah.

Die in die Vorderkammer eingedrungenen Bakterien vermehren sich im Kammerwasser und wachsen häufig auch in die Iris hinein. Die in den Glaskörper

gelangten Bakterien wachsen reichlich im Glaskörper, wandern aber gewöhnlich nicht in die inneren Augenhäute ein. Die eiterige Entzündung dieser beruht also auf der Fernwirkung der im Glaskörper befindlichen Bakterien. Die Entzündung betrifft daher vor allem die innere Oberfläche dieser Membranen, d. i. den retinalen Überzug des Ziliarkörpers und die Retina selbst, weshalb der Name Endophthalmitis auf diese Art von Entzündung paßt. Bei besonders reichlichen oder virulenten Bakterien entsteht Nekrose der Augenhäute von der inneren Oberfläche her. Die Nekrose der Hornhaut führt zur Einwanderung von Leukozyten und demarkierender Eiterung unter dem klinischen Bilde des Ringabszesses. Die Nekrose der inneren Augenhäute im hinteren Abschnitte betrifft zunächst die Netzhaut, bei größerer Intensität auch die Aderhaut und zuletzt die Sklera und bereitet so den Durchbruch der Augenhüllen bei der Panophthalmitis vor.

Die Schwere der Entzündung ist, abgesehen vom Terrain (vordere Kammer oder Glaskörper) und der individuellen Empfänglichkeit, hauptsächlich von der Menge und Virulenz der eingedrungenen Bakterien abhängig. Bei den traumatischen Verletzungen sind die häufigsten Erreger eiteriger Entzündung der Streptokokkus und an zweiter Stelle der *Bacillus subtilis*, bei den operativen Verletzungen als erster der Pneumokokkus, als zweiter der Streptokokkus.

Nach Verletzungen und Operationen kommen auch leichtere Entzündungen vor. Diese treten erst nach einer längeren Inkubationszeit, manchmal sogar erst nach Wochen auf und verlaufen milder. An die Stelle des eiterigen Exsudates tritt zartes, plastisches Exsudat oder Präzipitate. Allerdings können auch solche Fälle schleichender Entzündung schließlich zum Untergange des Auges führen. Solche milde Fälle können ausnahmsweise durch die gewöhnlichen Eitererreger entstehen, während in anderen Fällen weniger virulente oder sonst überhaupt nicht pathogene Bakterien gefunden wurden; wieder in anderen Fällen gelingt überhaupt der Nachweis von Bakterien nicht.

§ 44. *b*) Endogene Infektion. Die endogene Infektion besteht darin, daß pathogene Keime in das Blut gelangen und mit diesem in die Gefäße des Auges gebracht werden, wo sie sich ansiedeln. Die Art der Entzündung des Auges hängt vornehmlich von der Art der Keime ab. Die Eitererreger verursachen eiterige Entzündung des Auges, die zumeist in Panophthalmitis übergeht. Diese Entzündungen sind es, welche als metastatische Entzündungen im engeren Sinne bezeichnet werden.

Die metastatische Ophthalmie entsteht entweder durch gewöhnliche Eitererreger, also in erster Linie Streptokokken, in zweiter Linie Pneumokokken, oder durch Bakterien, welche für bestimmte Krankheiten spezifisch sind, wie der Meningokokkus, der Pneumobazillus, der Influenzabazillus, der Typhusbazillus usw. Außerdem kommen auch Mischinfektionen vor. Die durch diese Bakterien veranlaßten Krankheiten, und zwar vor allem das Puerperalfieber und die gewöhnliche Pyämie, sind die Hauptursachen der metastatischen Augenentzündung. Manchmal aber kann die ursächliche Krankheit — z. B. ein unbedeutender Influenzaanfall, ein ganz kleiner Eiterherd irgendwo im Körper — so milde auftreten, daß sie übersehen wird und die Panophthalmitis anscheinend spontan auftritt (kryptogenetische metastatische Ophthalmie).

Wenn es auch Regel ist, daß die endogene Infektion mit Eitererregern eiterige Entzündung des Auges hervorruft, so kommen doch, wie auch für die ektogene Infektion hervorgehoben wurde, Ausnahmen in dem Sinne vor, daß zuweilen die Entzündung einen leichten Charakter zeigt, ja sie kann sich sogar auf

einzelne wieder ausheilende Herde in der Aderhaut oder Netzhaut beschränken. Verhältnismäßig häufig ist ein milder Verlauf bei der Meningitis cerebrospinalis, und er wird zur Regel bei der Febris recurrens, deren Erreger, die Spirillen, allerdings nicht mehr zu den Eitererregern gehören. Das Auge nimmt am Rückfallfieber in Form einer meist gut verlaufenden Iridozyklitis teil. Diese Fälle führen uns hinüber zur zweiten Gruppe von Fällen endogener Infektion, welche durch die Erreger der chronischen Infektionskrankheiten verursacht werden.

§ 45. Von den chronischen Infektionskrankheiten sind in erster Linie die Tuberkulose (ähnlich ist die Lepra) und die Syphilis zu nennen. Dazu kommt die Gonorrhöe, wenn sie durch Einbruch in die Blutbahn zur Allgemeininfektion geführt hat, ferner der Gelenkrheumatismus, über dessen Erreger die Akten noch nicht geschlossen sind. Diese Krankheiten komplizieren sich mit Augenentzündungen, welche den pathogenen Eigenschaften des Erregers entsprechend, chronische, nicht eiterige sind. Die einzelnen Membranen des Auges werden von diesen Entzündungen in verschiedener Heftigkeit getroffen, welche nicht allein vom Gefäßreichtum der Membran abhängt, denn auch die gefäßlose Hornhaut wird oft davon befallen. Man nimmt also an, daß die betreffenden Mikroben oder deren Toxine zu den einzelnen Geweben des Auges verschiedene Affinität besitzen. Weitaus am häufigsten leidet die Uvea und von dieser wieder am meisten Iris und Ziliarkörper, weniger häufig die Aderhaut. Tuberkulöse, syphilitische, gonorrhöische und rheumatische Iridozyklitis sind häufige Krankheiten.

Die Art, wie sich die Uvea an der Allgemeininfektion beteiligt, ob durch die Gegenwart der Bakterien selbst im Gewebe oder durch bloße Toxinwirkung, ist noch wenig erforscht und ist wahrscheinlich nicht immer gleich. Bei Tuberkulose kommt einerseits Iritis mit deutlichen Tuberkelknötchen vor, welche ohne Zweifel durch die Bazillen selbst bedingt ist; noch häufiger aber findet man eine chronische Iritis, welche weder klinisch noch mikroskopisch Tuberkelknötchen zeigt oder Bazillen durch das Mikroskop oder durch den Impfversuch nachweisen läßt, so daß man sie auf bloße Toxinwirkung beziehen möchte. Aber es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß auch in solchen Fällen die Tuberkelbazillen selbst, wenn auch in geringerer Anzahl und in abgeschwächtem Zustande, die Ursache der Entzündung sein mögen. Stock hat durch Injektion von Tuberkelbazillen in die Blutbahn der Versuchstiere kleine Knötchen in der Iris und weiße Flecken in der Aderhaut hervorgebracht, welche nach kurzem Bestande wieder verschwanden, während bei Einbringung von Tuberkelbazillen in das Auge immer schwere Tuberkulose entsteht. Stock erklärt die Gutartigkeit der Erkrankung im ersten Falle durch die Annahme, die Tuberkelbazillen hätten durch ihren Aufenthalt im Blute eine Abschwächung erfahren. Ähnliches mag auch für die Fälle gutartiger Tuberkulose der Uvea beim Menschen gelten.

Die Hornhaut erkrankt in Form der Keratitis parenchymatosa, der Keratitis eczematosa (scrofulosa) und der sklerosierenden Keratitis. Die erstere ist in den meisten Fällen der hereditären Syphilis, die beiden letzten der Tuberkulose zuzuschreiben. Auch hier ist es noch nicht sichergestellt, ob die Erkrankung der Hornhaut auf direkter Einwirkung der Mikroben beruht, welche aus den Randgefäßen der Hornhaut in diese hineingelangen konnten, oder auf der Wirkung von Toxinen. Bei Tieren läßt sich jedenfalls durch Einimpfung syphilitischen Materials eine der Keratitis parenchymatosa ähnliche Entzündung erzeugen, bei welcher Spirochäten in der Hornhaut nachweisbar sind. Eine ähnliche Keratitis

läßt sich experimentell durch Injektion der den Spirochäten nahestehenden Trypanosomen hervorbringen. Die Netzhaut, in welcher sich bei den akuten Infektionskrankheiten die Metastasen am häufigsten lokalisieren, wird bei den chronischen Infektionskrankheiten selten primär befallen, leidet dagegen an zweiter Stelle sehr häufig mit.

§ 46. Unter endogener Wundinfektion versteht man die Ansiedelung von Mikroben, die im kreisenden Blute vorhanden sind, an solchen Stellen des Körpers, welche durch ein Trauma geschädigt wurden. Dieser Vorgang läßt sich experimentell hervorrufen, indem man Eitererreger in die Blutbahn einspritzt und dann das Auge verletzt. Was am Tierexperiment gelingt, muß wohl auch für den Menschen als möglich angesehen werden, und einige genau untersuchte Fälle gehören mit großer Wahrscheinlichkeit hierher. Man muß sich aber sehr hüten, ohne sichere Beweise diesen Vorgang als eine bequeme Erklärung für alle möglichen Krankheiten, deren Ursache man nicht kennt, heranzuziehen.

V. Degenerative Prozesse.

§ 47. Die Grenze zwischen einfach degenerativen und sehr chronisch verlaufenden entzündlichen Prozessen ist nicht scharf zu ziehen. Am reinsten verkörpert sich die einfache Degeneration in den Veränderungen, welche das Senium mit sich bringt. Etwas willkürlich werden einige dieser Veränderungen als physiologische, andere als pathologische bezeichnet, je nachdem sie bei der Mehrzahl oder nur bei einer Minderzahl der Greise vorkommen, oder mit noch weniger Recht, je nachdem sie ohne oder mit Störung der Funktion des Auges einhergehen. Die Pinguekula und das Gerontoxon werden als physiologische Veränderungen betrachtet, die senile Katarakt als eine pathologische, obwohl ganz geringe Linsentrübungen bei sehr alten Leuten nur selten vermißt werden.

Eine über den ganzen Körper verbreitete senile Veränderung ist die hyaline Degeneration des Bindegewebes und der elastischen Fasern. Am Auge liegt diese Degeneration der Pinguekula zugrunde, ferner jener Verdickung des Pupillarrandes, wodurch dieser seine Beweglichkeit einbüßt. Glasartige Ausscheidungen und Verdickungen finden sich bei Greisen an der Descemetschen Membran, ferner an der Glashaut der Uvea, wo sie manchmal als sogenannte Drusen ophthalmoskopisch sichtbar werden und auch zu Sehstörungen Veranlassung geben können, wenn sie gerade die Gegend der Macula lutea einnehmen. Eine andere senile Veränderung dieser Gegend ist die zentrale senile Retinochorioiditis, welche die Mitte zwischen degenerativen und entzündlichen Prozessen hält, und da sie zu einem zentralen Skotom führt, eine nicht seltene Ursache der Sehstörung alter Leute wird. Die zystische Degeneration der Netzhaut alter Leute betrifft nur die Gegend der Ora serrata und schadet daher dem Sehvermögen nicht. Sehr häufig erkrankt das Auge indirekt durch senile Veränderung der Gefäße; die Arteriosklerose kann einerseits zu Zerreißung, anderseits zu Verengung oder Verstopfung von Blutgefäßen in der Netzhaut führen, deren Folgen Blutungen und degenerative Prozesse in der Netzhaut sind. Bei Sklerose des Hauptstammes der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna kann der Sehnerv durch die harte Gefäßwand so komprimiert werden, daß er atrophiert.

§ 48. Physikalische Einflüsse können, ohne das gewöhnliche Maß zu überschreiten, zu degenerativen Veränderungen führen, wenn sie entweder

während langer Zeiträume sich summieren oder wenn ihnen ein weniger widerstandsfähiges Gewebe gegenübersteht. Ersteres gilt für die Pinguecula, welche doch nur an jenen Stellen der Bindehaut sich bildet, die der Luft ausgesetzt sind, letzteres für die gürtelförmige Hornhauttrübung, welche sich im Lidspaltenbezirke solcher Augen entwickelt, die durch schwere Erkrankung in ihrer Ernährung geschädigt sind. Ausnahmsweise kommt die gürtelförmige Hornhauttrübung auch als einfach senile Veränderung vor, in welchem Falle das Senium die Ursache der herabgesetzten Ernährung der Hornhaut bildet.

Gifte greifen vor allem den empfindlichsten Teil des Auges, die Netzhaut und in dieser wieder die für Gifte besonders empfindlichen Ganglienzellen an. Diese werden durch das Gift einfach getötet und als notwendige Folge tritt eine ascendierende Atrophie der Nervenfaserschicht der Netzhaut und des Sehnerven ein. Dieser Vorgang ist experimentell für eine Reihe von Giften (Chinin, Filix mas usw.) nachgewiesen worden und wird von mancher Seite auch für andere Gifte (Tabak, Alkohol usw.) behauptet.

Für eine Reihe von Degenerationsprozessen kennen wir bis jetzt die Ursache noch nicht. Hier seien nur einige davon erwähnt: an der Hornhaut die knötchenförmige und gitterige Trübung und der Keratokonus, an der Linse viele Formen partieller Trübung, an der Netzhaut und dem Sehnerven die Retinitis pigmentosa und diejenigen Veränderungen, welche für die Sachs'sche familiäre amaurotische Idiotie charakteristisch sind. Diese Degenerationen kommen öfter auch in hereditärer oder familiärer Ausbreitung vor, so daß ihnen wohl eine angeborene fehlerhafte Beschaffenheit der Gewebe zugrunde liegt, welche erst im Verlaufe des Lebens als wirkliche Krankheit manifest wird.

VI. Angeborene Fehler, Vererbung.

§ 49. Wir bezeichnen manches als angeborenen Fehler des Auges, ohne daß wir den sicheren Beweis erbringen könnten, daß der Fehler wirklich schon im Augenblicke der Geburt vorhanden gewesen war. Grobe Veränderungen am Auge des Neugeborenen fallen allerdings sofort auf, aber Veränderungen im Augenhintergrunde werden natürlich erst viel später, gelegentlich einer Augenspiegeluntersuchung entdeckt, und sogar vollständige Linsentrübungen werden gewöhnlich erst Wochen oder Monate nach der Geburt bemerkt. So kommt es, daß man von einer der häufigsten Starformen, der Cataracta perinuclearis, heute noch nicht sicher weiß, ob sie angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben ist. Von einer als angeboren bezeichneten Anomalie, den markhaltigen Fasern der Netzhaut, wissen wir heute sogar sicher, daß sie nicht angeboren sein kann, weil zur Zeit der Geburt sogar der Sehnerv noch keine Markscheiden besitzt; diese bilden sich erst im extrauterinen Leben aus. Das Volk verfährt noch leichtfertiger, indem häufig Veränderungen, welche bald nach der Geburt eintreten, z. B. infolge der Ophthalmia neonatorum, als angeboren angegeben werden.

Die angeborenen Fehler sind von zweierlei Art. Die einen beruhen auf einer Entwicklungsstörung (Mißbildungen in engerem Sinne), die anderen auf einer Erkrankung des Fötus. Eine scharfe Grenze zwischen beiden läßt sich nicht in allen Fällen ziehen.

Die Entwicklungsstörungen sind entweder auf eine fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes selbst zurückzuführen oder auf die Einwirkung der

Nachbarschaft auf den sich entwickelnden Keim. Ein gutes Beispiel für den ersten Fall gibt die angeborene Ptosis, welche sich manchmal durch Generationen forterbt. Sie beruht darauf, daß der Levator palpebrae ganz fehlt oder mangelhaft entwickelt ist. Ähnlich verhält es sich mit den Kolobomen oder dem gänzlichen Fehlen der Iris, den angeborenen Verschiebungen der Linse usw. Die Mißbildungen auf Grund fehlerhaften Keimes zeigen typische Formen, welche ihre Erklärung in der Entwicklungsgeschichte finden. — Schädliche Einwirkungen der Umgebung auf den Keim sind z. B. gegeben bei Druck des Amnion auf den Fötus oder bei Gegenwart amniotischer Stränge, wodurch manche Anomalien an den Lidern und der Bindehaut erklärt werden.

Die fötalen Krankheiten kommen entweder von Krankheiten der Eltern (namentlich Syphilis) oder von Traumen, welche den Fötus noch im Mutterleibe treffen. Man findet an neugeborenen Kindern entweder die Folgen bereits abgelaufener Krankheiten, wie Hornhauttrübungen oder Staphylome nach Keratitis, Verwachsung der Pupille oder atypische Kolobome nach Iritis usw. oder noch frische Krankheiten, welche sich im extrauterinen Leben weiter entwickeln, z. B. die Retinitis pigmentosa. Auch angeborene Geschwülste, die im späteren Leben weiter wachsen, kommen vor, z. B. Angiom, Naevus, Gliom. Die angeborenen Fehler, welche durch äußere Schädlichkeiten oder durch Krankheiten gesetzt werden, sind nicht so typisch wie die eigentlichen Mißbildungen. In der neuesten Zeit bildet die Hervorrufung von Entwicklungsstörungen durch äußere Einwirkung auf experimentellem Wege ein ergiebiges Feld des Studiums.

§ 50. In diesem Lehrbuche werden hauptsächlich die eigentlichen Mißbildungen als wirklich typische Veränderungen geschildert werden. Manche unter ihnen bilden nur eine Teilerscheinung allgemeiner Entwicklungshemmung, z. B. der Albinismus des Auges bei allgemeinem Albinismus, oder sie sind wenigstens von anderen angeborenen Anomalien des Körpers begleitet; meist aber steht die Mißbildung des Auges als einziger angeborener Fehler da. Die meisten Mißbildungen lassen sich auf Hemmung der Entwicklung zurückführen. Je frühzeitiger diese auftritt, um so stärker sind die Folgen, also bei Hemmung im frühesten Stadium Anophthalmus, wobei vom Bulbus nur ein schwer nachweisbares Rudiment vorhanden ist. Es ist begreiflich, daß die Entwicklungshemmung am häufigsten jene Teile betrifft, wo die Entwicklungsvorgänge am meisten kompliziert sind. Im Auge ist dies die Gegend der Becherspalte: unvollkommener oder zu später Schluß dieser Spalte ist eine der häufigsten Ursachen angeborener Mißbildungen, also im höchsten Grade des Mikrophthalmus mit anhängender Zyste, in geringeren Graden des Koloboms der inneren Augenhäute, der Ektopie der Linse usw. Am geborenen Menschen finden wir dann entweder die Hemmungsbildung selbst oder deren Folgen. So ist z. B. die Zyste, welche manchmal am mikrophthalmischen Bulbus hängt und bedeutend größer zu sein pflegt als dieser, erst später durch Ektasierung der ungenügend verschlossenen Stelle in der Augenwand entstanden. Auf solche Weise kann auch ein ursprünglich gut entwickeltes Organ nachträglich verändert werden.

Manche Mißbildungen sind durch Persistenz fötaler Bildungen, welche sonst noch vor der Geburt sich zurückbilden, bedingt, z. B. die Arteria hyaloidea persistens oder die Membrana pupillaris perseverans. Der Hydrophthalmus wird auf Persistenz des fötalen Gerüstwerkes im Kammerwinkel zurückgeführt. Dieses erschwert den Abfluß des Kammerwassers nach außen, so daß es zu

Drucksteigerung und später zu Vergrößerung des ganzen Auges kommt. Also auch hier ist es nicht die eigentliche Mißbildung, welche ins Auge fällt, sondern erst deren letzte Folge, die Vergrößerung des Augapfels.

§ 51. Bei der Entstehung angeborener Fehler spielt die Vererbung eine wichtige Rolle. Die Vererbung im weiteren Sinne findet in doppelter Weise statt: durch Übertragung einer fehlerhaften Anlage, welche sich früher oder später zu einer Mißbildung oder Krankheit entwickelt, oder durch Übertragung der Krankheit selbst. Das häufigste Beispiel für letzteren Fall (sogenannte Pseudoheredität) ist die Vererbung der Syphilis, welche durch den direkten Übergang der Spirochäten von der Mutter auf den Fötus geschieht; auch im Blute kreisende chemische Stoffe (z. B. Alkohol) können den Fötus krank machen. Unter Vererbung im engeren Sinne versteht man aber nur die Übertragung einer fehlerhaften Anlage auf die Nachkommen. Für den ersten in der Ahnenreihe, der überhaupt den Fehler aufweist, muß angenommen werden, daß aus unbekannten Ursachen das Keimplasma, aus dem er entstanden war, anders beschaffen war als das seiner Vorfahren (primäre Keimvariation). Ist aber diese abnorme Beschaffenheit des Keimplasma einmal entstanden, so kann sie sich vermöge der Kontinuität des Keimplasma auf alle nachfolgenden Generationen fortpflanzen, wie die Schaffung neuer Tierrassen aus einem einzigen abweichend gebildeten Individuum durch Tierzüchter beweist.

Ob die Vererbung genau den Mendelschen Regeln folgt, läßt sich beim Menschen wegen der geringen Zahl der Nachkommen nicht sicher feststellen. Immerhin erklären diese Regeln so manche auf den ersten Blick unverständliche Tatsachen der Vererbungslehre.

Die Vererbung von einer Generation auf die nächste ist die direkte Vererbung. Es kann aber auch eine oder mehrere Generationen übersprungen werden, indem in ihnen die fehlerhafte Anlage des Keimes nicht zur Entwicklung kommt („rezessiv“ bleibt); dies ist die indirekte oder diskontinuierliche Vererbung. Wenn auf diese Weise Bildungen auftreten, die in ähnlicher Weise erst bei unseren Ahnen in der Tierreihe gefunden werden, so spricht man von Atavismus, z. B. entspricht hyaliner Knorpel in der halbmondförmigen Falte, welcher bei Europäern äußerst selten, bei tiefstehenden Menschenrassen etwas häufiger ist, dem Knorpel in der Nickhaut der Säugetiere. Eine besondere Form von diskontinuierlicher Vererbung findet sich gesetzmäßig bei zwei Augenkrankheiten, der Farbenblindheit und der hereditären Neuritis (Lebersche Krankheit). Hier stellt nämlich die Krankheit ein „geschlechtsgebundenes“ Merkmal (Fleischer) dar, das bei den weiblichen Mitgliedern rezessiv bleibt: d. h. der kranke Vater hat gesunde Söhne und Töchter. Die Söhne sind wirklich gesund, denn sie zeugen durchaus gesunde Kinder. Die Töchter sind aber nur scheinbar gesund; sie besitzen die Krankheitsanlage, ohne daß sie bei ihnen zur Entwicklung käme. Daher übertragen sie diese Anlage auf ihre Kinder, soweit diese männlichen Geschlechtes sind.

Hat der eine Erzeuger eine rezessive fehlerhafte Anlage, so kann diese in der Nachkommenschaft um so eher manifest werden, wenn auch der andere Erzeuger diese Anlage als rezessives Merkmal besitzt (potenzierte Vererbung). Auf diese Weise können gesunde Eltern kranke Nachkommen zeugen. Dieser Fall wird am leichtesten eintreten, wenn beide Eltern gleiche Abstammung haben, weshalb aus den Ehen Blutsverwandter häufiger degenerierte Kinder entstehen als aus anderen Ehen. Als Beispiel sei die Pigmentdegeneration der Netzhaut und

die oft damit verbundene degenerative hereditäre Taubheit angeführt, welche verhältnismäßig häufig bei den Sprößlingen konsanguiner Eltern vorkommen.

Die Art, wie erworbene Krankheiten im engeren Sinne des Wortes vererbt werden, ist noch dunkler als die Vererbung überhaupt. Das Vorkommen einer solchen Vererbung steht wohl fest, doch ist sie jedenfalls viel seltener als gewöhnlich angenommen wird.

Die erbten Anomalien oder Krankheiten können 1. schon bei der Geburt vorhanden sein, z. B. Ptosis, Kolobom oder Fehlen der Iris, Ektopie der Linse, angeborene Katarakt. 2. Sie sind bei der Geburt nur in der Anlage vorhanden und entwickeln sich erst später, z. B. die schon oben erwähnte Neuritis optica, die Retinitis pigmentosa, manche Arten von Katarakt. Endlich 3. braucht die auf Vererbung beruhende fehlerhafte Anlage überhaupt als solche keine Krankheit zu sein, sondern nur eine anatomische Beschaffenheit, welche zur Krankheit disponiert, wenn noch andere Schädlichkeiten dazu kommen, z. B. eine nachgiebige Beschaffenheit der Sklera als Disposition zur Myopie, Kleinheit des Bulbus als Disposition zum Glaukom.

VII. Begleiterscheinungen der Augenkrankheiten.

§ 52. Die Sekretion ist bei Entzündungen der Bindehaut je nach deren Intensität schleimig oder eiterig; durch Eintrocknen des Sekretes verkleben die Lider, besonders über Nacht. Nur bei der Conjunctivitis eczematosa tritt die Schleimsekretion gegen die starke Tränensekretion zurück, weil diese Krankheit in ihrer reinen Form nur die Conjunctiva bulbi betrifft. Tränensekretion begleitet auch die Erkrankungen des Bulbus selbst, die Entzündungen der Hornhaut, der Iris und des Ziliarkörpers. Aber sowohl diese Krankheiten als auch die Conjunctivitis eczematosa führen leicht, wenn sie lange dauern, zu katarrhalischer Entzündung der Bindehaut und dadurch auch zu schleimiger Sekretion neben der Tränensekretion.

Da bei starker Tränensekretion viele Tränen in die Nase hinabfließen, muß sich der Kranke oft schneuzen und glaubt daher, auch an Schnupfen zu leiden. Dies ist im Anfange nicht richtig, bei lang dauerndem starken Tränenflusse gerät aber schließlich auch die Nasenschleimhaut durch den Reiz der Tränen in einen katarrhalischen Zustand.

§ 53. Die Lichtscheu wird sowohl von den Enden des Trigemini als auch von der Netzhaut ausgelöst. Die Lichtscheu äußert sich in einer unangenehmen, sogar schmerzhaften Empfindung und in Lidkrampf. Die meisten Nervenendigungen sind im Epithel der Hornhaut. Fremdkörper, kleine Erosionen und oberflächliche Entzündungen der Hornhaut sind daher von starker Lichtscheu begleitet, besonders wenn die Nervenendigungen durch häufigen Lidschlag gereizt werden (das Verbinden des Auges wirkt daher erleichternd). Tiefe Geschwüre der Hornhaut, bei welchen die oberflächlichen Nerven schon zerstört sind, oder tiefe Wunden der Hornhaut machen viel weniger Lichtscheu, so daß man fast sagen kann, daß die Lichtscheu häufig in umgekehrtem Verhältnisse zur Schwere der Hornhautveränderung steht. Auch die Entzündungen der Iris, welche sehr reich an sensiblen Nerven ist, verbinden sich mit starker Lichtscheu. In allen diesen Fällen genügt das bloße Öffnen der Augen, sogar bei schwacher Beleuchtung, um den reflektorischen Lidkrampf hervorzurufen.

Anders verhält sich die von der Netzhaut ausgelöste Lichtscheu. Diese tritt nur bei starkem Lichteinfalle ein (z. B. Sehen in die Sonne), trifft dann aber auch gesunde Augen. Bei der Netzhaut sind es nicht sensible Fasern, welche hier nicht vorhanden sind, sondern die optischen Fasern, welche den Reflex auf den Schließmuskel der Lider und der Pupille vermitteln (siehe § 28).

Eine häufige Begleiterscheinung der Lichtscheu, sowohl der vom Trigeminus als der vom Optikus ausgelösten, ist das reflektorische Niesen. Namentlich bei Conjunctivitis eczematosa mit großer Lichtscheu tritt oft mit großer Regelmäßigkeit bei jedem Versuche, das Auge zu öffnen, Niesen ein.

§ 54. Die präaurikuläre Lymphdrüse ist unter normalen Verhältnissen nicht tastbar. Wenn man sie überhaupt durch die Haut fühlen kann, beweist dies schon eine Schwellung. Diese begleitet die auf Infektion des Auges beruhenden Krankheiten des Auges. Am häufigsten geben hiezu Veranlassung einerseits die phlegmonösen Entzündungen (Hordeolum, Panophthalmitis, Orbitalphlegmone) sowie die besonders virulenten (Vakzineblepharitis, gonorrhoeische und diphtheritische Bindehautentzündung). Besonders charakteristisch ist starke Drüenschwellung für die Parinaudsche Konjunktivitis. Von chronischen Infektionskrankheiten führen tuberkulöse und syphilitische Entzündungen des Auges und seiner Adnexe zur Schwellung der präaurikulären Drüse.

Fieber wird nur selten durch Augenentzündung hervorgerufen, am häufigsten durch die oben genannten phlegmonösen und die besonders virulenten Entzündungen.

§ 55. Schmerzen sind nur mit den Entzündungen der vorderen Teile des Auges, welche sensible Nerven besitzen, verbunden; Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv sind nicht imstande, Schmerzen auszulösen (die Schmerzen bei akuter retrobulbärer Neuritis kommen nicht vom Sehnerven selbst, sondern von dessen Scheiden). Die Schmerzen stehen nicht in einem bestimmten Verhältnisse zur Schwere der Entzündung, wohl aber gehen sie in bezug auf ihre Stärke mit der Lichtscheu und mit der Tränensekretion Hand in Hand, was einleuchtend ist, da alle drei durch Reizung des Trigeminus hervorgerufen werden.

Die Entzündungen der Bindehaut machen keine heftigen Schmerzen, nur Fremdkörpergefühl oder mäßiges Brennen und Drücken. Starke Schmerzen bei einer Bindehautentzündung weisen auf ein Ergriffensein der Hornhaut hin. Die Entzündungen der Hornhaut und der Sklera machen Schmerzen, welche hauptsächlich im Auge selbst empfunden werden. Dagegen strahlen die Schmerzen bei den Entzündungen der Uvea und bei Drucksteigerung gewöhnlich in die Umgebung aus, vorzüglich in die Stirne, seltener auch in die Ohren oder in die Zähne des Oberkiefers. Solche Schmerzen werden als Ziliarneuralgien bezeichnet und nehmen in der Tat manchmal einen neuralgischen Charakter an, indem sie anfallsweise auftreten und zwischen den Anfällen schmerzfreie Pausen sind, auch wenn der Zustand des Auges keine erkennbaren Schwankungen zeigt. Die Schmerzanfälle kommen sogar nicht selten wie bei den echten Neuralgien täglich zur selben Zeit wieder (namentlich des Abends oder zu irgend einer Nachtstunde) und werden dann oft durch Chinin günstig beeinflusst. Das Ausstrahlen der Schmerzen in die Umgebung, namentlich in die Stirne, macht, daß oft der Kranke selbst den Ausgangspunkt des Schmerzes nicht mehr richtig lokalisiert, indem er angibt, im Auge selbst keine Schmerzen zu fühlen. Wenn dann am Auge keine auffallenden Veränderungen sind, kann die Augenkrankheit selbst leicht übersehen und das Leiden für eine echte Neuralgie gehalten werden.

Die Art des Schmerzes kann einen wertvollen Anhaltspunkt für die Diagnose geben. Anfänger verwechseln leicht eine Iritis mit starker Injektion, aber ohne deutliche Exsudation mit einem Bindehautkatarrh. Wenn der Kranke angibt, Schmerzen im Knochen über dem Auge zu haben, kann man sicher sein, daß nicht ein einfacher Bindehautkatarrh vorliegt, sondern eine Iritis.

Die Schmerzen bei schweren Augenentzündungen haben oft die unangenehme Eigenschaft, gerade des Nachts besonders heftig zu werden und dem Patienten die Nachtruhe zu rauben. Bei Iridozyklitis und bei akutem Glaukom kommen Schmerzen vor, welche zu den stärksten gehören, die ein Mensch überhaupt haben kann, und die geradezu Symptome von Gehirnreizung, z. B. Erbrechen hervorrufen können (besonders bei Glaukom).

§ 56. Abgesehen von den Schmerzen, welche vom Auge in den Kopf ausstrahlen, können auch wirkliche Kopfschmerzen von den Augen ausgelöst werden, sogar wenn diese nicht eigentlich krank sind, wie z. B. die Kopfschmerzen der Hypermetropen bei Anstrengung der Augen. Wenn daher ein Kranker über häufige Kopfschmerzen klagt, soll der behandelnde Arzt stets an die Möglichkeit denken, daß diese von den Augen herrühren; der Augenarzt sieht viele Patienten, welche bloß wegen Kopfschmerzen von seinen Kollegen ihm geschickt werden, um zu konstatieren, ob das Auge etwas mit den Kopfschmerzen zu tun hat. Dies kann in endgültiger Weise nur durch genaue Untersuchung der Augen geschehen. Aber der erfahrene Arzt wird häufig schon aus der Schilderung der Kopfschmerzen und der begleitenden Umstände, welche der Patient gibt, entnehmen, was die Ursache der Kopfschmerzen sein dürfte. Man soll sich daher vor allem vom Kranken alle Symptome genau beschreiben lassen: wo der Schmerz sitzt, welches seine Intensität und Qualität ist (dumpf, drückend, bohrend, stechend, hämmernd usw.), ob er beständig da ist oder anfallsweise kommt und ob er in letzterem Falle an bestimmte Veranlassungen oder an eine bestimmte Tageszeit gebunden ist. Die vom Auge hervorgerufenen Kopfschmerzen lokalisieren sich im vorderen Teil des Schädels, also in der Umgebung der Orbitae, in der Stirn und in den Schläfen, während Schmerzen im Hinterhaupte aus diesem Anlasse nicht vorzukommen pflegen.

Die vom Auge ausgehenden Kopfschmerzen sind leicht als solche zu erkennen, wenn man das Auge entzündet, tränend, lichtscheu oder druckempfindlich findet. Aber manchmal sind die objektiven Veränderungen am Auge gering, ja sie können im Augenblicke der Untersuchung sogar fehlen. Dies gilt besonders für das prodromale Glaukom. Da die prodromalen Anfälle gewöhnlich des Abends erfolgen, bekommt der Arzt in der Sprechstunde den Kranken häufig außerhalb des Anfalles zu sehen und findet nichts Abnormes am Auge. Da muß eine genaue Anamnese helfen, welche besonders bei langwährendem Prodromalstadium charakteristisch ist. Die Kopfschmerzen kommen anfangs seltener, später immer häufiger; im Sommer war der Kranke fast frei davon, im Winter leidet er viel öfter. Die Schmerzen kommen gewöhnlich nachmittags oder abends und hören mit dem Einschlafen sofort auf; nie wird der Kranke dadurch aus dem Schlafe geweckt. Häufig werden die Kopfschmerzen durch Aufregungen, Besuch von Gesellschaften oder Theater usw. hervorgerufen und der Patient gilt deshalb für nervös. Dazu kommt die begleitende Sehstörung, etwas Trübsehen und farbige Ringe um das Licht. Aber diese Störungen sind oft schwach und werden, wenn sie sich auf ein Auge beschränken, vom Patienten leicht übersehen. Die Untersuchung des

Auges zeigt dann gewöhnlich Hypermetropie, auffallend seichte vordere Kammer und vielleicht Arterienpuls schon bei leichtem Fingerdrucke auf das Auge. Solange aber noch keine glaukomatöse Exkavation vorhanden ist, kann eine sichere Diagnose nur dadurch gestellt werden, daß man den Patienten zu sich bestellt, wenn er gerade einen Anfall von Kopfschmerzen hat. Man wird dann am Auge die wenn auch leichten, so doch charakteristischen Veränderungen eines prodromalen Glaukomanfalles finden und auf Pilokarpineinträufelung werden die Erscheinungen in ungefähr einer Viertelstunde vorübergehen.

§ 57. Kopfschmerzen, bei welchen am Auge äußerlich nichts zu sehen ist, entstehen bei Refraktionsfehlern (Hypermetropie und Astigmatismus) und bei Störungen des Muskelgleichgewichtes (besonders latente Divergenz). Diese Kopfschmerzen zeichnen sich dadurch aus, daß sie nur nach längerer Anstrengung der Augen auftreten, daher niemals des Morgens nach dem Erwachen vorhanden sind. Aus demselben Grunde existieren sie nicht bei kleinen Kindern, sondern treten erst in einem Alter auf, wenn größere Anforderungen an die Augen gestellt werden. Von Hypermetropen wird außerdem noch über das Verschwimmen des Druckes nach längerem Lesen geklagt, von Patienten mit Muskelstörungen über gelegentliches Doppeltwerden und Durcheinanderlaufen der Zeilen; auch geben diese Patienten nicht selten an, ein Gefühl leichter Übelkeit bei Anstrengung der Augen zu empfinden.

Auch Neurastheniker bekommen bei Anstrengung der Augen Schmerzen, welche sie bald in die Lider, bald in die Augen selbst oder dahinter oder in den Kopf verlegen. Die Beschwerden treten häufig schon nach einigen Minuten, nach dem Lesen weniger Zeilen auf, während bei Störungen der Refraktion oder der Muskeln die Beschwerden doch erst nach längerer Anstrengung der Augen sich einstellen.

§ 58. Kopfschmerzen anderer Art, welche von den Patienten häufig auf die Augen bezogen werden, sind die Hemikranie, die Kopfschmerzen bei Erkrankung der Stirnhöhle und die Supraorbitalneuralgie.

Bei der Hemikranie ist der Schmerz in der Regel halbseitig. Er ist heftig, bohrend und sitzt ober dem Auge in der Stirn und darüber hinaus, manchmal aber auch im Auge selbst. Der Anfall wird oft durch eine Sehstörung (Flimmerskotom) eingeleitet; während des Anfalles fühlt sich der Patient am wohlsten, wenn er im verdunkelten Zimmer sich ruhig hinlegen kann; grelles Licht schmerzt ihn, es besteht eine Art Lichtscheu. Alle diese Umstände können den Kranken veranlassen, zu glauben, es handle sich um das Auge. Zum Unterschiede von den wirklichen vom Auge ausgehenden Kopfschmerzen zeigt der Migräneanfall einen ganz typischen Verlauf. Mit oder ohne Flimmerskotom beginnend, steigert er sich ziemlich rasch zu bedeutender Höhe und dauert gewöhnlich einen halben bis einen ganzen Tag; es kommt dann zu Übelkeit und häufig auch zum Erbrechen, worauf sich der Patient nicht selten wohler fühlt und der Anfall zu Ende geht. Typisch ist auch die Wiederkehr der Anfälle in gewissen Intervallen. Sie kommen meist nicht häufiger als ein- oder zweimal im Monate (bei Frauen, welche mehr als Männer an Migräne leiden, gewöhnlich in Verbindung mit der Menstruation) und werden mit zunehmendem Alter seltener und milder. Bei einem an Migräne Leidenden kann allerdings durch Anstrengung der Augen — ebenso wie durch manche andere Schädlichkeit — gelegentlich ein echter Migräneanfall ausgelöst werden.

Bei Empyem der Stirnhöhle bestehen gleichfalls Stirnkopfschmerzen, aber sie sind immer auf derselben Seite, was bei der Migräne gewöhnlich nicht der

Fall ist. Wenn der Abfluß nach der Nasenhöhle frei ist, so ist der Schmerz nicht besonders heftig, mehr ein dumpfer Druck; dagegen treten bei Verschuß des Ausführungsganges und Ansammlung des Sekretes sehr heftige, bohrende oder hämmernde Schmerzen auf. Der Schmerz kommt oft anfallsweise oder verstärkt sich zuweilen periodisch, besonders des Morgens, wenn sich während der Nacht Sekret angesammelt hat. Manchmal steigert sich der Schmerz beim Vorneigen des Kopfes. Lokale Symptome sind Empfindlichkeit des oberen Augenhöhlenrandes auf Druck oder Beklopfen, Druckempfindlichkeit des Nervus supraorbitalis, in akuten Fällen ein leichtes Ödem der Haut über der Stirnhöhle. Dazu kommen Angaben über häufigen Schnupfen oder Verlegtsein der Nasenhöhle auf der Seite des Schmerzes. Eine sichere Diagnose kann aber nur auf Grund einer rhinologischen Untersuchung gestellt werden.

Die Supraorbitalneuralgie endlich hat mit den beiden anderen Arten von Kopfschmerz die Lokalisation in der Stirn gemeinsam und die Empfindlichkeit des Nervus supraorbitalis auf Druck kommt ebenfalls bei den vorher genannten Leiden vor. Das anfallsweise Auftreten teilt sie mit der Migräne, die Einseitigkeit des Schmerzes mit der Stirnhöhlenerkrankung. Während des Anfalles ist das Auge der leidenden Seite häufig weniger geöffnet und tränend, ja sogar leicht injiziert, wodurch der Verdacht auf ein Augenleiden hervorgerufen werden könnte. Als charakteristisch für die Supraorbitalneuralgie ist anzuführen, daß der Schmerz besonders heftig ist; die Druckempfindlichkeit des Nerven ist, während des Anfalles geprüft, so groß, daß der Patient sofort mit dem Kopfe zurückfährt. Die Anfälle treten nach ganz schmerzfreier Pause plötzlich ein und sind manchmal nur von kurzer Dauer, kehren aber entweder täglich zu bestimmten Stunden und in unregelmäßiger Weise mehrmals des Tages wieder.

§ 59. Kopfschmerzen andauernder Art, wenn auch mit zeitweiliger Verstärkung, begleiten die Urämie. Nephritiker leiden daher viel an Kopfschmerzen, welche in der Tiefe sitzen und bohrend sind; zuweilen besteht Schwindel und Erbrechen. Bei chronischer Nephritis sind häufige Kopfschmerzen oft das einzige, worüber die Kranken klagen. Bei Hirndrucksteigerung (chronischer Hydrozephalus, Meningitis serosa, Hirntumor) haben die Schmerzen einen ähnlichen Charakter, nur sind sie heftiger und noch häufiger von Schwindel und Erbrechen begleitet; oft findet sich, entsprechend dem Sitze des stärksten Schmerzes, Klopfempfindlichkeit des Schädels. Daher sollte bei Kranken, welche über häufige Kopfschmerzen klagen, niemals versäumt werden, den Urin auf Eiweiß und die Augen auf Veränderungen am Sehnerveneintritte zu untersuchen. Letztere können lange Zeit ohne Sehstörung bestehen, so daß es gefehlt wäre, zu glauben, daß eine ophthalmoskopische Untersuchung überflüssig ist, wenn der Kranke gut sieht.

Bei Syphilitischen kommen tiefe bohrende Kopfschmerzen vor, welche hauptsächlich des Nachts exazerbieren. Bei Gicht und bei Rheumatismus (rheumatische Knoten an den Ästen des Trigeminus) sind häufig wechselnde, bohrende und reißende Schmerzen in der Orbita oder deren Umrandung oder an der Stirn vorhanden. Arteriosklerose, allgemeine Anämie sowie umgekehrt auch die Plethora veranlassen oft Kopfschmerzen. Häufig werden junge Leute dem Augenarzte zugeführt wegen Kopfschmerzen, die mit der Anstrengung der Augen durch das Studium in Zusammenhang gebracht werden. In vielen dieser Fälle ist aber überhaupt keine Ursache für den Kopfschmerz zu finden, der dann als habitueUer bezeichnet wird und meist mit dem Heranwachsen abnimmt oder verschwindet.

§ 60. Ein zweites, sehr verbreitetes Symptom ist der Schwindel, wegen dessen die Kranken oft auch den Augenarzt aufsuchen in der Meinung, der Schwindel rühre von den Augen her. Es empfiehlt sich daher sowie in bezug auf den Kopfschmerz die verschiedenen Arten und Ursachen des Schwindels aufzuzählen und zu zeigen, woran man erkennt, ob der Schwindel auf die Augen zurückzuführen ist.

Der Schwindel ist wie der Kopfschmerz ein subjektives Symptom, aus keinen objektiven Veränderungen erkennbar, so daß der Arzt auf die Angaben des Kranken angewiesen ist. Diese lauten noch viel weniger präzise als bei Kopfschmerzen, teils weil die meisten Menschen ihre Empfindungen überhaupt nicht verständlich zu schildern vermögen, teils weil es sich wirklich um sehr schwer definierbare Empfindungen handelt. Man muß also den Kranken genau ausfragen, was er während des Schwindels empfindet, auf welche Veranlassungen der Schwindel aufzutreten pflegt und wie lange er dauert. Durch ein solches Examen stellt sich heraus, daß die verschiedenartigsten Störungen als Schwindel bezeichnet werden, neben eigentlichem Schwindel vor allem Angstgefühle und Sehstörungen. Platzangst und Höhenangst (beim Herabsehen aus großer Höhe) werden ganz allgemein als Platz- und Höhenschwindel bezeichnet, haben aber mit wirklichem Schwindel nichts zu tun. Von Sehstörungen sind es hauptsächlich die vorübergehenden, welche mit Unrecht von den Kranken als Schwindel bezeichnet werden. Sie klagen, es schwinde sie vor den Augen, wenn wegen Hypermetropie der Druck nach längerem Lesen verschwimmt oder wegen Schwäche der Konvergenz Doppelsehen auftritt und die Zeilen durcheinander laufen. Fliegende Mücken, ein prodromaler Glaukomanfall, das Flimmerskotom, die plötzlichen, nur sekundenlang andauernden Verfinsterungen bei Stauungspapille werden auch häufig als Schwindel bezeichnet.

Der Schwindel im engeren Sinne des Wortes nimmt entweder von einer Sehstörung seinen Ausgang oder er entsteht unabhängig von einer solchen, obwohl er auch dann nicht selten von Sehstörung begleitet ist. Die Empfindungen, welche der Kranke bei den einzelnen Formen des Schwindels hat, können bei genauer Analyse in folgende Arten unterschieden werden:

§ 61. 1. Unsicherheit in den Bewegungen, beim Ergreifen von Gegenständen, noch mehr beim Gehen, Treppensteigen usw. Diese Störung kommt von falscher Lokalisation, indem der Gegenstand, nach dem gegriffen wird, der Ort, auf den der Fuß gesetzt werden soll, am unrechten Orte gesehen wird. Im leichtesten Grade empfindet dies jeder, der zum ersten Male im Leben eine Brille beim Herumgehen trägt. Er sieht vor sich den Boden ansteigen oder umgekehrt vertieft und fürchtet zu fallen. Diese Erscheinung geht durch Angewöhnung sehr bald vorüber, und nur bei starken Brillen, wie sie z. B. die Staroperierten tragen, kommt es vor, daß manche sich durchaus nicht daran gewöhnen können. Die Brille wirkt nämlich, wenn nicht gerade durch die Mitte gesehen wird, prismatisch, und zwar um so mehr, je stärker sie ist, und durch die prismatische Ablenkung erscheint der fixierte Punkt an einem falschen Orte. Deshalb ist auch die Störung am größten, wenn recht schief durch die Brille gesehen wird, z. B. beim Blicke nach abwärts, wenn man die Treppe herabsteigt. Man muß daher darauf sehen, daß die Brille gut zentriert ist, und man soll den Staroperierten den Rat geben, nicht schief durch die Brille zu sehen, sondern lieber den Kopf nach der Richtung des Blickes zu drehen. — In viel höherem Grade entsteht dieselbe Störung durch

die falsche Lokalisation bei Augenmuskellähmungen, wobei auch geringe Grade schon sehr lästig werden können. Eine unbedeutende Parese des Trochlearis, welche nur beim Blicken stark nach unten manifest wird, kann doch das Hinabsteigen über Treppen geradezu gefährlich machen, wenn nicht der Patient selbst darauf kommt, das gelähmte Auge zu schließen, womit der Schwindel sofort aufhört. — Bei den Augenmuskellähmungen kommt noch ein Moment hinzu, welches geeignet ist, Schwindel hervorzurufen, nämlich

§ 62. 2. die durch falsche Lokalisation hervorgerufene Scheinbewegung der Objekte. Der hiedurch erzeugte Schwindel ist manchmal außerordentlich stark, verschwindet aber sofort bei Verschuß des gelähmten Auges. Besonders sind es die peripheren Lähmungen, welche starken Schwindel machen, während bei Lähmungen aus zentraler Ursache der Schwindel oft recht unbedeutend ist und auch das Doppelsehen kaum zum Bewußtsein kommt.

Scheinbewegungen der Objekte finden immer statt, wenn die Bilder auf der Netzhaut sich verschieben, ohne daß der Kranke das Bewußtsein einer der Bildbewegung entsprechenden Bewegung seiner Augen hat. Bei den Augenmuskellähmungen geschieht dies, weil gewollte Bewegungen des Auges ausbleiben, ohne daß der Kranke davon Kenntnis hat, in anderen Fällen aber, weil umgekehrt Augenbewegungen auftreten, die dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommen. Solche ungewollte und unbewußte Augenbewegungen kommen vor beim Nystagmus und beim Drehschwindel. Bei der gewöhnlichen, aus der Kindheit stammenden Art des Nystagmus tritt keine Scheinbewegung auf, weil der Kranke an seine abnormen Augenbewegungen gewöhnt ist und gelernt hat, ihnen bei der Beurteilung der Verschiebung der Bilder auf seiner Netzhaut Rechnung zu tragen. Bei später auftretendem Nystagmus (Nystagmus der Bergeule, Nystagmus vom Ohre ausgehend und Nystagmus bei Sclerosis disseminata) treten Scheinbewegungen der Objekte und dadurch Schwindel auf. Unbewußte Bewegungen der Augen entstehen auch beim Verfolgen beständig vorüberbewegter Gegenstände, z. B. wenn man von einer Brücke aus auf das darunter fließende Wasser sieht. Wenn dann der Blick auf Gegenstände fällt, welche ihre Lage zum Auge nicht verändern (der Boden der Brücke, das Ufer), so scheinen diese in entgegengesetzter Richtung sich zu bewegen. Dasselbe findet statt, wenn die Gegenstände ruhig sind, aber der Mensch bewegt wird, z. B. wenn man aus einem fahrenden Eisenbahnzuge sieht oder wenn man sich um sich selbst dreht (Schwindel beim Tanzen). Im letzteren Falle kommt zur Scheinbewegung noch ein anderes Moment, die Reizung der Nervenenden in den Bogengängen, welche zu einer weiteren Art von Schwindel hinüberführen. Diese Art von Schwindel ist charakterisiert durch das

§ 63. 3. Gefühl von Gleichgewichtstörung, Stürzen oder Gedrehtwerden nach einer bestimmten Seite, so daß durch eine die vermeintliche Störung kompensierende Körperbewegung leicht ein Stürzen in entgegengesetzter Richtung erfolgen kann. Im höchsten Grade ist dieser Schwindel bei der Ménièreschen Krankheit vorhanden, in geringerem Grade wird er bei ohrenkranken Personen durch Ausspritzen des Ohres, Luftdusche usw. hervorgerufen. Diese Fälle sind dadurch gekennzeichnet, daß sich damit, entsprechend der Erkrankung des inneren Ohres, Gehörstörungen verbinden. Aber auch bei gesunden Ohren kann der Vestibularapparat durch Drehen, Schaukeln, Ausspritzen des Ohres oder Galvanisieren durch den Schädel gereizt werden und dadurch Schwindel entstehen. Diese Reizung ist gewöhnlich von nystagmischen Bewegungen der Augen begleitet,

welche an und für sich auch geeignet sind, Schwindel zu machen. Doch liegt die Hauptursache des Schwindels in der Reizung des Nervus vestibularis, da der Schwindel auch bei geschlossenen Augen zustande kommt.

§ 64. 4. Schwindel bildet zusammen mit Kopfschmerzen und Erbrechen die Trias, welche zu den regelmäßigen Begleiterscheinungen der intrakraniellen Drucksteigerung gehört. Als viertes, nicht ganz so regelmäßiges Symptom kommt die Stauungspapille dazu. Als Herdsymptom kann der Schwindel nur dann verwertet werden, wenn er in besonders intensiver Weise zusammen mit ataktischen Störungen auftritt, was bei Ergriffensein gewisser Gehirnteile — besonders des Kleinhirnes und des Wurmes — der Fall ist.

5. Ein nicht näher zu beschreibendes Gefühl im Kopfe, häufig verbunden mit vorübergehendem Schwarzwerden vor den Augen, gehört zu den Folgen plötzlicher Zirkulationsänderungen im Gehirn, also bei raschem Aufsetzen anämischer Personen, als Vorläufer einer Ohnmacht, bei Arteriosklerose der Hirnarterien. Es ist bekannt, daß auch Magenkrankheiten manchmal mit Schwindel sich verbinden, der dann zuweilen willkürlich durch Druck auf das Epigastrium hervorgerufen werden kann; die Art, wie vom Magen aus Schwindel erregt wird, ist noch nicht klargestellt. Bei der Diagnose eines Magenschwindels muß jedoch Vorsicht walten, da jeder Schwindel, wenn er intensiv ist, zu Erbrechen führen kann, das dann nicht ohneweiters als Erkrankung des Magens gedeutet werden darf.

III. Kapitel.

Allgemeine Therapie des Auges.

§ 65. Die allgemein diätetischen Maßregeln bestehen in der Verordnung leichter Kost und bei entzündlichen Augenkrankheiten in der Enthaltung von Alkohol. Nur sehr alten Leuten, welche an den regelmäßigen Genuß von etwas Alkohol gewöhnt sind, soll dieser nicht entzogen werden, und ebensowenig darf man wirklichen Potatoren den Alkohol ohneweiters nehmen. Diese Maßregel wäre, nach einer Operation, z. B. Staroperation, angewendet, geradezu geeignet, einen Anfall von Delirium tremens hervorzurufen. Eine gute Nachtruhe ist wichtig; sollte diese durch starke Schmerzen, welche sehr oft gerade des Nachts auftreten, gestört sein, so muß des Abends ein schmerzstillendes Mittel verabreicht werden. Von den üblichen Mitteln ist bei Schmerzen, welche durch Entzündung des Auges verursacht werden, das Acidum acetylico-salicylicum (Aspirin) von besonders guter Wirkung. Bei sehr heftigen Schmerzen hilft allerdings nur eine Morphininjektion. Nach Möglichkeit soll man den Kranken täglich an die Luft gehen lassen; wenn er stark lichtscheu ist, erst nach Sonnenuntergang. Er soll sich aber in staub- und rauchfreier Luft aufhalten (Vermeiden raucherfüllter Gasthäuser usw.). Bei jeder schwereren tiefen Erkrankung des Auges ist Enthaltung von der Arbeit, sowohl schwerer körperlicher Arbeit als Anstrengung der Augen geboten. Die Kranken glauben manchmal, sie könnten, wenn sie das kranke Auge verbinden, ungestraft mit dem gesunden Auge lesen. Es ist aber nicht möglich, ein Auge allein anzustrengen. Akkommodation, Konvergenz und die damit verbundene Kontraktion der Pupillen geschehen immer an beiden Augen gleichzeitig und in gleichem Maße und im Tierexperimente genügt die Belichtung der einen Netzhaut, um die Kontraktion der Zapfen und die Vorrückung des Pigmentes auch am nicht belichteten Auge zu bewirken. Soll daher ein krankes Auge gegen Licht geschützt werden, so genügt es nicht, dieses allein zu verbinden; es müssen beide Augen Lichtschutz bekommen. Absolute Abhaltung des Lichtes durch Verbinden beider Augen oder Aufenthalt im ganz verdunkelten Zimmer ist kaum je erforderlich. Man ist von den früher häufig angewendeten Dunkelkuren, welche den Kranken körperlich und geistig herabbringen, zurückgekommen; dasselbe gilt vom doppelseitigen Verband, welcher früher, namentlich nach Staroperationen, durch eine Reihe von Tagen angelegt wurde. Eine nicht seltene Folge des gänzlichen Lichtabschlusses sind Geistesstörungen bei alten, zur Demenz geneigten Personen. Man verbindet den Staroperierten nur am Tage der Operation beide Augen und läßt die Kranken vom ersten Tage an ohne Schaden im ganz hellen Zimmer. Wenn also Schutz gegen Licht angezeigt ist, soll er beide Augen

betreffen, aber es genügt eine Schutzbrille aus rauchgrauem Glas, dessen Helligkeit je nach Bedarf zu wählen ist. Für besondere Fälle werden gelbe Gläser (siehe § 31) gegeben. Zur Verhütung von Augenverletzungen werden besondere Schutzbrillen gebraucht. Diese sollen das Auge nicht bloß von vorn, sondern auch von der Seite schützen. Andererseits dürfen sie die Luft nicht ganz vom Auge abschließen, weil dadurch ein unangenehmes Hitzegefühl entsteht und die Brille selbst sich an der inneren Seite mit Wasserdampf beschlägt. Deshalb muß der seitliche Schutz durch ein feines Drahtnetz geschehen, das die Zirkulation der Luft gestattet. Der gerade vor dem Auge liegende durchsichtige Teil wird aus Glas oder wegen geringerer Zerbrechlichkeit aus Zelluloid, Glimmer oder Drahtgeflecht hergestellt, aber nur das Glas ist durchsichtig genug, um wirklich gutes Sehen zu gestatten. Die Brillen machen heiß und beschlagen sich leicht mit Schweiß, Wasserdampf, Staub und Rauch und werden deshalb von den Arbeitern leider sehr ungern getragen.

§ 66. Der Verband des Auges kann ein Schutzverband oder ein Druckverband sein. Der Schutzverband hat zunächst die Aufgabe, Verunreinigung des Auges von außen her fernzuhalten, ferner den Lidschlag auszuschalten. Diesen beiden Aufgaben genügt der Verband des kranken Auges. Soll er auch die Blickbewegungen ausschalten, dann muß der Verband über beide Augen gelegt werden. Der Schutzverband ist daher angezeigt bei frischen Wunden als Schutz gegen zufällige Verunreinigung; bei einseitiger gonorrhöischer Konjunktivitis an dem gesunden Auge, um dieses vor der Infektion zu schützen; bei jenen Bindehautentzündungen, welche absichtlich durch das Einbringen reizender Substanzen hervorgerufen werden. Er ist ferner angezeigt bei Erosionen und Geschwüren, weil der Lidschlag die bloßgelegten Hornhautnerven reizt und dadurch Schmerzen macht, aber auch weil der Lidschlag die Regeneration des Epithels beeinträchtigt. Nach Operationen verbindet man beide Augen, damit die richtige Lagerung der Wundränder nicht durch die Augenbewegungen gestört werde; besonders wichtig ist dies nach Schieloperation.

Der Schutzverband soll im allgemeinen möglichst leicht sein. Auf die geschlossenen Lider kommt ein Fleckchen Gaze, darüber wird die Augengrube mit Watte flach ausgepolstert und das Ganze durch Pflasterstreifen und eine Binde befestigt. Wenn das Verbandmaterial nach einiger Zeit durch die Tränen naß geworden oder zusammengedrückt ist und die Lider unter dem Verbande aufgehen, soll er erneuert werden. Bei Kindern, von deren Kopf die gewöhnlichen Binden wegen beständiger Unruhe immer wieder abgleiten, ist ein inamovibler Verband aus Stärkebinden angezeigt, ebenso bei absichtlich erzeugter Bindehautentzündung. Wenn die Lider unter dem Verbande verkleben, bestreiche man das auf dem Auge liegende Gazeläppchen mit Bor- oder Ichthyolsalbe. Bei starker Sekretion des Auges ist ein Verband nicht angezeigt. Handelt es sich darum, das Auge gegen einen Stoß mit der Hand zu schützen, der allenfalls eine frisch verklebte Wunde sprengen könnte (was bei Kindern jederzeit und bei Erwachsenen im Schlafe leicht geschehen kann), so wird über das Auge entweder ein Schutzgitter aus Draht oder eine Muschel aus Aluminium (Snellen) gebunden. — Feuchter Verband, bei welchem die Watte mit Borlösung o. dgl. getränkt und darüber ein Stück wasserdichten Stoffes gelegt wird, ruft leicht Ekzem der Lidhaut hervor.

§ 67. Der Druckverband wird gemacht, indem man mehr Watte auf das Auge legt und die Binde fester anzieht. Wenn ein solcher Verband nach einiger

Zeit abgenommen wird, ist das Auge etwas weicher, ja manchmal die Hornhaut fein gerunzelt, das Auge ist etwas ziliar injiziert und trânt. Der von außen auf das Auge wirkende Druck hat den intraokularen Druck um seinen eigenen Betrag erhöht, so daß nun das Kammerwasser unter höherem Filtrationsdrucke nach außen abfließt und das Auge dadurch weicher wird. Die Verwendung des Druckverbandes geschieht in der Erwartung, daß sich gleich dem Kammerwasser auch pathologische Flüssigkeiten leichter aus dem Auge entfernen, z. B. die subretinale Flüssigkeit bei Netzhautabhebung. Bei dieser Krankheit wird aber der Druckverband oft schlecht vertragen, weil der Glaskörper nicht gesund ist und unter dem Druckverbande sein Volumen rasch abnimmt. Augen, welche in ihren tiefen Teilen gesund sind, vertragen den Druckverband gewöhnlich gut. Man kann ihn daher ohne Gefahr und sogar unter Zuhilfenahme einer elastischen Binde in Anwendung ziehen, wenn es sich um Ektasien der äußeren Augenhäute handelt. Eine fertige Ektasie kann dadurch zwar nicht mehr beseitigt, aber wohl das Entstehen einer solchen verhütet werden. Wenn eine nachgiebige Stelle (verdünnter Geschwürsgrund an der Hornhaut, vorliegende Iris, Erweichung der Hornhaut durch Pannus oder schwere Keratitis parenchymatosa, erweichte Partie der Sklera) dem normalen intraokularen Drucke nicht mehr gewachsen ist, so kann durch den Druckverband eine Vorwölbung dieser Stelle so lange hintangehalten werden, bis sich diese genügend gefestigt hat. Man legt zu diesem Zwecke ein- oder zweimal des Tages eine elastische Binde an, und zwar für so lange Zeit, als sie der Kranke ohne Schmerzen erträgt, was gewöhnlich für einige Stunden der Fall ist.

Wenn entweder ein verdünnter Geschwürsgrund, eine frisch verklebte Wunde oder eine noch offene Perforation des Bulbus besteht, kann plötzliche Drucksteigerung zur Sprengung der schwachen Stelle und zum Austritte von Augeninhalt führen. Zu vermeiden ist daher alles, was eine plötzliche Drucksteigerung machen kann, also Pressen mit den Lidern, körperliche Arbeit, wie Aufheben einer schweren Last, sogar Bücken, Drängen beim Stuhlgang, starkes Kauen, Niesen. Das Niesen kann vermieden werden, wenn man rechtzeitig mit dem Finger auf den harten Gaumen in der Gegend des Foramen incisivum drückt. Bei drohender Perforation ist Bettruhe angezeigt.

§ 63. Abgesehen von dieser sogenannten Augendiät, erfordert die Augenkrankheit eine ihr angepaßte spezielle Behandlung, welche sowohl eine symptomatische als eine kausale sein soll. Zur symptomatischen Behandlung stehen uns physikalische und medikamentöse Mittel zu Gebote.

Die physikalischen Behandlungsmethoden sind:

1. Temperatureinwirkung, gewöhnlich in Form kalter oder warmer Umschläge. Bei der Düntheit der Lider erstreckt sich ihre Wirkung nicht bloß auf den Bindehautsack, sondern auch auf den Bulbus selbst, ja bis in das Orbitalgewebe. Die Wirkung von Eisumschlägen ist ausgiebiger als die von warmen Umschlägen. Erstere vermögen die Temperatur im Bindehautsacke bis um 4° zu vermindern, letztere um 1° oder mehr zu erhöhen. Die Wirkung der kalten Umschläge ist Zusammenziehung der Blutgefäße und dadurch Bekämpfung der Hyperämie. Sie werden hauptsächlich bei frischen Verletzungen, Verätzungen, nach starkem Kauterisieren der Bindehaut oder Hornhaut oder nach Ausquetschen der Trachomkörner, endlich bei Conjunctivitis gonorrhoeica im ersten Stadium gemacht. Sie vermindern das Hitzegefühl und die Schmerzen. Außerdem werden

sie, da die Kälte die physikalischen und chemischen Prozesse verlangsamt, angewendet, um die Quellung der Linse nach Verletzung der Linsenkapsel zu vermindern, wenn sie sich zu stürmisch gestalten sollte. Viel mehr gebraucht werden warme Umschläge. Die Wärme erweitert die Blutgefäße, steigert die Hyperämie und beschleunigt den Stoffwechsel, wodurch die natürlichen Schutzstoffe des Blutes an Ort und Stelle gebracht werden. Die Phagozytose der ausgewanderten Leukozyten wird gesteigert. Die Wärme unterstützt also das Heilbestreben der Natur in der Bekämpfung der Schädlichkeit. Die warmen Umschläge finden daher eine ausgedehnte Verwendung bei Entzündungen aller Art in den vorderen Teilen des Auges und wirken auch oft schmerzstillend. Aber, abgesehen von theoretischen Erwägungen, muß beobachtet werden, wie im einzelnen Falle die Anwendung der Kälte oder Wärme vertragen wird.

Die Umschläge sollen so gemacht werden, daß der Kranke auf dem Rücken liegt und der Umschlag durch seine eigene Schwere auf den geschlossenen Lidern liegen bleibt, nicht angedrückt oder festgebunden werden muß. Er darf aber auch nicht schwer sein, um das Auge nicht zu drücken. Man nimmt am besten einen Fleck Leinwand oder Gaze, der mehrmals zusammengelegt wird, so daß er gerade das Auge und dessen nächste Umgebung bedeckt; darüber kommt, um zu rasche Veränderung der Temperatur zu verhüten, ein Stückchen wasserdichten Stoffes. Zu kalten Umschlägen werden die Lämpchen in kaltes Wasser oder auf ein Stück Eis gelegt; statt des Wassers wird für manche Fälle Bleiwasser oder Sublimatlösung genommen. Die warmen Umschläge werden mit heißem Wasser oder heißem Kamillentee gemacht. In jedem Falle müssen die Umschläge oft gewechselt werden. Um dies zu ersparen, hat man für kalte Umschläge Eisbeutel, für warme Breiumschläge, Thermophore oder Leitersche Röhren empfohlen; doch haben alle diese Vorrichtungen den Nachteil, für das Auge zu schwer zu sein. Nur die elektrischen Thermophore sind leicht, aber nicht überall zu beschaffen.

Die direkte Applikation der feuchten Wärme auf die Hornhaut geschieht mittels eines der gebräuchlichen Inhalationsapparate (Vaporisation), die der trockenen Wärme durch einen Strom erwärmter Luft mittels eines eigenen dazu bestimmten Apparates. Beides findet vorzüglich bei Hornhautentzündungen und zur Aufhellung von Hornhauttrübungen Anwendung.

§ 69. 2. Die Radiotherapie mittels Röntgen- und Radiumstrahlen wird bei Neubildungen an den Lidern, bei Tuberkulose und Trachom der Bindehaut sowie bei Gliom der Netzhaut angewendet. Gegen Hornhautgeschwüre hat Hertel die Bestrahlung mit einem an ultravioletten Strahlen reichen Lichte empfohlen. Alle diese Methoden bedürfen noch längerer Erprobung.

3. Die Elektrizität leistet gute Dienste bei Lähmung und bei Krampf des Orbikularis. Sie wird auch bei Augenmuskellähmungen angewendet. Man ist jedoch nicht imstande, durch den faradischen Strom einen Augenmuskel zur Zusammenziehung zu bringen, ohne ihn vorher bloßgelegt zu haben, und es ist daher fraglich, ob die Faradisation bei Augenmuskellähmungen überhaupt einen therapeutischen Wert hat. Kaum besser steht es mit dem galvanischen Strom, der nur in sehr geringer Stromdichte durch den Augenmuskel fließt. Ebenso ist auch der therapeutische Erfolg der Galvanisation bei den gewöhnlichen Sehnervenatrophien recht zweifelhaft. Besser bewährt sich die Elektrizität als schmerzstillendes Mittel bei Augenentzündungen. Es wird eine muschelförmige Elektrode auf die geschlossenen Lider aufgesetzt, die andere Elektrode dem Kranken in die

Hand gegeben und ein schwacher faradischer Strom durchgeleitet (Reuß). Geradezu Triumphe feiert dagegen die Elektrizität, wenn es sich um suggestive Wirkung handelt, also in den zahlreichen Fällen von neurasthenischer und nervöser Asthenopie und Amblyopie. Es kommt dabei weniger auf die Verwendungsart der Elektrizität an, als darauf, daß man dem Kranken die Überzeugung beibringt, daß die Elektrizität ein sehr wirksames Heilmittel sei, welches ihn sicher heilen wird. Der galvanische Strom kann auch dazu verwendet werden, um Medikamente als solche (Kataphorese) oder ihre Ionen (Iontophorese) in die Gewebe des Auges hineinzubringen. Der günstigste Boden für diese Methode ist die Hornhaut; zur Verwendung kommen vorzugsweise Chlor und Jod, Zink und Quecksilber.

§ 70. 4. Die Stauung (Bier) läßt sich auf das Auge in Form der Saugstauung anwenden. Ein Gläschen von der Form eines Schröpfungsglases wird mit seiner Öffnung auf die Lider aufgesetzt und die Luft darin durch Ansaugen mittels eines Kautschukballons verdünnt. Es entsteht Ödem der Lider und der Bindehaut, etwas Exophthalmus und offenbar auch Austritt von Flüssigkeit aus dem Auge selbst, denn dieses ist unmittelbar nach der Prozedur weicher. Doch ist die Druckerabsetzung nicht von Dauer und der therapeutische Wert des ganzen Verfahrens in Fällen von Drucksteigerung noch fraglich. Dagegen wird die Methode bei eiterigen Prozessen in den Lidern mit Nutzen angewendet.

5. Blutentziehungen geschehen durch Blutegel oder mit dem Apparat von Heurteloup. Die Blutegel werden in der Zahl von 6—10 an die Schläfe angesetzt, nicht zu nahe an den Lidern, weil sie sonst ödematös anschwellen. Die Blutentziehung erweist sich als besonders günstig bei starker Iridozyklitis. Bei Entzündung der tiefen Teile (Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv) wird nur selten mehr davon Gebrauch gemacht. Man macht in diesen Fällen die Blutentziehung über dem Warzenfortsatze, weil hier ein Emissarium Santorini ausmündet, welches das Blut aus dem Sinus transversus und dadurch indirekt aus dem Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica abführt.

6. Die Massage des Auges ist vor allem gebräuchlich bei skleritischen Knoten und unter Anwendung von gelber Quecksilberoxydsalbe zur Aufhellung von Hornhauttrübungen.

§ 71. 7. Schwitzkuren spielen in der Augenheilkunde eine große Rolle. Sie werden gegen Entzündungen (Skleritis, Iridozyklitis, Chorioiditis, Retinitis, retrobulbäre Neuritis) und zur Resorption von Blut, Exsudat, Glaskörpertrübungen, subretinaler Flüssigkeit angewendet. Die Diaphorese durch subkutane Injektion von Pilocarpin ist so unangenehm für den Kranken, daß man sie so ziemlich aufgegeben hat. Die gebräuchlichsten Mittel, Schwitzen zu erzielen, sind a) Einnehmen von 1—2 g Aspirin mit Lindenblütentee oder heißer Limonade und darauf warmes Zudecken im Bett; b) heiße Bäder mit nachheriger Einpackung in einen trockenen wollenen Bettkotzen; c) Heißluftbad im Bette. Die Luft wird durch eine Spiritusflamme erwärmt und durch ein Rohr unter die Bettdecke geleitet, welche durch eine Reifenbahre etwas emporgehalten wird; d) Dampfbäder; e) elektrisches Lichtbad. Man wählt je nach dem Wunsche des Kranken und den lokalen Verhältnissen eines dieser Verfahren und läßt je nach der Schwere des Falles und den Kräften des Kranken jeden Tag oder in größeren Zwischenräumen schwitzen. Das Schwitzen hat nur dann therapeutischen Wert, wenn es sehr reichlich ist. Bleibt es bloß bei der Kongestion, die dem Schwitzen vorausgeht, oder wird die Haut nur ein

wenig feucht, so hat man nur die Nachteile des Verfahrens ohne dessen Vorteile. Wenn man durch das Schwitzen pathologische Produkte aus dem Auge fortschaffen will, so soll der Kranke im ganzen wenig Flüssigkeit zu sich nehmen, da man ja durch die starke Wasserentziehung die Aufsaugung pathologischer Ergüsse anstrebt. Handelt es sich dagegen um die Entfernung toxischer Substanzen aus dem Körper, so läßt man reichlich Wasser trinken, da in demselben Maße die Schweißabsonderung zunimmt und die schädlichen Substanzen reichlicher ausgeschieden werden. Kontraindiziert ist die Schwitzkur bei Arteriosklerose, bei Herzfehlern, bei stark herabgekommenen, besonders tuberkulösen Kranken und bei Gravidität.

§ 72. Die medikamentösen Mittel werden in Lösung oder als Salben oder in Pulverform angewendet. Die wässerigen Lösungen sind bestimmt, ein- oder mehreremal des Tages in den Bindehautsack eingetropfzt zu werden. Lösungen, welche reizen und daher von stärkerer Sekretion gefolgt sind, sollen nicht unmittelbar vor dem Schlafengehen eingeträufelt werden, weil die danach eintretende Reaktion das Einschlafen stört und das vermehrte Sekret durch die geschlossenen Lider am freien Abflusse gehindert ist. Umgekehrt werden Mittel des Abends einzutropfen sein, wenn man deren Wirkung gerade für die Nacht wünscht, z. B. ein Mydriatikum bei Iritis, da die Pupille während des Schlafes am engsten ist und daher zu dieser Zeit am leichtesten Synechien entstehen. Wenn nach längerem Gebrauche die Lösung Trübung oder Flocken zeigt, ist sie zu erneuern. In Augen mit frischen Wunden (durch Verletzung oder Operation) sollen nur sterile Lösungen eingetropfzt werden. Leicht erwärmte Lösungen schmerzen beim Eintropfen weniger als kalte und werden auch etwas leichter resorbiert. Es ist nutzlos, die Lösung in größeren Mengen auf einmal einzutropfen, denn es bleibt nur wenig im Bindehautsack und das übrige fließt sofort ab. Es genügt ein guter Tropfen; läßt man während des Eintropfens nach oben blicken und zieht dabei das untere Lid herab, so verweilt die Lösung länger im Bindehautsack und kommt in größerer Menge zur Resorption. — Die Mittel, welche die Pupille verändern, diffundieren durch die Hornhaut in das Kammerwasser und wirken von hier aus auf die Iris (§ 8). Ein Teil der Lösung wird auch von der Bindehaut und von der Nasenschleimhaut, auf welche die Lösung mit den Tränen gelangt, resorbiert. Gewöhnlich ist dies zu wenig, um allgemeine Wirkung (Vergiftungserscheinungen) zur Folge zu haben. Eine solche tritt nur ein, wenn sehr oft eingetropfzt wird oder sehr konzentrierte Lösungen gebraucht werden. — Von manchen werden die Alkaloide in öligter Lösung angewendet. Die Anwendung in Form einer Salbe, welche in den Bindehautsack gebracht wird, ist besonders für Atropin und Kokain in Gebrauch und empfiehlt sich bei starkem Tränenflusse, welcher eine wässerige Lösung sofort wieder herausschwemmt, während eine Salbe länger im Bindehautsack verweilt. Die Alkaloide sind auch in Form kleiner Tabletten erhältlich, welche in den Bindehautsack gelegt werden und sich dort auflösen.

§ 73. Von den Salben sollen die für den Lidrand bestimmten des Abends vor dem Einschlafen auf die geschlossenen Lider eingerieben werden, um während der Nacht zu wirken. Vorher sind Krusten und Schuppen durch Waschen mit lauem Wasser nach Möglichkeit zu entfernen. Da es sich nicht ganz vermeiden läßt, daß manchmal etwas von der Salbe in den Bindehautsack und auf die Hornhaut kommt, können stark reizende Salben, welche sonst von der Haut gut vertragen werden, für das Auge nicht angewendet werden. Für Lidsalben soll als

Konstituens ein Fett gewählt werden, welches etaws wasserhaltig ist, denn das allmählich verdunstende Wasser kühlt die entzündeten Lidränder (Kühlsalbe). Man nimmt also Unguentum emolliens oder, da dieses bald ranzig wird, Vaseline, dem eine kleine Menge wasserhaltigen Lanolins beigemischt wird. Andere Salben sind bestimmt, in den Bindehautsack gebracht zu werden, nebst der schon genannten Atropin- und Kokainsalbe hauptsächlich Salben mit Jodoform oder Kollargol (bei Wunden und Geschwüren), mit Cuprum citricum (bei Trachom), mit weißem oder gelbem Quecksilberoxyd (bei Hornhautprozessen). Die Kupfer- und Quecksilbersalben sollen wegen ihrer reizenden Wirkung geradeso wie die reizenden Tropfwässer nicht abends vor dem Schlafengehen in das Auge gebracht werden. Die für den Bindehautsack bestimmten Salben dürfen keine gröberen, mechanisch reizenden Partikel enthalten; die medikamentöse Substanz muß also in feinsten Pulverform genommen und mit der Salbengrundlage besonders sorgfältig zu einer gleichmäßigen Mischung verrieben werden. (Dies gilt besonders für die gelbe Quecksilberoxydsalbe; sie soll in schwarzen Tiegeln aufbewahrt werden, da sie durch Licht allmählich zersetzt wird.)

Die pulverförmigen Medikamente müssen sehr fein pulverförmig sein, sonst reizen sie die Bindehaut zu sehr. Kalomel, Gallizin und Dionin werden mit einem Haarpinsel auf die Bindehaut des herabgezogenen Unterlides — nicht auf die Hornhaut — gestreut, Jodoform auf die wunde Stelle des Auges.

Die bei Augenkrankheiten am meisten gebrauchten Heilmittel sind:

§ 74. 1. Atropin erzeugt Mydriasis und Akkommodationslähmung; es lähmt nämlich die Nervenendigungen im Sphincter pupillae und im Ziliarmuskel, jedoch nicht die Muskelfasern selbst, deren mechanische Erregbarkeit erhalten bleibt. Wenn man an einem Auge, das unter voller Atropinwirkung steht, das Kammerwasser rasch abläßt (bei Operationen), so verengt sich die Pupille. Andererseits kann die durch Lähmung des Okulomotorius erweiterte Pupille durch Atropin noch weiter gemacht werden, weil dieses auch den Tonus der Muskelfasern aufhebt. Aus demselben Grunde nimmt auch die Refraktion des Auges bei voller Atropinwirkung etwas ab.

Das Atropin ist ein so wirksames Mittel, daß der millionste Teil eines Grammes genügt, um die Pupille zu erweitern. Wenn man einem anderen Atropin eintröpfelt, sich dabei den Finger benetzt und später aus Unachtsamkeit sein eigenes Auge berührt, so reicht dies hin, um eine recht störende Pupillenerweiterung zu bekommen. Die Wirkung des Atropins tritt 10—15 Minuten nach der Einträufelung ein und erreicht ungefähr in derselben Zeit ihr Maximum. Vom dritten Tage an beginnt sie wieder abzunehmen, ist aber erst nach einer Woche völlig abgeklungen. Die Pupille wird durch Atropin sehr weit (8 mm und darüber) und völlig starr.

Die subjektiven Erscheinungen, welche Atropin am Auge hervorruft, sind Blendung und Sehstörung. Es gelangt eben eine bedeutend größere Lichtmenge ins Auge als sonst, weil der regulierende Einfluß der Pupillenverengung wegfällt. Es kommt aber auch die monochromatische Aberration der Randteile des optischen Systems zur Geltung und erzeugt eine Verschleierung des Netzhautbildes. Bei unkorrigierten Kurzsichtigen tritt eine Verminderung der Sehleistung durch Vergrößerung der Zerstreuungskreise ein. Die Hauptursache für die Sehstörung liegt aber in der Lähmung der Akkommodation; diese macht sich bei Emmetropen bei der Naheimarbeit, bei Hypermetropen aber auch schon bei Sehen in die Ferne geltend.

Das Atropin wird therapeutisch gegen Reizung und Entzündung der Iris und zu diagnostischen Zwecken gebraucht, wenn es sich um eine genaue Bestimmung der Refraktion handelt, aber nur dann, wenn eine genügende Ausschaltung der Akkommodation auf andere Weise nicht erzielt werden kann.

In der Praxis wird gewöhnlich eine 1 %ige Lösung von Atropinum sulfuricum benutzt. Wenn eine besonders starke Wirkung erzielt werden soll, legt man ein Körnchen des Atropinsalzes in Substanz in den Bindehautsack, wo es sich in den Tränen auflöst und eine konzentrierte Lösung liefert. Noch stärker ist die Wirkung, wenn man das Atropin mit Kokain verbindet, so daß zur Lähmung des Sphinkter noch die Kontraktion des Dilator der Pupille kommt. Man kokainisiert das Auge wie zu einer Operation und legt erst nach eingetretener Unempfindlichkeit ein Körnchen von schwefelsaurem Atropin in den Bindehautsack. Bei so intensiver Anwendung können Vergiftungserscheinungen eintreten, welche bei Einträufelung der 1 %igen Lösung gewöhnlich nicht vorkommen. Diese bestehen in einem lästigen Gefühle von Trockenheit im Halse, in Übelkeit, Rötung des Gesichtes und Beschleunigung des Pulses, ferner Aufregung und Zittern oder bei schwerer Vergiftung Bewußtlosigkeit. Bei starker Vergiftung zeigt sich stets auch die Pupille des anderen nicht mit Atropin behandelten Auges erweitert. Besonders empfindlich gegen Atropin sind ganz kleine Kinder, welche schon nach Einträufeln der 1 %igen Lösung nach ungefähr einer Viertelstunde am Körper rot werden, während gerade die erweiternde Wirkung auf die Pupille gering ist. Man soll sich durch letzteren Umstand nicht verleiten lassen, noch wiederholt Atropin einzuträufeln, da sogar Todesfälle auf solche Art entstanden sind. Allgemeine Vergiftung kann natürlich auch durch den inneren Gebrauch von Atropin oder atropinhaltigen Mitteln (Belladonna) geschehen. Kranke, welche innerlich solche Präparate einnehmen (gewöhnlich Lungenkranke, welche diese gegen Husten oder Nachtschweisse bekommen haben), beklagen sich manchmal, daß sie geblendet sind und in der Nähe, zur Arbeit, nicht gut sehen. Man findet dann mäßige Pupillenerweiterung und Herabsetzung der Akkommodation. Bei Anwendung des Atropins (besonders des Atropins in Substanz) auf das Auge beugt man den Vergiftungserscheinungen vor, wenn man die Tränen verhindert, in die Nase hinabzufließen. Man zieht zu diesem Zwecke das untere Lid durch kurze Zeit vom Bulbus ab, so daß die Tränen über die Wange sich ergießen, oder man komprimiert mit dem Finger den Tränensack. In schweren Vergiftungsfällen ist eine subkutane Morphineinspritzung als Antidot angezeigt.

Das Atropin ist kontraindiziert bei alten Personen mit seichter Vorderkammer, weil durch die Pupillenerweiterung Glaukom hervorgerufen werden könnte, und es ist selbstverständlich streng verboten bei schon ausgebrochenem Glaukom. Es muß ferner weggelassen werden bei Personen, welche eine Unverträglichkeit gegen Atropin zeigen. Diese macht sich auf verschiedene Weise geltend: a) Durch Auftreten von Vergiftungserscheinungen wie Trockenheit im Halse oder Übelkeiten schon bei geringer Dosis. Dies geschieht besonders nach lange fortgesetztem Gebrauche des Atropins. b) Durch Hervorrufung eines Katarrhs, des Atropinkatarrhs, welcher gewöhnlich durch Bildung reichlicher Follikel ausgezeichnet ist. Auch hiezu ist meist ein längerer Gebrauch des Atropins erforderlich. c) Bei manchen Personen bringt schon ein einziger Tropfen Atropin starke Rötung und Schwellung der Lider hervor, ähnlich einem Erysipel. — In diesen und ähnlichen Fällen muß, je nach den Umständen, das Atropin entweder einfach weg-

gelassen oder durch ein anderes Mydriatikum ersetzt werden. Von solchen eignet sich am besten das *Scopolaminum hydrobromatum*, und zwar in $\frac{1}{4}$ - bis $\frac{1}{2}\%$ iger Lösung, denn es ist giftiger, aber auch wirksamer als Atropin.

Die Wirkung des Atropins hält ungefähr eine Woche an und eine einmalige Einträufelung setzt daher eine fast ebenso lange dauernde Sehstörung, welche bei der Arbeit hindert. Man soll daher niemals Atropin ohne triftigen Grund einträufeln, wie es leider so häufig geschieht. Aus demselben Grunde verwendet man das Atropin nicht, wenn es sich bloß um Pupillenerweiterung zur leichteren Augenspiegeluntersuchung handelt, sondern wählt das

2. *Homatropinum hydrobromatum*. In 1%iger Lösung eingeträufelt, erweitert es die Pupille für ungefähr fünf Stunden. Nach geschehener Untersuchung kann man dem Patienten *Pilocarpin* eintropfen, wodurch die Pupille wieder rasch verengt wird, da das *Pilocarpin* die Wirkung des *Homatropins* überwindet, während es gegen eine durch Atropin erweiterte Pupille ohnmächtig ist. In derselben Weise wie *Homatropin* wird *Euphthalmin* (2% ig) und *Eumydrin* (1% ig) verwendet.

§ 75. 3. *Eserin* (*Physostigmin*) wird als schwefelsaures oder salizylsaures Salz in 1%iger Lösung gebraucht. Es hat eine dem Atropin genau entgegengesetzte Wirkung, indem es Miosis und Akkommodationskrampf hervorruft. Das *Eserin* kann daher gegen Pupillenerweiterung und gegen Akkommodationslähmung angewendet werden, doch hat beides, da die Wirkung nach 1—2 Tagen wieder vorübergeht, keinen praktischen Wert. Um so wertvoller ist das *Eserin* für die Behandlung des Glaukoms. Es wirkt der Drucksteigerung um so sicherer entgegen, je kräftiger sich die Pupille zusammenzieht. In alten Fällen, wenn die Iris atrophisch ist und ebenso bei Bestehen eines Iriskoloboms, ist die Wirkung des *Eserins* auf die Weite der Pupille und damit auch auf Druck gering. Das *Eserin* macht häufig starke Schmerzen im Auge und im Kopfe, schmerzhaftes Zucken in den Lidern, ja selbst Übelkeit und Erbrechen. Dies sind nicht Vergiftungserscheinungen, sondern Folge der starken Verengung der Pupille und Zusammenziehung des Ziliarmuskels, wodurch die Ziliarnerven gedehnt werden. Diese üble Nebenwirkung bleibt daher gewöhnlich aus, wenn, wie in den oben genannten Fällen, das *Eserin* keine starke Pupillenverengung zustande bringt. — Die Lösung des *Eserins* wird nach einigen Tagen im Lichte rot (weshalb es in dunklen Fläschchen verschrieben werden soll), ohne jedoch dadurch seine Wirksamkeit einzubüßen. Wegen der oft unangenehmen Nebenwirkungen eignet sich für den gewöhnlichen Gebrauch besser das

4. *Pilocarpin*, welches als *Pilocarpinum muriaticum* in 1—2%iger Lösung angewendet wird. Es hat dieselbe Wirkung wie das *Eserin*, nur schwächer.

§ 76. 5. *Kokain* wirkt reizend auf den Sympathikus; es erweitert daher die Pupille, aber nur mäßig, denn es lähmt nicht den Sphinkter, sondern reizt den *Dilatator pupillae*. Die Reaktion der Pupille auf Licht und Konvergenz bleibt erhalten, ebenso behalten die anderen Mydriatika und die Miotika ihre Wirkung. Außerdem werden die glatten Muskelfasern in den Lidern (*Musc. tarsalis*, § 133) und der Orbita gereizt. Jene erweitern die Lidspalte und erzeugen ein Gefühl von Spannung in den Lidern, diese erzeugen einen leichten (beim Menschen übrigens kaum bemerkbaren) Exophthalmus. Die Kontraktion der Gefäßmuskulatur führt zur Abblassung der Bindehaut. Viel wichtiger ist aber die Lähmung der sensiblen Nerven und die dadurch entstehende Anästhesie. Infolge dieser wird der reflektorische Lidschlag seltener.

Zu therapeutischer Verwendung gelangt das Kokain als Mydriatikum (zu Untersuchungszwecken, zur Unterstützung der Atropinwirkung), vor allem aber als Anästhetikum, wie zuerst Koller gezeigt hat. Es wird eine 2—5%ige Lösung von *Cocainum muriaticum* verwendet. Wenn man diese einige Male in kurzen Pausen eintropft, erzielt man volle Unempfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut, während die Empfindlichkeit der Iris nur wenig herabgesetzt wird. Die anästhesierende Wirkung dauert ungefähr 10 Minuten. Sie wird am häufigsten verwendet als Vorbereitung zu schmerzhaften Eingriffen am Auge, also Entfernung von Fremdkörpern und eigentlichen Operationen. Ferner dient sie zur Verminderung der Lichtscheu und des Lidkrampfes und erleichtert daher die Untersuchung. Endlich wird Kokain häufig verschrieben zum Eintropfen bei schmerzhaften Augenentzündungen. Da es nur die oberflächlichen Teile des Auges unempfindlich macht, wirkt es nur bei Hornhautentzündungen schmerzstillend, nicht bei Iridozyklitis, Glaukom usw. Aber gerade bei Leiden der Hornhaut kann das Kokain auch Schaden stiften. Man überzeugt sich davon, wenn man vor einer Operation Kokain zu wiederholten Malen einträufelt. Das Epithel der Hornhaut wird dann oft trüb und matt oder gar stellenweise abgestoßen. Dies hat eine doppelte Ursache, erstens die direkte schädliche Einwirkung des Kokains als Zellgift auf die Epithelzellen und zweitens die Austrocknung der Hornhautoberfläche, weil wegen der Unempfindlichkeit der Hornhaut der Lidschlag nicht genügend erfolgt. Man soll also nicht allzu lange kokainisieren und während dessen darauf achten, daß der Patient zwischen dem jedesmaligen Einträufeln sein Auge geschlossen halte; dann wird man selten über die „Kokaintrübung“ zu klagen haben. Wenn man nun einem Patienten wegen einer schmerzhaften Augenentzündung die Kokainlösung in die Hand gibt, so wird er, da die schmerzstillende Wirkung des Kokains nur kurz dauert, leicht verleitet, es häufig einzutropfen. Dies kann bei der schädlichen Wirkung des Kokains auf das Hornhautepithel leicht den Verlauf einer Keratitis ungünstig beeinflussen. Für solche Zwecke verwendet man besser Dionin. — Nach dem Kokainisieren bleibt die Mydriasis noch durch einige Stunden bestehen und kann den Patienten durch die damit verbundene Sehstörung belästigen. Beides läßt sich durch Einträufelung eines Tropfens Pilokarpin rasch beseitigen.

Nach dem Kokain sind noch andere lokale Anästhetika von der Chemie dargestellt worden, bei deren Beurteilung vor allem ihre verschieden hohe Giftigkeit hervorgehoben wird. Bei der Anwendung auf das Auge kommt aber dies wenig in Betracht wegen der geringen Quantität, in welcher diese Mittel appliziert werden; wichtiger ist deren Einfluß auf die Blutgefäße des Auges und auf die Pupille. Hier sollen nur diejenigen Anästhetika genannt werden, welche in der Augenheilkunde Anwendung gefunden haben.

Das Holokain ist giftiger als das Kokain, hat keinen Einfluß auf die Blutgefäße und erweitert sehr wenig die Pupille. Alle übrigen Mittel sind weniger giftig als Kokain. Von diesen wirkt das

Novokain dem Kokain am ähnlichsten, nur schwächer. Es dient vorzugsweise zur Infiltrationsanästhesie bei Operationen in der Umgebung des Auges.

Tropakokain und Stovain erweitern die Pupille weniger als Kokain; ersteres läßt die Bindehautgefäße unverändert, letzteres erweitert sie etwas.

Eukain B und Alpin lassen die Pupille ganz unverändert, erweitern

aber etwas die Blutgefäße und werden daher zweckmäßig mit etwas Nebennierenextrakt kombiniert.

Akoin hat keinen Einfluß auf Gefäße und Pupille; es wird hauptsächlich als Zusatz zu Lösungen gebraucht, welche subkonjunktival injiziert werden sollen, doch hat es gegen Kokain den Nachteil, entzündungserregend auf das Gewebe zu wirken.

§ 77. 6. Adrenalin, Suprarenin, Paranephrin sind Extrakte der Nebennieren, Tonogen ist ein synthetisch hergestelltes Präparat, welche alle die Eigenschaft haben, die vom Sympathikus versorgten glatten Muskelfasern zur Zusammenziehung zu bringen, daher in erster Linie gefäßverengend wirken. Wenn man eines dieser Mittel in ein stark gerötetes Auge eintropft, wird dieses in einigen Minuten leichenartig blaß und bleibt so durch eine Stunde und länger. Wegen der nicht andauernden Wirkung eignet sich das Nebennierenextrakt nicht zur Behandlung von Augenentzündungen, sondern nur zur Hervorbringung vorübergehender Blutleere. Es unterstützt, wenn man an einem entzündeten Auge zu operieren hat, die Wirkung des Kokains und es vermindert die Blutung bei der Operation. Es kann auch während der Operation aufgetropft werden, um eine störende Blutung zu vermindern. Zu demselben Zwecke setzt man es den zur subkutanen oder subkonjunktivalen Injektion vor Operationen bestimmten Lösungen von Kokain und anderen Anästhetizis zu, und zwar 2—3 Tropfen auf je 1 cm³ Lösung.

7. Dionin (salzsaures Äthylmorphin) bewirkt, als Pulver oder in 5%iger Lösung in den Bindehautsack gebracht, zuerst starkes Brennen und Injektion des Auges, worauf sich nach einigen Minuten ein starkes, heißes Ödem der Bindehaut entwickelt, das bis zu praller Chemosis gehen kann. Das Ödem verschwindet nach einigen Stunden wieder.

Die starke Hyperämie der Bindehaut veranlaßt den Übertritt der natürlichen Schutzstoffe des Blutes in das Gewebe der Hornhaut und in das Augeninnere. Ein weiterer heilender Faktor ist, daß der massenhafte Austritt von Blutserum in die Bindehaut modifizierend auf die Zirkulation im Auge zu wirken vermag. Man schreibt daher dem Dionin eine die Resorption befördernde Wirkung zu, weshalb man es zur Aufhellung von Hornhauttrübungen anwendet. Bei Skleritis und Iridozyklitis lindert das Dionin die heftigen Schmerzen und vermindert auch allmählich die Injektion des Auges. Auch wirkt es sehr gut gegen starke Lichtscheu bei Conjunctivitis eczematosa, Keratitis parenchymatosa usw. Dionin wirkt auch druckherabsetzend und eignet sich daher sehr gut für Fälle vorübergehender Drucksteigerung, z. B. bei Iridozyklitis. Nach wiederholter Anwendung entsteht immer weniger Ödem und damit hört auch die therapeutische Wirkung des Mittels auf; seine weitere Verwendung würde nur unnützes Brennen ohne Heilwirkung hervorrufen.

§ 78. 8. Subkonjunktivale Injektionen. Die Injektion differenter Flüssigkeiten unter die Bindehaut hat eine doppelte Wirkung, nämlich Reizung des Gewebes und Veränderung der Diffusionsverhältnisse. Die Reizung des Gewebes verrät sich sofort durch Schmerzen und durch Rötung an der Injektionsstelle. Eine entferntere Folge der Reizung ist der Übertritt der natürlichen Schutzstoffe aus dem Blute in die Gewebe und Räume des Auges, worauf ein Teil der Heilwirkung der Injektionen, namentlich bei Hornhautgeschwüren, beruhen dürfte. Die Veränderung der Diffusionsverhältnisse tritt ein, weil sich nach der Injektion unter der Bindehaut eine Salzlösung (z. B. 5%ige Kochsalzlösung)

befindet von ganz anderer Konzentration als sie der Glaskörperflüssigkeit zukommt. Die verschiedene osmotische Spannung trachtet durch die tierischen Membranen hindurch, welche zwischen beiden Flüssigkeiten liegen (Sklera, Aderhaut, Netzhaut), sich auszugleichen. Dadurch ist eine Anregung des Stoffwechsels gegeben, welche der Aufsaugung von subretinaler Flüssigkeit, von Exsudaten in den inneren Augenhäuten, von Blutungen und Glaskörpertrübungen förderlich sein kann.

Die Injektionen werden nach Kokainisierung des Auges mit einer Pravazschen Spritze gemacht, und zwar bei Hornhautkrankheiten unter den vorderen Teil der Bindehaut (aber nicht zu nahe dem Limbus), bei Erkrankungen des hinteren Bulbusabschnittes in den Tenonschen Raum. Die nach der Injektion auftretende Rötung und Schwellung verschwindet nach einem oder mehreren Tagen; je nachdem kann die Injektion täglich oder in größeren Zwischenräumen gemacht werden. Nach lange fortgesetzten Injektionen tritt eine immer festere Verwachsung zwischen Bindehaut und Sklera ein. Die am häufigsten zur Injektion gebrauchten Flüssigkeiten sind Lösung von Sublimat oder von Hydrargyrum oxycyanatum (1—3 Teilstriche einer Lösung 1 : 1000) und eine 5—10%ige sterilisierte Kochsalzlösung ($\frac{1}{2}$ —1 Spritze voll). Den Lösungen wird, um die Injektion weniger schmerzhaft zu machen, 1—2%iges Kokain zugesetzt. Bei Hornhautgeschwüren ist, weil es auf Reizwirkung ankommt, die Quecksilberlösung, bei Krankheiten der tiefen Teile, weil die Anregung der Diffusion in Betracht kommt, die Kochsalzlösung zu verwenden. Bei entzündlicher Reizung des Auges werden die Einspritzungen nicht gut vertragen.

9. Strychnin übt eine erregende Wirkung auf den Sehnerven aus, so daß es sogar in normalen Augen eine leichte Erhöhung der Sehschärfe und Vergrößerung des Gesichtsfeldes zustandebringt, welche freilich nicht von Dauer sind. Zu therapeutischen Zwecken verwendet man eine $\frac{1}{2}$ 0%ige Lösung von Str. nitricum, von welcher man täglich einmal $\frac{1}{2}$ —1 Pravazsche Spritze voll (also bis zu 0.005 g pro dosi) unter die Haut der Schläfe injiziert. Am besten wirkt es bei Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund, namentlich bei hysterischen und neurasthenischen Formen, welche ja im allgemeinen eine gute Prognose geben. Bei schweren Sehnervenleiden, wie bei progressiver Atrophie erzielt man wohl oft eine Besserung des Sehvermögens und namentlich eine Erweiterung des Gesichtsfeldes, welche aber nicht von Bestand sind.

§ 79. Die kausale Behandlung richtet sich nach der Ätiologie des einzelnen Falles. Sie läßt daher eine allgemeine Besprechung nur insofern zu, als es sich um Infektionskrankheiten handelt. Die Bekämpfung der Mikroben und ihrer Wirkung auf das Gewebe kann durch lokale und durch allgemeine Behandlung geschehen. Die lokale Behandlung ist nur möglich, wenn die Bakterien an oder in den oberflächlichen Teilen des Auges, in der Bindehaut und der Hornhaut sitzen und daher der direkten Einwirkung zugänglich sind. Da viele Bindehaut- und Hornhautkrankheiten bakteriellen Ursprunges sind, hatte man anfangs auf die antiseptischen Mittel große Hoffnungen gesetzt, welche sich aber nicht erfüllt haben. Nur zwei Mittel haben sich wirklich als brauchbar erwiesen, welche nicht einmal zu den eigentlichen Antiseptizis gehören, und welche beide schon lange vor der Entdeckung der Bakterien angewendet worden waren, nämlich das schwefelsaure Zink und das salpetersaure Silber. Das erste äußert auf den Bazillus von Morax-Axenfeld, das zweite auf den Gonokokkus eine spezifisch schädliche

Wirkung. Das schwefelsaure Zink ist auch in 20⁰iger Lösung ein gutes Mittel gegen *Ulcus serpens*. In neuerer Zeit ist auch das Optochin als Spezifikum gegen Pneumokokken (*Ulcus serpens*) warm empfohlen worden. Die eigentlichen Antiseptika dagegen reizen in jener Konzentration und bei jener Anwendungsdauer, welche zur Tötung der Bakterien erforderlich ist, das Auge außerordentlich und schädigen seine Gewebe so sehr, daß sie mehr schaden als nützen. Anwendbar sind: 1. *Liquor aluminii acetici* (1 : 3 aqu.), besonders zur Desinfektion des Lidrandes; 2. *Kali hypermanganicum* (in weinroter Lösung) zur Spülung des Bindehautsackes, besonders bei der Gonokokkenblennorrhöe; 3. die 1%ige Kollargolsalbe zur Reinigung des Bindehautsackes vor Operationen, bei Verletzungen, sekundären Hornhautgeschwüren u. dgl. Sitzen die Bakterien im Gewebe selbst, so können sie nur vernichtet werden, wenn man zugleich auch das Gewebe zerstört. Dies geschieht durch Kaustika. Solche können nur angewendet werden, wenn es sich um Pilzherde an den Oberflächen des Auges — vor allem in der Hornhaut — handelt. Auch darf der Pilzherd keine zu große Ausdehnung haben, da sonst zu ausgedehnte Zerstörungen gesetzt werden müßten. Das Kaustikum muß so beschaffen sein, daß seine Wirkung sich genau auf die erkrankte Stelle begrenzen läßt. Dies gilt für das Auge mehr als für andere Organe, weil z. B. bei der Behandlung von Hornhautgeschwüren jeder Quadratmillimeter durchsichtiger Hornhaut von Wichtigkeit ist. Flüssige Kaustika oder solche, welche sich rasch lösen, eignen sich daher nicht, weil sie auf die Nachbarschaft überfließen und diese auch zerstören würden. Am meisten wird den gestellten Anforderungen das *Cauterium actuale* gerecht, welches gewöhnlich in Form einer feinen galvanokaustischen Schlinge angewendet wird. Es wird vor allem bei *Ulcus serpens* und anderen rasch fortschreitenden Hornhautgeschwüren gebraucht. Schwächere Kaustika sind ein fein zugespitzter Stift von *Cuprum sulfuricum*, den man mit Vorteil bei *Keratitis dendritica* verwendet, und Jodtinktur, welche nach Abkratzen der nekrotischen Teile auf den Geschwürsgrund mit einem Pinsel aufgetragen wird.

Wo die Kaustika sich nicht empfehlen, muß das Bestreben dahin gehen, die natürliche Widerstandskraft der Gewebe gegen die Bakterien zu stärken. Dazu dient die Anwendung der Wärme, die subkonjunktivalen Injektionen und die Punktion der Hornhaut, welchen die Eigenschaft zukommt, die Ausscheidung von Schutzstoffen in die Gewebe des Auges, und zwar am meisten in die Hornhaut, zu begünstigen.

§ 80. Die allgemeine Behandlung hat die lokale zu unterstützen und ist die einzig mögliche, wenn der Bakterienherd nicht direkt zugänglich ist. Nebst den Mitteln, welche im allgemeinen bei Infektionskrankheiten verschiedener Art angewendet werden, wie Schwitzen, Quecksilber und Jod, kommt zunächst die Chemotherapie in Betracht. Sie besteht in der Injektion nicht spezifischer Eiweißkörper, besonders der sterilisierten Milch in der Menge von 5 bis 10 *cm*³ in die Gesäßmuskulatur. Diese Injektionen rufen Fieber hervor und sind besonders im Beginne der gonorrhöischen Konjunktivitis der Erwachsenen sowie von ektogenen Infektionen des Augeninneren nützlich. Die spezifischen Behandlungsmethoden wirken entweder durch aktive Immunisierung, wie das Tuberkulin, oder durch passive Immunisierung, wie das Diphtherieserum, welches ein antitoxisches Serum ist, oder das Pneumokokkenserum, welches bakterizide Substanzen enthält.

§ 81. Das Tuberkulin hat in der Augenheilkunde namentlich durch die Bemühungen von Hippel sen. eine ausgedehnte Anwendung erfahren. Es wird zu diagnostischen und zu therapeutischen Zwecken gebraucht. Die diagnostische Anwendung soll feststellen, ob der Kranke überhaupt tuberkulös infiziert ist und ob speziell seine Augenkrankheit auf Tuberkulose beruht. Das erste ist der Fall, wenn der Kranke auf Tuberkulineinspritzung positiv, d. h. mit Temperatursteigerung reagiert, das zweite, wenn auch am kranken Auge eine lokale Reaktion eintritt. Diese kann in vermehrter Injektion oder in frischer Exsudation bestehen, sie tritt nur selten ein und ist auch unerwünscht, da sie eine Verschlimmerung der Augenkrankheit bedeutet. Fehlt bei bestehender allgemeiner Reaktion die lokale, so bleibt freilich die Diagnose, daß ein tuberkulöses Leiden vorliege, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins geschieht durch Injektion des Alttuberkulins von Koch. Da diese im positiven Falle Fieber hervorruft, ist sie als überflüssig zu unterlassen, wenn schon durch die physikalische Untersuchung des Patienten oder durch Untersuchung des Sputums die Tuberkulose sichergestellt ist. Im anderen Falle injiziert man 0.5—1.0 mg unter die Haut des Oberarmes. Vor der Injektion soll der Kranke durch zwei Tage zweistündlich gemessen worden sein, um seine gewöhnliche Temperaturkurve zu kennen, und die Temperaturmessung soll dann noch durch zwei Tage fortgesetzt werden. Die Temperatursteigerung tritt meist noch vor 24 Stunden, manchmal aber erst später ein. Kommt nach der Injektion kein Fieber, so kann man nach frühestens 48 Stunden die Injektion mit einer größeren Dosis — aber nie über 5 mg — wiederholen. Nebst der Temperatursteigerung stellt sich bei Tuberkulose häufig auch eine lokale Reaktion an der Injektionsstelle ein, nämlich eine Infiltration des subkutanen Zellgewebes an jener Stelle, wo das Tuberkulin aus der Spitze der Kanüle ins Gewebe getreten ist; die Haut ist hier ein wenig gerötet und man fühlt unter ihr eine etwas druckempfindliche harte Stelle.

Eine andere diagnostische Anwendungsweise des Tuberkulins sind die kutanen Methoden, wobei das Tuberkulin nicht unter die Haut, sondern in die Haut gebracht wird und daselbst eine lokale Reaktion ohne Fieber hervorruft. Bei der Methode von Pirquet wird die Epidermis angeritzt und darauf Tuberkulin gebracht; bei der Methode von Moro wird eine Tuberkulinalbe auf die unversehrte Haut eingerieben. Die Methode von Calmette endlich besteht in dem Eintropfen von Tuberkulin in den Bindehautsack; da aber danach manchmal nicht unbedeutende Augenentzündungen entstehen, ist diese Methode mit Recht verlassen worden.

Die kutanen Methoden zeigen vorzugsweise den Grad der Tuberkulin-Überempfindlichkeit des Integumentes an. Die Feststellung dieses „Intrakutantiters“ ist daher von besonderer Wichtigkeit bei der Bekämpfung jener Krankheiten, die wie die Keratoconjunctivitis eczematosa der Ausdruck einer solchen Überempfindlichkeit sind.

Die therapeutische Anwendung des Tuberkulins geschieht durch subkutane Injektion, wozu man entweder Neutuberkulin TR oder das als Bazillenemulsion bezeichnete Präparat nimmt. Bei dieser Methode ist im Gegensatz zur diagnostischen Anwendung zu vermeiden, daß der Kranke Fieber bekommt. Man beginnt daher mit einer sehr kleinen Dosis und steigert diese nur sehr langsam; wenn der Kranke trotzdem Fieber bekommt, geht man wieder auf die

frühere geringere Dosis zurück. Man beginnt mit einer Dosis, welche 0·002 *mg* der Trockensubstanz enthält, und steigt bei den jeden Tag zu wiederholenden Injektionen jedesmal um 0·002 *mg*, und wenn man bei 0·02 *mg* angelangt ist, jedesmal um 0·02 *mg*. Man muß diese Injektionen in einzelnen Fällen durch viele Wochen fortsetzen, um einen Erfolg zu erzielen.

Gegen die zweite, weit verbreitete parasitäre Krankheit, die Syphilis, ist ein immunisierendes Verfahren bis jetzt noch nicht gefunden worden; zum Glück besitzen wir in Salvarsan, Quecksilber und Jod spezifisch wirkende Mittel zur Bekämpfung dieser Krankheit.

ZWEITER THEIL.

UNTERSUCHUNG DES AUGES.

I. Kapitel.

Objektive Untersuchung des Auges.

§ 82. Nach Feststellung der Anamnese beginnt man die Untersuchung der Augen des Patienten. Es kann nicht genug empfohlen werden, hierbei systematisch vorzugehen, da man sonst sehr leicht wichtige Dinge übersehen kann. Man sehe sich den Patienten zuerst in bezug auf sein Aussehen im allgemeinen sowie auf seinen Blick an und schreite dann bei der Untersuchung der Augen von den oberflächlichen Teilen, den Lidern, der Bindehaut und der Hornhaut, allmählich zu den tieferen Teilen fort.

An den Lidern achte man auf Stellung und Beweglichkeit, auf die Weite der Lidspalte und auf ihren Schluß. Man untersuche die Beschaffenheit der Lidhaut, und zwar besonders an den Lidrändern, wo sich pathologische Veränderungen am häufigsten finden. Abgesehen von den Symptomen der Entzündung, welche sich mit Vorliebe an den Lidrändern lokalisiert, sehe man darauf, ob die Lidkanten nicht vielleicht ihre scharfe Form und Begrenzung verloren haben, ob die Zilien richtig stehen sowie auch, ob die Tränenpunkte gehörig in den Tränensee eintauchen. Bei dieser Gelegenheit versäume man nicht, auch die Gegend des Tränensackes zu untersuchen. Zeigt auch der bloße Anblick keine Veränderung, so ist man doch oft imstande, durch Druck mit dem Finger auf diese Gegend den Inhalt des erkrankten Tränensackes durch die Tränenpunkte austreten zu lassen. Ferner sehe man, ob die kleine Lymphdrüse vor dem Ohre tastbar und druckempfindlich ist.

Die Untersuchung des Augapfels selbst wird oft durch starken Lidkrampf (Blepharospasmus) sehr erschwert. Dies gilt namentlich für Kinder, welche die Lider um so mehr zusammenpressen, je mehr der Arzt sie auseinanderzuziehen versucht. In diesen Fällen erheischt die gewaltsame Eröffnung der Lidspalte die größte Vorsicht, weil man sonst leicht, bei Gegenwart eines tiefgehenden Geschwüres, plötzliche Perforation der Hornhaut verursachen, ja sogar den Austritt der Linse

aus dem Auge herbeiführen könnte. Man versuche durch Einträufeln von Kokainlösung zwischen die ein wenig geöffneten Lider die Empfindlichkeit herabzusetzen. Zum Öffnen der Lidspalte selbst bedient man sich mit Vorteil der Desmarresschen Lidhalter (17 der Instrumententafel, Fig. 316), mit denen man weniger leicht Schaden anrichtet, als wenn man mit den Fingern einen zu starken Druck auf den Bulbus ausübte. In manchen Fällen endlich kommt man nur mit Narkose dahin, die Augen in genügender Weise besichtigen zu können. Trotz aller dieser Schwierigkeiten lasse man sich nicht abhalten, bei der ersten Vorstellung des Patienten auf einer genauen Untersuchung der Augen zu bestehen, um die Diagnose und Prognose festzustellen und die Behandlung zu bestimmen.

§ 83. Den Augapfel selbst hat man zunächst auf Größe, Lage, Stellung und Beweglichkeit zu untersuchen. Die Größe ist, soweit die frontalen Durchmesser in Betracht kommen, beim Blick gerade aus leicht zu beurteilen: Veränderungen des sagittalen Durchmessers erkennt man am besten, wenn das Auge stark nasenwärts gewendet wird: bei Verlängerung dieses Durchmessers erscheint die Äquatorialgegend auffallend flach, bei Verkürzung auffallend stark gewölbt.

Unter der Lage des Augapfels versteht man den Ort, den er in der Augenhöhle einnimmt, man achte also darauf, ob er in der Mitte der knöchernen Umrandung der Augenhöhle gelegen ist oder nicht, ob er vorgetrieben oder zurückgesunken ist. Vortreibung des Augapfels könnte mit Vergrößerung, Zurücksinken mit Verkleinerung des Augapfels verwechselt werden, wenn man nur die Lage des Hornhautscheitels in Rücksicht zöge. Aber erhebliche Änderungen der Größe des Augapfels treten fast nie ohne schwere Veränderungen der einzelnen Teile des Auges ein und sind daher von den reinen Lageanomalien, bei denen der Augapfel zumeist normal aussieht, leicht zu unterscheiden.

Unter der Stellung des Augapfels versteht man die Richtung seiner Gesichtslinie. Starke Abweichungen (Schielen) können nicht leicht übersehen werden, sie fallen ja sogar dem Laien auf. Bei geringfügigen Abweichungen in der Stellung muß der Einstellungsversuch gemacht werden. Man läßt ein (nicht zu nahe gehaltenes) Objekt, z. B. die Spitze eines Bleistiftes, mit beiden Augen fixieren. Nun bedeckt man das anscheinend fixierende Auge mit der Hand oder einem Kartenblatt. Wenn die Gesichtslinie des anderen Auges auch auf das Objekt gerichtet war, so bleibt es in diesem Augenblicke ruhig; war sie hingegen abgewichen, dann tritt eine „Einstellungsbewegung“ ein. Aus der Richtung dieser Bewegung kann man ersehen, ob vorher Konvergenz, Divergenz oder Höhenablenkung vorhanden war.

Bei der Prüfung der Beweglichkeit des Augapfels läßt man wiederum das Objekt mit beiden Augen fixieren und bewegt es nach den verschiedenen Richtungen (nach rechts, links, oben, unten). Man achtet nun darauf, ob beide Augen dem Objekte in gleichem Maße und bis in die Endstellungen zu folgen vermögen. Geringfügige Störungen der Beweglichkeit können auf diese Weise nicht erkannt werden, sie verraten sich aber durch das Auftreten von Doppelbildern (Prüfung auf diese siehe § 547 u. f.).

§ 84. Die Bindehaut der Lider kann durch Umstülpen zur Anschauung gebracht werden. Am unteren Lide genügt zu diesem Zwecke ein Zug nach unten, während der Kranke gleichzeitig nach oben blickt. Das Umstülpen des oberen Lides ist etwas schwieriger: man läßt den Kranken nach unten blicken, faßt mit Daumen und Zeigefinger der rechten Hand die Wimpern des oberen Lides und zieht es sanft nach unten und etwas vom Augapfel ab. Nun setzt man den Daumen der linken Hand oder ein Glasstäbchen oberhalb des oberen Tarsusrandes (den man durch die Haut fühlen kann), also etwa 1·5 cm oberhalb des freien Lidrandes an und schiebt den oberen Tarsusrand herunter, indessen die rechte Hand den Lidrand vom Augapfel ab- und hinaufzieht. Wenn das Lid umgestülpt ist, streift man mit der linken Hand seitlich hinaus und fixiert das Lid in seiner neuen Stellung, indem man die Wimpern leicht gegen den Orbitalrand andrückt. Der Kranke muß dabei immer hinunterschauen oder das Auge schließen, sonst stülpt sich das Lid leicht wieder zurück.

Was man auf diese Weise zu sehen bekommt, ist die obere Tarsalbindehaut; der obere Übergangsteil verbirgt sich hinter dem umgestülpten Lide. Um auch diesen sichtbar zu machen, schiebt man einen Desmarresschen Lidhalter verkehrt hinter das umgestülpte Lid und drängt es durch eine hebelartige Bewegung vom Augapfel ab. Diese Methoden sind von großer Wichtigkeit, weil gerade die Bindehaut des oberen Lides für die Diagnose ihrer Krankheiten den besten Anhaltspunkt zu geben pflegt: Verdickung, unebene Oberfläche, Narbenbildung, wie sie das Trachom charakterisieren, sind dort am leichtesten wahrzunehmen. Auch zur Entfernung von Fremdkörpern wird das Umstülpen des oberen Lides sehr häufig nötig sein.

§ 85. Bei der Untersuchung der Hornhaut kommen nebst der genauen Betrachtung mit Hilfe einer guten Lupe (z. B. der Hartnack-schen Kugellupe oder des in Kliniken gebräuchlichen Zeißschen binokularen Hornhautmikroskopes) vorzüglich zwei Kunstgriffe in Anwendung: das Spiegelnlassen der Hornhautoberfläche und die seitliche Be-

leuchtung. Bei der ersten Methode läßt man das Auge dem vorgehaltenen Finger folgen und bringt so das Spiegelbild des gegenüberliegenden Fensters nach und nach auf verschiedene Teile der Hornhaut, welche man auf diese Weise in bezug auf Wölbung und Glätte gewissermaßen abtastet.

Die seitliche oder fokale Beleuchtung besteht in der Konzentration des Lichtes auf eine bestimmte Stelle der Hornhaut mit einer Konvexlinse. Diese wichtige Methode, zwar schon von Himly, Mackenzie und Sanson geübt, war doch früher sehr wenig bekannt und gelangte erst durch v. Helmholtz zu allgemeiner Verbreitung. Man stellt ein Licht (Kerze, Lampe) zur Seite und etwas nach vorn vom Patienten auf. Dann konzentriert man durch eine starke Konvexlinse (von 15 bis 20 Dioptrien) die darauf fallenden Strahlen zu einem Lichtkegel, dessen Spitze man auf die zu untersuchende Stelle der Hornhaut richtet. Man bezeichnet diese Methode auch als fokale Beleuchtung, weil der zu beleuchtende Punkt in den Brennpunkt (Fokus) der Linse gebracht wird. Dieser Punkt tritt besonders scharf hervor, einmal weil eine große Menge Lichtes auf ihn konzentriert wird, anderseits weil seine nächste Umgebung fast vollständig im Dunkeln bleibt. Aus diesem Grunde gewährt die seitliche Beleuchtung den größten Vorteil dann, wenn man sie im Dunkenzimmer vornimmt. Man kann durch seitliche Beleuchtung Trübungen in der Hornhaut erkennen, welche auf keine andere Weise nachweisbar sind. Durch Einstellung auf verschiedene Tiefen kann man auch die Iris sowie die Linse auf diese Art untersuchen. Dabei hat man nicht bloß den Vorteil sehr scharfer Bilder, sondern man wird auch über die Tiefe, in welcher die beobachteten Veränderungen liegen, dadurch unterrichtet, daß man die Spitze des Strahlenkegels nach Belieben auf verschiedene Tiefen einstellen kann. Eine handlichere Art der seitlichen Beleuchtung ist durch die Lampe von Priestley Smith gegeben. Sie trägt in ihrer Mitte als Lichtquelle eine kleine Kerze; eine in die Wand der Lampe eingefügte starke Konvexlinse dient zur Entwerfung des Lichtkegels.

Zu hoher Vollendung ist die Methode der seitlichen Beleuchtung durch die Einführung der Spaltlampe (nach Gullstrand) in Verbindung mit dem Hornhautmikroskop gebracht worden.

Die Spaltlampe enthält eine Nernst- oder Nitralampe; diese Lichtquellen haben eine besonders hohe spezifische Intensität, d. h. die von einem Flächenelement ausgestrahlte Lichtmenge ist besonders groß und dabei ist die Lichtquelle selbst äußerst schmal.

Das Licht wird durch ein Kollektorsystem gesammelt und durch einen Spalt geleitet, dessen Weite verändert werden kann. Das Bild dieses Spaltes wird durch die von Gullstrand angegebene aplanatische

(d. h. aberrationsfreie) „Beleuchtungslinse“ auf den zu untersuchenden Teil geworfen und man erhält so ein äußerst helles und schmales Bildchen, welches, da der Durchmesser des Lichtbüschels auch vor und hinter dem scharfen Spaltbilde noch ungefähr den gleichen Wert hat, auf der Hornhaut eine im ganzen prismatische Form hat, wie Fig. 2 zeigt. $a b c d$ ist die Eintrittsfläche des Lichtbüschels, welche der vorderen Hornhautfläche entspricht; $e f g h$ ist die Austrittsfläche an der hinteren Hornhautfläche; $b f d h$ ist die Schnittfläche der Hornhaut, an der die später zu besprechende Lokalisation vorgenommen wird.

Die Hornhaut und ebenso die Linse sind, da sie aus Geweben bestehen, von völliger Durchsichtigkeit weit entfernt. Sie reflektieren diffuses Licht und erscheinen daher bei dieser Beleuchtung opaleszierend trübe. Das Kammerwasser hingegen ist unter normalen Verhältnissen optisch leer, d. h. man erkennt in ihm den Weg des Lichtbüschels nicht. Der Glaskörper ist zwar viel durchsichtiger als die Linse, läßt aber doch auch feine Gewebsstrukturen erkennen.

Die große Intensität der Beleuchtung ermöglicht die Anwendung von viel stärkerer Vergrößerung, als sie eine gewöhnliche Handlupe zu geben vermag. Man kann also dabei ein binokuläres Hornhautmikroskop verwenden, das die Vergrößerung bis auf das 108fache zu treiben erlaubt. So erkennt man mit dieser Methode Strukturen in der Hornhaut, der Linse usw., die man bisher nur aus dem histologischen Präparate kannte. Koeppe hat es durch eigenartige, nach dem Prinzip des Kontaktglases konstruierte Auflegegläser erreicht, daß man auch die Kammerbucht und den Augenhintergrund in fokaler Beleuchtung untersuchen kann.

Ein weiterer Vorteil dieser Methode ist die Lokalisation der sichtbaren Einzelheiten. Schon die binokulare Betrachtung des stark vergrößerten Bildes ermöglicht eine Abschätzung der Tiefe. Zur genauen Lokalisation bedarf es jedoch der Methode von Vogt. Bei der ursprünglichen Form der Spaltlampe bildete das Kollektorsystem die Lichtquelle im Spalt ab; dann erscheint das Spaltbild auf der Hornhaut nicht scharf begrenzt und hat farbige Säume. Vogt hat nun die Lampe so modifiziert, daß die Lichtquelle in der Beleuchtungslinse abgebildet wird, und erreichte dadurch völlige Schärfe des Spaltbildes und Ausschaltung der farbigen Säume. Nunmehr kann mit Hilfe der Fläche $b f d h$ in Fig. 2 jede Einzelheit in Bezug auf den Hornhautquerschnitt genau

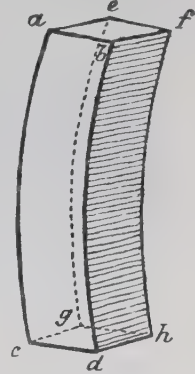


Fig. 2.
Nach Vogt.

lokalisiert werden: auch können Veränderungen in der Dicke der Hornhaut leicht erkannt werden.

Weitere Einzelheiten erkennt man bei der Beobachtung der „Spiegelbezirke“, d. h. des von den Grenzflächen regelmäßig reflektierten Lichtes, wenn man dabei das Hornhautmikroskop nicht auf das Spiegelbild selbst, sondern auf die Fläche einstellt, welche es entwirft. So kann man z. B. das Hornhautendothel und seine krankhaften Veränderungen studieren.

Nebst dem Aussehen der Hornhaut hat man auch noch ihre Sensibilität zu untersuchen, was am besten durch die Berührung mit der Spitze eines Fadens geschieht.

§ 86. Die vordere Kammer muß besonders in bezug auf ihre Tiefe geprüft werden: ob sie im ganzen seichter oder tiefer oder ob sie vielleicht von ungleicher Tiefe sei. Auch forsche man nach etwa vorhandenem abnormen Inhalt der Kammer, wie Exsudat, Blut, Fremdkörpern usw. — An der Iris muß die Farbe sowie die Deutlichkeit der Zeichnung beobachtet werden. Besondere Aufmerksamkeit ist dem Pupillarrande zuzuwenden, den man nötigenfalls mit der Lupe auf Unregelmäßigkeiten (Anwachsungen) ansehen soll. In zweifelhaften Fällen ist zur Feststellung von Verwachsungen ein Mydriatikum (Homatropin, Atropin) einzutropfen. Man achte ferner darauf, ob bei raschen Bewegungen des Auges die Iris erzittert. Darauf stellt man fest, ob die Pupille rund und ihre Weite normal und gleich der am anderen Auge ist; bei abnormer Größe der Pupille unterlasse man nicht, zu fragen, ob etwa ein Mittel ins Auge gebracht worden sei, welches die Weite der Pupille künstlich verändert hat. Ferner sehe man, ob die Pupille zentral gelegen und rein schwarz ist. Zuletzt untersucht man die Reaktion der Pupille. Bei der Prüfung der Lichtreaktion läßt man den Kranken nach dem Fenster blicken, während er das andere Auge mit der Hand verdeckt. Man beschattet nun das zu untersuchende Auge mit der eigenen Hand und sieht dann, ob bei rascher Entfernung der Hand die Pupille sich verengert. Noch deutlicher wird die Reaktion im Dunkenzimmer, wenn man plötzlich das Licht der Lampe mit einer starken Konvexlinse wie zur fokalen Beleuchtung auf die Pupille wirft. Man prüfe sowohl die direkte wie die indirekte (konsensuelle) Reaktion auf beiden Augen, da die Art, wie sich die Störungen auf diese vier Reaktionen verteilen, wichtige Anhaltspunkte für den Sitz des Krankheitsherdes ergibt. Bei der Prüfung der Lichtreaktion muß der Kranke einen entfernten Gegenstand fixieren, damit nicht die Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz mitspiele. Diese muß für sich geprüft werden, und zwar so, daß der Patient zuerst in die Ferne sieht und

dann einen Gegenstand (Finger, Bleistift), den man nahe vor seine Augen hält, fixiert.

Zur Messung der Pupillenweite bedient man sich der Haabschen Pupillenskala, d. i. einer Reihe von schwarzen, kreisrunden Tupfen, deren Größe um je 0.5 mm ansteigt. Diese Skala ist auf einem schmalen Streifen Pappe aufgezogen, den man neben das Auge hält, um jenen Tupfen auszusuchen, der in der Größe am besten mit der Pupille übereinstimmt.

§ 87. Von der Linse sieht man unter gewöhnlichen Verhältnissen nur jenen kleinen Abschnitt ihrer vorderen Fläche, der in der Pupille freiliegt. Will man sie in größerer Ausdehnung untersuchen, so erweitert man die Pupille durch Homatropin und bedient sich der seitlichen Beleuchtung. Solange die Linse noch durchleuchtbar ist, gibt der Augenspiegel den besten Aufschluß über ihre Beschaffenheit. Ob die Linse überhaupt im Auge vorhanden ist oder nicht, kann durch die Untersuchung der Reflexbildchen von Purkinje-Sanson sichergestellt werden. Stellt man nämlich im Dunkelmzimmer eine Kerze vor und etwas seitlich vom Auge auf, so bemerkt man zwei Reflexbilder. Das eine fällt durch seine Größe und Helligkeit sofort auf; es ist das Hornhautbild, d. h. das von der Vorderfläche der Hornhaut*) entworfene aufrechte Bild der Kerzenflamme (Fig. 3, a). Dieses Bild ist es, das in jedem Auge schon von weitem gesehen wird und dem Auge seinen Glanz und sein Feuer verleiht. Es liegt an derselben Seite wo die Kerze steht und ist, wenn die Kerze stark zur Seite gerückt wird, auch vor der Iris sichtbar. Das andere Bild ist weniger hell und viel kleiner; es ist nur in der Pupille sichtbar und liegt in dem der Kerze gegenüberliegenden Teil der Pupille: es ist das umgekehrte Flammenbild, welches von der hinteren Linsenfläche entworfen wird (hinteres Linsenbild, Fig. 3, c). Bei Ortsveränderungen der Lichtquelle bewegt es sich in umgekehrtem Sinne: senkt man die Kerze, so steigt der glänzende Punkt empor und umgekehrt, im Gegensatz zum Hornhautbild, das in demselben Sinne wie die Kerzenflamme wandert. Das hintere Linsenbild beweist die Anwesenheit der Linse; fehlt es, so ist entweder die Linse nicht an Ort und Stelle oder sie ist so trüb, daß



Fig. 3.

Purkinje-Sansonsche Reflexbilder. — Diese schwarze Scheibe stellt die erweiterte Pupille des untersuchten Auges dar. Die Kerzenflamme ist rechts, das Auge des Beobachters links von der Pupille befindlich gedacht, a Bild der vorderen Hornhautfläche, b Bild der vorderen Linsenfläche, c Bild der hinteren Linsenfläche.

*) Über das Spiegelbild der hinteren Hornhautfläche vgl. § 317.

eine Reflexion an ihrer hinteren Fläche nicht mehr zustande kommen kann. Fig. 3 zeigt noch ein drittes Reflexbild *b* zwischen den beiden anderen, das der vorderen Linsenfläche angehört. Es ist ein aufrechtes Bild und größer, aber auch lichtschwächer als die beiden anderen; es ist nur bei einer bestimmten Blickrichtung sichtbar und daher viel schwerer aufzufinden.

§ 88. Bevor man an die Untersuchung mit dem Augenspiegel geht, prüfe man noch die Spannung des Auges.

Man läßt hierzu den Kranken nach unten blicken und betastet den Augapfel durch das obere Lid hindurch mit den beiden Zeigefingern, wie wenn man auf Fluktuation prüfen wollte (vgl. § 25). Die normale Spannung bezeichnet man mit T_n (T = Tension); bei vermehrter Spannung (Hypertonie) unterscheidet man drei Grade: $T + 1$ bedeutet eben merklich vermehrt, $T + 2$ stark vermehrt, $T + 3$ steinhart. Desgleichen unterscheidet man drei Grade der verminderten Spannung (Hypotonie): $T - 1$ (eben merklich vermindert), $T - 2$ (stark vermindert), $T - 3$ (flaumig weich).

Die Bestimmung der Spannung durch das Tastgefühl ist eine sehr unsichere Methode; man kann wohl Unterschiede in der Spannung der beiden Augen leicht feststellen, es ist aber nicht möglich den absoluten Wert der Spannung auch nur einigermaßen sicher einzuschätzen. Für exakte Untersuchungen muß daher die Spannung gemessen werden. Dies geschieht am besten mit dem Tonometer von Schiötz. Das Tonometer (Fig. 4) besteht aus einer Hülse *b*, welche an ihrem unteren Ende eine konkave, der Hornhautwölbung angepasste Platte trägt. Im Inneren der Hülse gleitet reibungslos der Stift *a*, der durch ein auswechselbares Gewicht *d* belastet werden kann, und seine Bewegung auf einen Zeiger *z* überträgt, der auf der Teilung *t* spielt. Damit das Gewicht des Stiftes voll zur Wirkung komme, muß das Instrument genau vertikal auf die Hornhaut aufgesetzt werden.



Fig. 4.

Tonometer von Schiötz (Stativ und Handhabe sind weggelassen, Erklärung im Text).
Natürliche Größe.

Der Kranke muß daher Rückenlage einnehmen und gerade nach oben blicken, die Hornhaut muß unempfindlich gemacht werden (man benutzt dazu Holokain, das keinen Einfluß auf den intraokularen Druck hat). Setzt man in dieser Weise das Instrument auf die Hornhaut auf, so drückt der Stift die Hornhaut um so mehr ein und der Zeiger macht einen um so größeren Ausschlag, je geringer die Spannung des Auges ist. Dem Instrument ist eine Tabelle beigegeben, mit deren Hilfe man die dem beobachteten Ausschlag und dem Gewichte d entsprechende Spannung in Millimetern Quecksilber ablesen kann.

Untersuchung mit dem Augenspiegel. (Ophthalmoskopie.)

Die Erfindung des Augenspiegels durch v. Helmholtz im Jahre 1851 gehört zu den segensreichsten in der modernen Medizin. Sie hat das Innere des Auges der Untersuchung zugänglich gemacht; Blutgefäße und Nerven, die im übrigen Körper erst durch chirurgische Eingriffe bloßgelegt werden, liegen hier unverhüllt



Fig. 5.

Gang der Strahlen, wenn das Auge für die Lichtquelle eingestellt ist.

vor und erlauben uns, ihre feinsten Veränderungen zu studieren. — In der Augenheilkunde hat der Augenspiegel eine vollkommene Umwälzung hervorgerufen, indem er in das dunkle Gebiet des früher sogenannten schwarzen Stares Licht warf und uns die mannigfaltigen Krankheitsprozesse erkennen ließ, welche diesem gefürchteten Übel zugrunde liegen. Viele von diesen, rechtzeitig und richtig diagnostiziert, gestatten heutzutage eine erfolgreiche Behandlung. Auch für die innere Medizin ist der Augenspiegel zu einem unentbehrlichen diagnostischen Hilfsmittel geworden, indem viele interne Krankheiten auch charakteristische Veränderungen im Augenhintergrunde hervorbringen.

§ 89. Das Augenleuchten. Wenn von einer Lichtquelle L (Fig. 5) Licht in das Auge A einfällt und dieses für die Lichtquelle richtig eingestellt ist, so entsteht in l ein scharfes Bild der Lichtquelle: L und l sind konjugierte Brennpunkte. Nun gilt aber in der Dioptrik allgemein das Gesetz von der Umkehrbarkeit des Strahlenganges, d. h. wenn Lichtstrahlen von l in der umgekehrten Richtung ausgehen, so vereinigen sie sich zu einem Bilde in L . Demnach kehrt alles Licht, das von der beleuchteten Stelle l im Augenhintergrunde zurückgeworfen wird, wieder in die Lichtquelle zurück; der Beobachter sieht, wo immer er sich befinden mag, die Pupille schwarz.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Auge *A* für die Lichtquelle nicht eingestellt ist, z. B. wenn es hypermetropisch ist (Fig. 6). Dann verlassen die von der beleuchteten Stelle *l* kommenden Strahlen das Auge als divergenter Strahlenkegel und es kann ein Teil dieses Kegels in das Auge des Beobachters gelangen wenn dieser sich knapp neben der Lichtquelle befindet: er sieht dann die Pupille aufleuchten. Daher kommt das auffallende Leuchten der Pupille beim

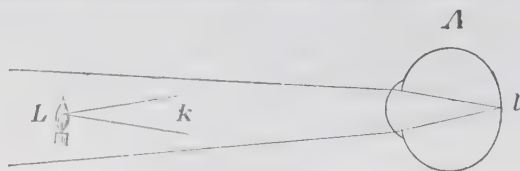


Fig. 6.

Erklärung des Augenleuchtens. — Die Lichtquelle *L* wirft den Strahlenkegel *k* in das hypermetropische Auge *A*, doch ist der weitere Gang dieser Strahlen bis zur Netzhaut in der Figur nicht dargestellt, sondern nur die von der Netzhaut *l* wieder zurückgeworfenen Strahlen.

sogenannten amaurotischen Katzenauge (siehe § 410), bei welchem durch die Vortreibung der Netzhaut eine starke Hypermetropie gegeben ist. In gleicher Weise sieht man das Leuchten häufig an Augen, welche durch Kataraktoperation linsenlos und daher stark hypermetropisch sind. Wenn dabei noch die Pupille durch Iridektomie erweitert ist, so wird das Leuchten nur um so leichter wahrgenommen. Auch die Augen vieler Tiere, besonders der Raubtiere, leuchten, weil sie hypermetropisch sind und weite Pupillen haben; dazu kommt noch die Gegenwart einer stark lichtreflektierenden Schicht, des sogenannten Tapetum, in der Aderhaut dieser Augen.

Prinzip des Augenspiegels. Es gibt nun eine Möglichkeit, das von der beleuchteten Netzhautstelle zurückgeworfene Licht unter allen Umständen in das Auge des Beobachters gelangen zu lassen: Man stellt

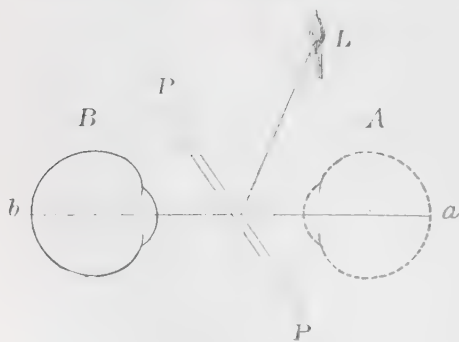


Fig. 7.

Prinzip des Helmholtzschen Augenspiegels.

die Lichtquelle *L* seitlich vom Auge *A* auf (Fig. 7) und vor dieses eine schief gestellte Glasplatte *PP*. Das Licht fällt auf diese Platte, wird hier zum Teil reflektiert und gelangt so ins Auge *A*, wo es in *a* ein Bild der Lichtquelle entwirft. Die von dem Flammenbilde im Augenhintergrunde reflektierten Strahlen kehren auf demselben Wege zur Glasplatte zurück, werden dort abermals zum Teil nach der

Lichtquelle *L* hin reflektiert, der andere Teil geht jedoch ohne Ablenkung durch die Glasplatte hindurch und gelangt in das untersuchende Auge *B*, welches somit die Pupille aufleuchten sieht.

Um die Reflexion zu verstärken und den Augenhintergrund intensiver zu beleuchten, legte v. Helmholtz drei solche Platten übereinander. Später wendete man foliierte Spiegel an, welche in der Mitte mit einem Loche versehen sind, durch das der Beobachter hindurch sieht. Diese Spiegel sind entweder plan oder konkav geschliffen. Die Planspiegel sind lichtschwache Spiegel; die Konkavspiegel, welche von Ruete zuerst angewendet wurden, sind lichtstarke Spiegel, denn sie machen die Lichtstrahlen konvergent und werfen so eine größere Menge von Licht ins beobachtete Auge hinein. Hinter dem Spiegelloche sind Vorrichtungen angebracht, welche es gestatten, Linsen verschiedener Art vor das Loch zu bringen.

Die Untersuchung wird im verdunkelten Zimmer vorgenommen. Der Kranke sitzt dem Arzte gegenüber und hat zur Seite des zu untersuchenden Auges und etwas weiter hinten eine Lampe stehen. Wenn nun der Arzt das vom Spiegel reflektierte Licht auf die Pupille des zu untersuchenden Auges wirft, so sieht er diese aufleuchten. Schon dabei kann man feststellen, ob die brechenden Medien des Auges durchsichtig sind oder ob Trübungen bestehen. Hiemit ergibt sich als erster Teil der Ophthalmoskopie die

§ 90. Untersuchung der brechenden Medien (Durchleuchtung des Auges). Man bedient sich hiezu eines lichtschwachen Spiegels; oft ist auch eine künstliche Erweiterung der Pupillen nötig (durch Homatropin). Wenn der Arzt emmetropisch oder gar hypermetropisch ist, soll er ein Konvexglas in den Spiegel setzen, um näher herangehen zu können. (Die Verbindung des Planspiegels mit einem starken Konvexglas wird Lupenspiegel genannt; sie eignet sich zur Untersuchung sehr feiner Trübungen); ein myopischer Arzt hat kein Konvexglas nötig. Man unterlasse es nicht, den Kranken sein Auge nach verschiedenen Richtungen bewegen zu lassen, einerseits um seitlich gelegene Trübungen zu entdecken, anderseits damit Trübungen, die sich etwa im Glaskörper zu Boden gesenkt haben, emporgewirbelt werden.

Kleinere Trübungen sehen schwarz aus; sie halten eben mehr das vom Augenhintergrunde reflektierte Licht ab, als daß sie selber Licht reflektieren. Größere Trübungen erscheinen grau, bläulichweiß oder ganz weiß, je nach ihrer Dichte und Ausdehnung. Je weiter hinten eine Trübung liegt, desto mehr macht sich das auffallende (von der Trübung reflektierte Licht) und damit die Eigenfarbe der Trübung geltend. Man beachte ferner, ob die Trübung fix oder beweglich ist. Fixe Trübungen bewegen sich nur mit dem ganzen Augapfel und bleiben sofort in Ruhe, wenn die Bewegung des Augapfels aufhört. Bewegliche Trübungen setzen hingegen ihre Bewegung auch dann noch fort. Solche können nur

im Glaskörper oder allenfalls in der vorderen Kammer vorkommen. Die Trübungen der Hornhaut und der Linse sind fix (außer wenn die Linse schlottert). Gelegentlich kommen auch im Glaskörper fixe Trübungen vor.

§ 91. Um den Sitz der Trübung genau zu bestimmen, bedient man sich der Parallaxe, d. h. der scheinbaren Verschiebung, welche zwei Punkte gegeneinander erfahren, sobald der Beobachter seinen Standpunkt oder das untersuchte Auge seine Blickrichtung ändert. Es seien in dem Auge *A* (Fig. 8) vier undurchsichtige Punkte vorhanden, welche in verschiedenen Tiefen liegen, nämlich in der Hornhaut (1), auf der vorderen Linsenkapsel (2), am hinteren Linsenpole (3), im vorderen Teile des Glaskörpers (4). Der Einfachheit halber nehmen wir an, sie seien sämtlich auf der optischen Achse des Auges gelegen. Blickt der Beobachter *B* in dieser Richtung in das Auge hinein, so decken sich alle vier Punkte

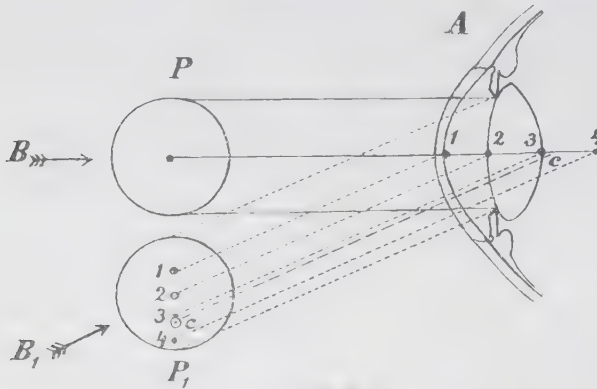


Fig. 8.

Diagnose des Sitzes einer Trübung aus der Parallaxe.

in der Mitte der Pupille *P*. Jetzt geht das beobachtende Auge von *B* nach *B*₁: sofort wird sich die Lage der Punkte in bezug auf die Pupille ändern, wie *P*₁ zeigt. Punkt 1 ist hinaufgerückt, Punkt 2 hat seinen Ort in der Mitte der Pupille behalten, Punkt 3 und 4 haben sich dem unteren Pupillenrand genähert, und zwar 4 mehr als 3, weil 4 weiter hinten liegt. Daraus leitet sich folgende Regel ab: Wenn der Beobachter seinen Standpunkt verändert, die Trübung aber ihren Ort in der Pupille beibehält, so liegt sie in der Ebene der Pupille. Wenn sie vor dieser Ebene liegt, verschiebt sie sich entgegengesetzt der Bewegung des Beobachters. Wenn die Trübung hinter der Pupille liegt, verschiebt sie sich in demselben Sinne wie der Beobachter (sie „geht mit“). Je ausgiebiger die Parallaxe ist, desto weiter ist die Trübung von der Pupillarebene entfernt.

Die Parallaxe kann aber noch in anderer Weise untersucht werden. Wenn man die Pupille durchleuchtet, so sieht man auch ein sehr kleines helles Reflexbildchen des Augenspiegels, das von der vorderen Hornhautfläche entworfen wird. Dieses Bildchen liegt unter den gegebenen Umständen stets auf der Verbindungslinie des Augenspiegeloches mit dem Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut (*c*) des untersuchten Auges, es deckt jederzeit den Krümmungsmittelpunkt der Horn-

haut. Wenn nun eine Trübung in der Ebene dieses Punktes liegt, so verändert sie ihre Lage in bezug auf das Reflexbild der Hornhaut nicht, wenn der Beobachter seinen Standpunkt verändert. Der Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut fällt nun nahezu mit dem hinteren Linsenpol zusammen, es ist daher eine Eigentümlichkeit der hinteren Polarkatarakt, daß sie immer am Reflexbilde der Hornhaut zu kleben scheint (vgl. β und c in P_1).

Außer den wirklichen Trübungen weist die Durchleuchtung auch alle Unregelmäßigkeiten der brechenden Flächen und Diskontinuitäten im Brechungsindex nach (z. B. Hornhautabschliffe, Risse in der Descemetischen Membran, Schlieren in der Linse, Falten im Nachstar usw.).

§ 92. Untersuchung des Augenhintergrundes. Bei dem bisher besprochenen Gange der Untersuchung kann man wohl die

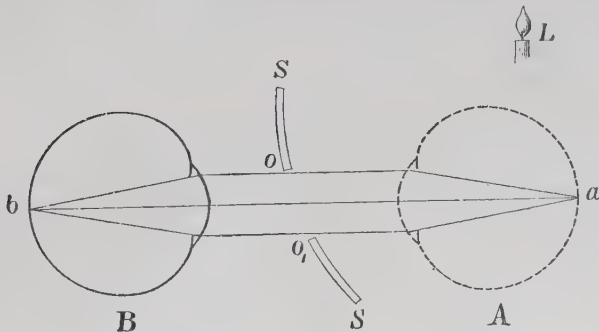


Fig. 9.

Ophthalmoskopische Untersuchung im aufrechten Bilde bei Emmetropie beider Augen. Die von der Lichtquelle L zum Spiegel SS und von diesem ins Auge A geworfenen Strahlen sind weggelassen; es sind nur die vom Augenhintergrund zurückgeworfenen Strahlen gezeichnet.

Pupille aufleuchten machen, aber um den Augenhintergrund scharf zu sehen, muß noch eine Bedingung erfüllt sein: Der Punkt, für welchen das Auge des Kranken eingestellt ist, muß mit dem Einstellungspunkte des Beobachters zusammenfallen. Dies ist der Fall, wenn

1. Beide Augen für parallele Strahlen eingestellt sind (Fig. 9). Der Spiegel SS wirft Licht ins Auge des Kranken A und beleuchtet so eine kleine Stelle im Augenhintergrunde. Die von einem Punkte a dieses Flammenbildes zurückgeworfenen Strahlen treten aus dem Auge A parallel aus, gehen durch das Spiegelloch oo_1 und gelangen ins Auge des Arztes B . Da dieses auch für parallele Strahlen eingestellt ist, vereinigt sich dieses Büschel zu einem Bildpunkte auf der Netzhaut b . Indem sich dieser Vorgang für die übrigen Punkte des beleuchteten Bezirkes im Augenhintergrunde von A wiederholt, entsteht ein scharfes Bild dieses Teiles des Augenhintergrundes im Auge des Arztes.

2. Wenn das eine Auge hypermetropisch, das andere myopisch eingestellt ist. Es sei z. B. (Fig. 10) das Auge des Kranken *A* hypermetropisch, sein Einstellungspunkt liegt dann hinter dem Auge, die von einem Punkte *a* des Flammenbildes im Augenhintergrunde ausgehenden

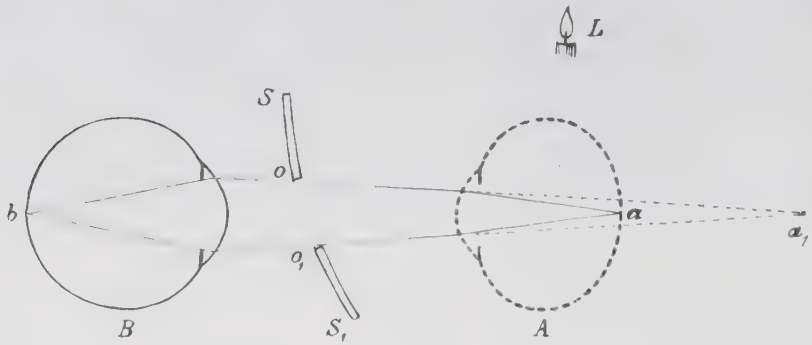


Fig. 10.

Aufrechtes Bild bei hochgradiger Hypermetropie des untersuchten Auges.

Strahlen treten als divergentes Büschel aus, das aus dem Punkte a_1 zu kommen scheint. Wenn nun das Auge des Arztes gleichfalls für den Punkt a_1 eingestellt ist, so kann dieses Strahlenbüschel zu einem Bildpunkte auf seiner Netzhaut vereinigt werden, der Augenhintergrund

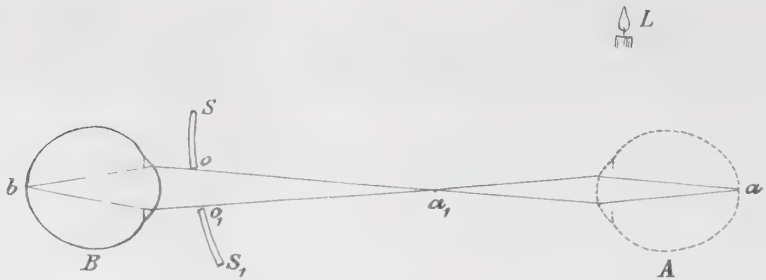


Fig. 11.

Natürliches umgekehrtes Bild bei starker Myopie des untersuchten Auges.

von *A* kann deutlich gesehen werden. Je stärker in diesem Falle die Hypermetropie von *A* ist, desto näher liegt der Punkt a_1 am untersuchten Auge, aus desto größerer Entfernung kann das Auge *B* den Hintergrund von *A* sehen. In beiden Fällen ist das Bild aufrecht.

3. Wenn das untersuchte Auge (Fig. 11) stark myopisch ist. Dann liegt sein Einstellungspunkt in geringer Entfernung vor dem Auge (a_1), hier entsteht ein reelles, daher umgekehrtes Bild des Hintergrundes des

Auges A . Wenn nun das Auge des Untersuchers B gleichfalls für den Punkt a_1 eingestellt ist, so kann es den Augenhintergrund von A deutlich sehen.

Im Falle 1 kann das Auge B theoretisch in jedem Abstände den Hintergrund von A sehen. Es sieht ihn jedoch am leichtesten bei größtmöglicher Annäherung, weil dann jede Veranlassung zum Akkommodieren wegfällt und weil das Gesichtsfeld um so größer wird, je mehr man sich dem untersuchten Auge nähert. In den Fällen 2 und 3 kann der Hintergrund des Auges A in größerem Abstände gesehen werden, besonders im Falle 3. Auch hat es keine Schwierigkeit, diesen Abstand so zu wählen, daß der Punkt a_1 in die deutliche Sehweite des Untersuchers fällt, der Augenhintergrund ist also in diesen Fällen besonders leicht sichtbar. Daraus ergibt sich die Regel: Wenn man den Augenhintergrund schon in größerem Abstände ohne Korrektionsglas sehen kann, liegt eine hochgradige Anomalie der Refraktion vor, und zwar Hypermetropie, wenn das Bild des Augenhintergrundes aufrecht, Myopie, wenn es verkehrt ist. Ob das Bild aufrecht oder verkehrt ist, erfährt man dadurch, daß man seinen Kopf mit dem Spiegel hin und her bewegt; das aufrechte Bild bewegt sich in derselben, das umgekehrte Bild in der entgegengesetzten Richtung.

§ 93. Die Bedingung, daß die Einstellungspunkte der beiden Augen A und B zusammenfallen, trifft allerdings in den meisten Fällen nicht zu. Es steht jedoch nichts im Wege, den Fall 1 dadurch zu realisieren, daß man die beiden Augen A und B durch ihre Korrektionsgläser künstlich emmetropisch macht, dann kann B den Hintergrund von A deutlich sehen (und umgekehrt). Der Bequemlichkeit halber vereinigt man die beiden Korrektionsgläser in eines und stellt dieses knapp hinter dem Spiegelloche ein. Der Untersucher hält hiebei den Spiegel so nahe als möglich an seinem eigenen Auge und nähert sich anderseits dem Kranken so viel als möglich; das Spiegelloch kommt dann an den Ort der Brille des untersuchten Auges zu liegen. Unter diesen Umständen ist das Glas, welches ein deutliches Bild des Augenhintergrundes ergibt, gleich der algebraischen Summe der beiden Korrektionsgläser. Eine so starke Annäherung ist jedoch nur möglich, wenn man zur Untersuchung eines linken Auges sein eigenes linkes verwendet und die Lichtquelle links vom Kranken steht. Zur Untersuchung des rechten Auges muß auch die Lichtquelle rechts stehen und der Beobachter das rechte Auge benutzen. Dies ist die Methode der Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde oder die direkte Methode.

Die eben gegebene Regel über die Korrektionsgläser ist so zu verstehen: Die Stärke der Korrektionsgläser wird in Dioptrien ausgedrückt (vgl. § 562). Wenn der Arzt für parallele Strahlen eingestellt (emmetropisch) ist, so ist sein Korrektionsglas = 0, dann muß jenes Glas in den Spiegel gesetzt werden, welches die Anomalie des Kranken korrigiert. Wenn Arzt und Kranker myopisch sind, dann muß ein Glas gleich der (arithmetischen) Summe dieser beiden Myopien genommen werden; z. B. der Arzt hat 5 Dioptrien Myopie; um den Hintergrund eines Auges mit 3 Dioptrien Myopie deutlich zu sehen, braucht er — 8 Dioptrien. Wenn der Arzt myopisch, der Kranke aber hypermetropisch ist (oder umgekehrt), dann ist das zur Untersuchung nötige Glas eine arithmetische Differenz und sein Vorzeichen hängt davon ab, welche Refraktion numerisch überwiegt. Z. B. der Arzt mit 5 Dioptrien Myopie sieht den Hintergrund eines aphakischen Auges mit 11 Dioptrien Hypermetropie mit einem Glase von + 6 Dioptrien deutlich usw.



Fig. 12.

Ophthalmoskopische Untersuchung im umgekehrten Bilde. — Die Beleuchtung des Augenhintergrundes geschieht durch die Lichtquelle *L*, von welcher der Strahlenkegel *k* auf den Spiegel *SS* fällt und von diesem durch die Linse *l* hindurch in das Auge *A* hineingeworfen wird. Diese Strahlen sind, um die Darstellung nicht zu verwirren, nicht gezeichnet, sondern nur die aus dem Auge *A* wieder herauskommenden Strahlen.

Auch die Untersuchung im aufrechten Bilde gelingt bei weiter Pupille entschieden leichter als bei enger; ja bei sehr enger Pupille kann sie sogar unmöglich sein. Dennoch kann nicht genug davor gewarnt werden, allen Augen unterschiedslos Homatropin einzutropfen, wenn man sie ophthalmoskopieren will. Bei älteren Leuten ist Vorsicht nötig; wenn ein Auge zum Glaukom disponiert ist, so kann die künstliche Erweiterung der Pupille einen Glaukomanfall auslösen.

§ 94. Aus dem Falle 3 leitet sich eine andere Art der Untersuchung, die im umgekehrten Bilde oder die indirekte Methode (Ruete) ab, denn jedes Auge kann durch Vorsetzen einer starken Konvexlinse in ein stark myopisches System verwandelt werden. Man bedient sich dazu einer Linse von etwa 6 cm Brennweite (16 Dioptrien). Diese Linse *l* (Fig. 12) wird in ungefähr 6 cm Entfernung vor dem zu untersuchenden Auge *A* gehalten. Man beleuchtet nun den Hintergrund dieses Auges mittels des Spiegels *SS*. Die vom beleuchteten Netzhautbezirke *a* reflektierten Strahlen fallen auf die Linse, welche sie im Punkte *f* vereinigt.

Hier entsteht also ein Bild des Punktes *a*. Indem in gleicher Weise von den übrigen Punkten des beleuchteten Netzhautbezirkes Bilder in der Ebene von *f* entworfen werden, kommt daselbst ein umgekehrtes Bild des betreffenden Teiles des Augenhintergrundes zustande. Das Auge des Beobachters *B* betrachtet nun durch das Loch *o* des Spiegels dieses Bild in der Entfernung der gewöhnlichen Leseweite (etwa 30 cm). Es muß dazu, wenn es nicht etwa kurzsichtig ist, entweder akkommodieren oder eine entsprechende Konvexlinse vorschalten.

Jede dieser beiden Methoden hat ihre Vorteile: Das aufrechte Bild gibt eine starke Vergrößerung — etwa 14fach — gegenüber der schwächeren, ungefähr vierfachen des umgekehrten Bildes. Die direkte Methode eignet sich daher besonders zur Erkennung der feineren Details. Die indirekte Methode gewährt dagegen wieder ein größeres Gesichtsfeld und gestattet daher eine bessere Übersicht. Die indirekte Methode gibt ein lichtstärkeres Bild und erlaubt den Augenhintergrund bei Trübungen in den brechenden Medien auch dann noch zu sehen, wenn er im direkten Bilde nicht mehr sichtbar ist; desgleichen ist auch bei hochgradiger Myopie nur die indirekte Methode angezeigt. In den meisten Fällen aber sind beide Methoden anwendbar und es empfiehlt sich dann auch, die Untersuchung auf beiderlei Weise vorzunehmen.

§ 95. Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Taf. I, Fig. 1) beginnt man mit dem Sehnerveneintritte (Papilla nervi optici). Um diesen zu Gesicht zu bekommen, läßt man den Patienten nicht gerade nach vorn, sondern ein wenig nach einwärts (nach der Seite seiner Nase) blicken. Der Sehnerveneintritt liegt nämlich nicht am hinteren Pole des Auges, sondern nasalwärts davon und wird erst durch eine entsprechende Einwärtswendung des Auges dem Untersucher gerade gegenüber gebracht. Er hebt sich sehr auffällig von dem übrigen roten Augenhintergrunde als eine helle Scheibe ab, deren Farbe ein liches Graurot oder Gelbrot ist. — Die Form der Papille ist rund oder oval, im letzteren Falle zumeist ein aufrechtes Oval. Ihre Größe scheint ziemlich verschieden, was aber hauptsächlich durch die verschiedene Vergrößerung bedingt ist, unter der man die Papille sieht. Die wahre Größe der Papille, im herausgenommenen Auge gemessen, ist in der Tat fast immer dieselbe, nämlich ungefähr 1.5 mm im Durchmesser. Dieser Konstanz halber benutzt man die Papille zu Messungen im Augenhintergrunde; man sagt, eine kranke Stelle habe zwei Papillenbreiten im Durchmesser usw.

Als Begrenzung der Papille erkennt man — besonders bei der Untersuchung im aufrechten Bilde — sehr häufig zwei verschieden gefärbte Ringe (Taf. I, Fig. 5). Der innere, dem Rande der Papille zunächst

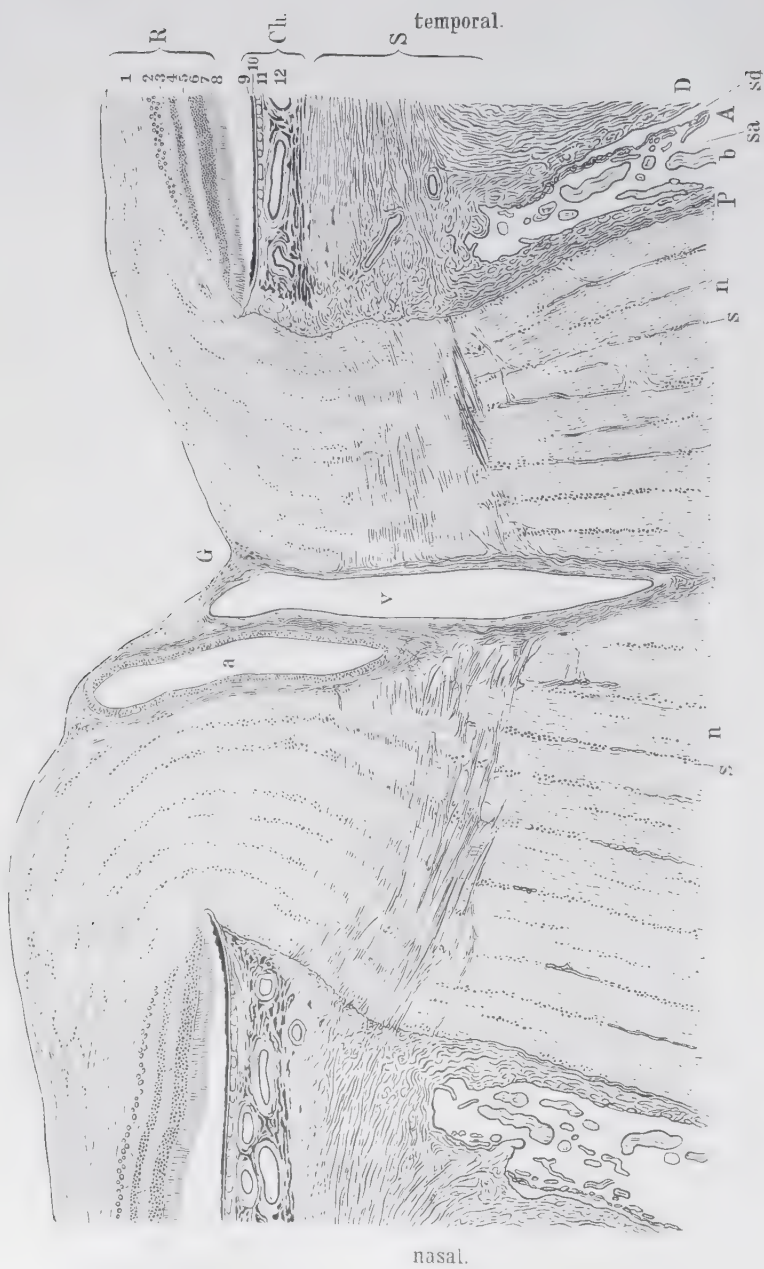


Fig. 13.

liegende Ring ist weiß und wird der Skleralring (Bindegewebsring) genannt, weil er dem Grenzgewebe entspricht, welches sich zwischen den Rand der Aderhaut und den Sehnervenkopf einschiebt (Fig. 13). Am Rande des Loches, welches die Aderhaut für den Durchtritt des Sehnerven besitzt, ist diese oft durch eine stärkere Anhäufung von Pigment (namentlich im Pigmentepithel) ausgezeichnet, wodurch der zweite, äußere Ring gebildet wird. Er erscheint als schwarzer, schmaler, bald vollständiger, bald unvollständiger Ring, welcher als Pigmentring oder Chorioidealring bezeichnet wird.

Die Begrenzung der Papille pflegt an der nasalen Seite viel weniger scharf zu sein als an der temporalen. Nasal tritt nämlich eine viel größere Anzahl von Nervenfasern über den Rand der Papille (Fig. 13) und verschleiert ihn. Aus demselben Grunde sieht die nasale Papillenhälfte röter, die temporale Hälfte jedoch blässer aus, indem die dünnere Lage der Nervenfasern die weiße Lamina cribrosa mehr hindurchscheinen läßt.

Fig. 13. Längsschnitt durch den Sehnervenkopf. (Vergr. 60fach.) Der Sehnerv zeigt bei seinem Durchtritte durch den Sklerotikochorioidealkanal eine unregelmäßig konische Verjüngung. Seine Fasern sind zu Bündeln (*n*) zusammengefaßt, welche durch Septen (*s*) geschieden sind; ihre Fortsetzungen im Sehnervenkopf sind die Kernreihen der Neurogliazellen. Die Achse des Sehnerven wird von der Zentralvene (*v*) und der nasal davon gelegenen Zentralarterie (*a*) eingenommen. Der Quere nach wird der Sehnerv von der Siebplatte (Lamina cribrosa) durchsetzt, welche den Sehnerventamm vom Sehnervenkopf scheidet. Die Fasern der Siebplatte entspringen aus der Wand des Skleralkanals, ziehen in einem leicht konkaven Bogen durch den Sehnerven und setzen sich an die Adventitia der Zentralgefäße an. Im Niveau der inneren Aderhautschichten legen sich die Nervenfasern garbenartig auseinander, wodurch der Gefäßtrichter (*G*) entsteht. Nach der nasalen Seite der Papille gehen mehr Fasern als nach der temporalen, daher ist die nasale Seite höher. Die Fasern gehen in die Nervenfaserschicht der Netzhaut (*1*) über, darauf folgen nach außen hin die übrigen Netzhautschichten: Ganglienzellschicht (*2*), innere granuliert oder plexiforme Schicht (*3*), Schicht der inneren Körner oder der bipolaren Zellen (*4*), äußere granuliert oder plexiforme Schicht (*5*), Schicht der äußeren Körner oder der Körper der Sehzellen (*6*), Limitans externa (*7*), Schicht der Stäbchen und Zapfen (*8*). Die Netzhautschichten hören am Sehnervrande abgekrägt auf.

Die innersten, die Wand des Skleralkanals bildenden Fasern der Sklera begleiten den Sehnerven nach hinten als die ihm innig anliegende Pialscheide (*P*). Die äußeren Lagen der Sklera biegen weiter entfernt vom Sehnerven nach hinten um und bilden die ihn locker umhüllende Dural-scheide (*D*). Zwischen diesen beiden Scheiden liegt die dünne Arachnoidscheide (*A*), welche den intervaginalen Raum des Sehnerven in den subduralen Raum (*sd*) und den subarachnoidalen (*sa*) scheidet. Beide endigen vorn blind in der Sklera. *b* ist der Schrägschnitt eines der zahlreichen subarachnoidalen Bälkchen, welche die Arachnoidscheide mit der Pialscheide verbinden. In der Sklera sieht man die Querschnitte einiger Blutgefäße, welche dem Zinnschen Skleralgefäßkranz angehören.

Zwischen der Sklera (*S*) und der Retina (*R*) liegt die Chorioidea (*Ch*). Ihre innerste Schicht, die Glashaut (*10*) reicht am weitesten an den Sehnerven heran und schnürt seine Fasern etwas ein. Auf dieser liegt das der Netzhaut zugehörige Pigmentepithel (*9*), welches an der nasalen Seite ebenso weit reicht wie die Glashaut, an der temporalen aber etwas früher aufhört. Aber an beiden Seiten wird das Pigmentepithel gegen seinen Rand hin dicker und dunkler, wodurch oben der ophthalmoskopisch sichtbare Pigmentring entsteht. Die nächsten Schichten der Aderhaut, die Choriokapillaris (*11*) und die Schicht der mittleren und großen Gefäße (*12*) reichen an der temporalen Seite nicht ganz bis an den Sehnerven, indem sich dazwischen eine Bindegewebslage, das sogenannte Grenzgewebe einschiebt. Diese ist ophthalmoskopisch (in der Daraufricht) als weißer Ring (Skleralring) sichtbar. In diesem Falle erscheint er ophthalmoskopisch noch etwas breiter als er wirklich ist, weil die ihm entsprechende Bindegewebslage nicht genau sagittal nach vorn zieht, sondern etwas temporalwärts umgebogen ist. Man sieht daher außer der vorderen Fläche des Bindegewebsringes auch noch seine innere, dem Sehnervenkopf anliegende Wand in perspektivischer Verkürzung (da die Substanz des Sehnervenkopfes selbst durchscheinend ist). An der nasalen Seite setzt sich die konische Verjüngung des Sehnerven auch noch innerhalb des Chorioidealkanals fort, indem die inneren Schichten der Chorioidea näher an den Sehnerven herantreten als die äußeren. Der Bindegewebsring ist hier nur schmal, reicht nicht bis vorn und ist vom Pigmentepithel bedeckt, so daß an der nasalen Seite ophthalmoskopisch kein Skleralring sichtbar ist.

§ 96. Die Sehnervenscheibe liegt unter normalen Verhältnissen in der Ebene der Netzhaut, bildet also keine Hervorragung, wie der Name Papilla vermuten ließe. Im Gegenteil trägt sie sehr häufig in der Mitte eine Vertiefung, welche dadurch entsteht, daß die Sehnervenfaser schon etwas früher auseinanderweichen und so einen trichterförmigen Raum zwischen sich lassen — Gefäßtrichter (Fig. 13). Die Zentralgefäße steigen an der nasalen Wand des Trichters empor. Die Farbe des Gefäßtrichters ist weiß, weil man auf seinem Grunde die weiße Lamina cribrosa sieht. Oft ist statt einer kleinen trichterförmigen Vertiefung eine größere Aushöhlung vorhanden — physiologische Exkavation (Fig. 15, E; Taf. I, Fig. 1, 2, 4). Sie liegt in der temporalen Hälfte der Papille, deren Rand sie oft erreicht. Die Blutgefäße treten am nasalen Rande der Exkavation hervor, auf deren hellem Grunde man mitunter graue Tüpfel sieht, die Lücken der Lamina cribrosa. Vom grellen Weiß der exkavierten temporalen Papillenhälfte sticht die graurötliche Farbe der nicht exkavierten nasalen Papillenhälfte lebhaft ab. Die physiologische Exkavation wird zuweilen so groß, daß sie den größten Teil der Papille einnimmt, aber doch — im Gegensatz zur pathologischen Exkavation — niemals die ganze. Stets bleibt ein, wenn auch kleiner Teil der Papille nicht exkaviert, und zwar in der Regel an der Nasenseite, während an der Schläfenseite die Exkavation zwar häufig den Rand der Papille erreicht, aber hier niemals steilrandig ist, wie die Druckexkavation (vgl. § 489).

§ 97. Die Zentralgefäße des Sehnerven tauchen etwas nasalwärts von der Mitte der Papille auf (Gefäßpforte), und zwar liegt die Vene temporal von der Arterie. Die Zentralvene teilt sich schon, bevor sie ophthalmoskopisch sichtbar wird, in ihre beiden Hauptäste, welche nach oben und unten verlaufen; die Arterie hingegen tritt als ungeteilter Stamm (Fig. 13, a) ins Augennere ein und zerfällt erst im Niveau der Netzhautinnenfläche in ihre beiden Hauptäste, welche gleichfalls nach oben und unten ziehen. Jedoch ist der Stamm der Zentralarterie in ganz normalen Augen nicht sichtbar, weil er genau in der Blickrichtung des Beobachters liegt. Die weitere Verteilung der Gefäße erfolgt nicht gesetzmäßig, doch kann man fast immer eine stärkere Vene und eine stärkere Arterie unterscheiden, welche nach temporal-oben und temporal-unten verlaufen und weiterhin die Makulagegend umkreisen. Die Äste dieser Gefäße ziehen konvergierend gegen die Makula hin, während die anderen Gefäße sich gegen die Peripherie hin in immer feinere Äste teilen. Über den temporalen Papillenrand gehen nur wenige ganz feine Gefäßchen. Alle Verzweigungen der Netzhautgefäße erfolgen dichotomisch; Anastomosen kommen nicht vor.

Arterien und Venen sind leicht zu unterscheiden; die Arterien sind heller rot, dünner und mehr gestreckt, die Venen sind dunkler, breiter und stärker geschlängelt. An den größeren Gefäßen bemerkt man, daß ein glänzend weißer Streifen längs der Mitte des Gefäßes verläuft. Dieser Streifen, welcher an den Arterien deutlicher als an den Venen zu sehen ist, heißt der Reflexstreifen (Jaeger).

Dort, wo die Hauptvenen den Rand der physiologischen Exkavation überschreiten, oder in den auf dem Grunde der Exkavation liegenden Stücken beobachtet man oft eine Pulsation, indem das Gefäß in demselben Rhythmus wie der Radialpuls zusammenfällt und anschwillt. Dieser Venenpuls ist ein physiologisches Vorkommnis; er ist in demselben Auge bald vorhanden, bald nicht. In letzterem Falle genügt ein leichter Druck mit dem Finger auf das Auge, um ihn hervorzurufen. Donders erklärt den Venenpuls auf folgende Weise: Durch die Systole des Herzens wird mehr Blut in die Arterien des Augennern getrieben und dadurch der Blutdruck in ihnen erhöht. Diese Erhöhung überträgt sich sofort auf den intraokularen Druck, welcher nun stärker auf den Netzhautvenen lastet. Er komprimiert sie dort, wo der Blutdruck in ihnen am geringsten ist, das ist an ihrer Austrittsstelle in der Papille, denn der Druck nimmt von den Kapillaren nach den Venen hin um so mehr ab, je mehr man sich dem Herzen nähert. Die Venen werden also dort, wo sie in den Gefäßtrichter eintauchen, komprimiert, während die unmittelbar davor gelegenen Stücke der Venen anschwellen, indem sich das Blut in ihnen staut. Dadurch steigt aber hier der Blutdruck rasch so sehr an, daß er die Kompression zu überwinden vermag, um so mehr, als indessen die Diastole des Herzens eingetreten und damit der intraokulare Druck wieder gesunken ist.

Die Arterien zeigen unter normalen Verhältnissen keine Pulsation. Übt man hingegen während der Augenspiegeluntersuchung einen zunehmenden Druck auf das Auge aus, so bemerkt man folgende Erscheinung: Die Zentralarterie hat während der Herzsystole das normale Aussehen während der Diastole wird sie jedoch leer und verschwindet daher anscheinend ganz. Die Erklärung für dieses intermittierende Einströmen ist folgende: das Blut kann nur in die Zentralarterie einströmen, solange der Blutdruck in dieser höher ist als der intraokulare Druck. Übt man nun von außen einen Druck auf den Augapfel aus, so erhöht man den intraokularen (§ 67). Hat dieser einen solchen Betrag erreicht, daß er zwar noch geringer als der systolische, aber schon höher als der diastolische Blutdruck in der Zentralarterie

ist, dann kann das Blut nur während der Systole des Herzens einströmen, während der Diastole wird die Arterie durch den intraokularen Druck komprimiert. Wenn man noch stärker drückt, wird die Arterie völlig komprimiert. Der Untersuchte bemerkt dabei eine Verdunkelung seines Gesichtsfeldes bis zur völligen Aufhebung des Sehvermögens infolge der Behinderung der Netzhautzirkulation. Spontanes Auftreten des intermittierenden Einströmens ist eine pathologische Erscheinung, ebenso der echte Arterienpuls (siehe § 393).

§ 98. Da im gesunden lebenden Auge die Netzhaut durchsichtig ist, sieht man von dieser mit dem Augenspiegel nichts außer den Blutgefäßen. Höchstens im unmittelbaren Umkreise der Papille findet man den roten Augenhintergrund bedeckt von einem zarten grauen Schleier, der eine feine radiäre Streifung zeigt als Ausdruck der hier noch mächtigen Nervenfaserschicht der Netzhaut. Bei Kindern kommen oft lebhafte Reflexe vor, welche besonders den Gefäßen entlang entstehen, bei jeder Bewegung des Spiegels ihre Lage ändern und der Netzhaut einen moiréartigen Glanz geben. Man muß sich hüten, sie für pathologische Trübungen der Netzhaut zu halten. Diese Erscheinungen sind nichts anderes als Lichtreflexe an der inneren Oberfläche der Netzhaut und finden sich daher durchaus nicht regelmäßig vor; bei erweiterter Pupille werden sie weniger deutlich oder verschwinden ganz.

Die für das Sehen wichtigste Stelle des Auges, die *Fovea centralis* (Taf. I, Fig. 1), findet man, wenn man vom temporalen Rande der Papille noch etwa 2 Papillendurchmesser weiter nach der temporalen Seite geht. Oder man fordert den Untersuchten auf, das Licht im Augenspiegel zu fixieren, dann stellt er von selbst die *Fovea* ein. (Kleine Kinder lassen sich aus dem Grunde schwer mit dem Augenspiegel untersuchen, weil sie immer das Licht fixieren, also die *Fovea* und nicht die Papille einstellen.) Doch tritt bei dieser Methode eine starke Pupillenverengung ein, wodurch die Untersuchung erschwert, ja oft geradezu verhindert wird. Man muß daher bei der Untersuchung der *Fovea centralis* weit öfter zum Homatropin seine Zuflucht nehmen als sonst.

Die *Fovea centralis* zeichnet sich im normalen Auge durch folgende Eigenschaften aus, die jedoch keineswegs in allen Augen und bei allen Methoden vereint gefunden werden: 1. Durch einen Reflexring, der ein liegendes Oval von Papillengröße oder darüber begrenzt (Makularreflex; er entspricht dem wallartig aufgeworfenen Rande der *Fovea*); innerhalb dieses Ringes fehlt der moiréartige Glanz der Netzhaut und der Augenhintergrund sieht daher dunkler aus. Die feinen, zur *Fovea* ziehenden Gefäßchen überschreiten diesen Ring nur wenig. 2. Daher

erscheint das Innere dieses Ringes ganz frei von Netzhautgefäßen (gefäßlose Stelle). 3. In der Mitte dieser Stelle liegt ein stärker rot gefärbter, undeutlich begrenzter, runder Fleck von ein Viertel bis ein Fünftel Papillendurchmesser (zentraler roter Fleck). 4. In der Mitte dieser Stelle liegt ein sehr kleiner, aber oft sehr heller Reflex von Punkt- oder Sichelform (seltener und nur zeitweilig von Ringform). Dieser entspricht dem Zentrum der Netzhautgrube (der sogenannten Foveola) und heißt Foveal- oder besser Foveolarreflex (Dimmer, Haab). Die Reflexe sind am besten in jugendlichen Augen sichtbar und verschwinden im höheren Alter. 5. Die gelbe Färbung, welche man in der Leichennetzhaut an der Stelle der Fovea sieht und von welcher diese Gegend den Namen *Macula lutea* erhalten hat, ist bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel mit den gebräuchlichen Lichtquellen nicht erkennbar, weil diese Lichtquellen selber sehr stark gelb gefärbt sind. Zum Teil hängt allerdings die Erscheinung des zentralen roten Fleckes von dieser gelben Färbung ab; mit dem rotfreien Lichte (§ 101) ist sie jedoch ohne weiteres sichtbar. Damit ist der Beweis erbracht, daß die *Macula lutea* im Leben existiert und nicht, wie Gullstrand meint, nur eine Leichenerscheinung sei.

§ 99. Die Farbe des Augenhintergrundes, auf welchem die geschilderten Erscheinungen wahrzunehmen sind, ist, da die Purpurfarbe der lebenden Netzhaut ophthalmoskopisch nicht sichtbar ist, gegeben durch die hinter der Netzhaut liegenden Gebilde, nämlich Pigmentepithel, Chorioidea und Sklera. Je nach dem Pigmentgehalte der beiden ersten entstehen folgende Färbungen des Augenhintergrundes:

1. Wenn das Pigmentepithel sehr gleichmäßig und stark pigmentiert ist, verdeckt es die Aderhaut vollkommen und der Augenhintergrund sieht gleichmäßig braunrot (bei sehr dunkelpigmentierten Menschen fast dunkelgrau) aus. Bei weniger gleichmäßiger Pigmentierung bemerkt man im aufrechten Bilde eine feine Körnung des Augenhintergrundes, welche durch die Zellen des Pigmentepithels bedingt ist.

2. Bei geringerer Pigmentierung des Pigmentepithels schimmert die Aderhaut durch, und wenn diese stark pigmentiert ist, erkennt man die Zwischenräume der Aderhautgefäße — die sogenannten Intervaskularräume (Fig. 134, *p*) — als dunkle, langgestreckte Inseln. Die dazwischen verlaufenden hellroten Streifen, welche allenthalben untereinander anastomosieren, entsprechen den Aderhautgefäßen, welche hauptsächlich Venen sind; scharfe Gefäßkonturen sind indessen nicht sichtbar, weil das Pigmentepithel einen Schleier über die Aderhaut breitet. Ein solcher Augenhintergrund wird als getäfelt bezeichnet (Taf. I, Fig. 10, obere

Hälfte; Taf. III, Fig. 22); er wird von Anfängern häufig mit Chorioiditis verwechselt.

3. Je weniger Pigment im Pigmentepithel und in der Aderhaut enthalten ist, desto mehr schimmert die weiße Sklera durch und desto heller rot ist infolgedessen der Augenhintergrund im ganzen. Bei wenig pigmentierten Individuen — also bei blonden Menschen und im höchsten

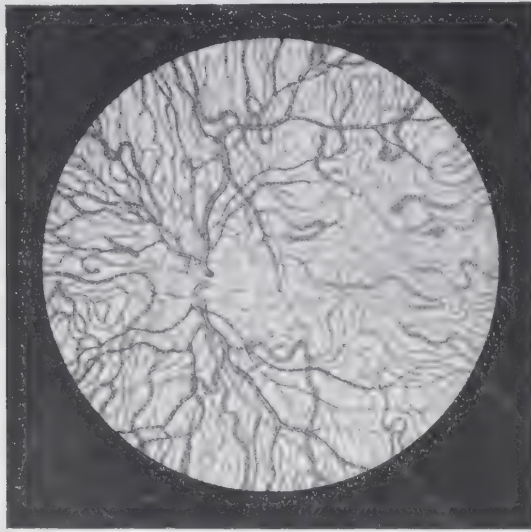


Fig. 14.

Hintergrund eines albinotischen linken Auges, im aufrechten Bilde gesehen. Nach Jaeger. Die Papille ist von dem hellen Skleralringe begrenzt und sieht dunkel aus im Vergleiche zur hellen Farbe des übrigen Fundus. Dieser zeigt das dichte Netz der chorioidealen Gefäße und über diesen die Netzhautgefäße, welche sich durch ihre schärfere Begrenzung, ihre Schmalheit und ihren gestreckten Verlauf von den ersteren unterscheiden. Sowohl Aderhaut- als Netzhautgefäße heben sich in dunklerem Rot von dem ganz hellroten Grunde ab, welcher von der durch die Choriokapillaris durchschimmernden weißen Sklera gebildet wird. Nur in der Gegend der Macula lutea erscheint der Fundus etwas röter wegen der stärkeren Entwicklung der Choriokapillaris.

Grade bei den Albinos — ist die Pigmentierung im Fundus so gering, daß man das Gefäßnetz der Aderhaut scharf sieht; die Intervaskularräume sind, im Gegensatze zum getäfelten Fundus, heller als die Gefäße, weil die weiße Sklera durchschimmert. Ein solcher Fundus wird albinotisch genannt (Fig. 11). Vor den Aderhautgefäßen verlaufen die Netzhautgefäße, welche jedoch leicht von den ersteren zu unterscheiden sind. Die Aderhautgefäße sind breiter, weniger scharf begrenzt und sehen flach, bandartig aus; sie entbehren des Reflexstreifens. Im Gegensatze zu den baumförmig verästelten, nicht anastomosierenden Netzhautgefäßen bilden sie ein dichtes Netzwerk mit langgestreckten Maschen.

Die Aderhautgefäße sind am leichtesten in der Peripherie des Augenhintergrundes sichtbar. Man sollte nie versäumen, diese, wenigstens in Stichproben, mit der Methode des umgekehrten Bildes zu untersuchen. Läßt man hierbei den Kranken schief nach oben oder schief nach unten blicken, so kann man auch den betreffenden Vortex (siehe Fig. 27) zu Gesicht bekommen.

§ 100. Sichel oder Konus. Das Loch in der Sklera und das in der Chorioidea, durch welche der Sehnerv hindurchtritt, bilden zusammen einen kurzen Kanal, den Sklerotikochorioidealkanal. Seine Form ist durchaus nicht immer genau so, wie es Fig. 13 darstellt, sondern sie wechselt auch in normalen Augen ziemlich viel, wodurch das verschiedene Bild bedingt ist, welches die Umrandung der Papille darzubieten pflegt. Der Kanal kann sich im ganzen nach dem Augeninnern zu verjüngen, wie in Fig. 13 und 16. Es kann aber auch nur die eine Wand des Kanals die der Sehnervenachse zusehende schräge Richtung zeigen, die andere Wand aber gerade nach vorn ziehen oder sogar vom Sehnerven abgewendet sein. In letzterem, in Fig. 15 dargestellten Falle erscheint der Sehnervenkopf im ganzen innerhalb des Sklerotikochorioidealkanals nach einer Seite verzogen. Dieser Zustand kommt am häufigsten in kurzsichtigen Augen vor (siehe § 583); da er sich aber oft genug auch in emmetropischen und sogar in hypermetropischen Augen findet und auch ophthalmoskopisch sichtbar wird, muß er hier besprochen werden. Wenn man den in Fig. 15 und Taf. I, Fig. 2 dargestellten Sehnerven von vorn her mit dem Augenspiegel betrachtete, so könnte man, da das Gewebe des Sehnervenkopfes selbst durchscheinend ist, an der temporalen Seite in den Skleralkanal hineinsehen. Seine temporale Wand wäre vom Beginne der Ausweitung an (ungefähr entsprechend dem Abgange der Fasern der Lamina cribrosa) bei *b* bis zum Rande der Aderhaut *c* in perspektivischer Verkürzung sichtbar. Dies sieht bei geringen Graden der Verziehung wie ein etwas breiterer Skleralring aus, bei stärkerer Verziehung aber wie eine weiße, an den Rand der Papille sich anschließende Sichel. Eine solche sklerale Sichel, auch Konus genannt (Jaeger), wird am häufigsten am temporalen Sehnervenrande angetroffen.

Eine helle Sichel am Rande der Papille kann aber auch in anderer Weise entstehen. In dem in Fig. 16 dargestellten Falle ist der Sklerotikochorioidealkanal vorn am engsten, so daß man mit dem Augenspiegel nicht in ihn hineinsehen könnte. An der temporalen Seite hört aber das Pigmentepithel entfernt vom Rande des Sehnervenloches auf (bei *d*). In diesem Bezirke liegt die Aderhaut, welche hier selbst auch etwas rarefiziert ist, bloß und daher erscheint diese Stelle als hellere, dem Sehnerven anliegende Sichel. Diese chorioideale Sichel oder Konus unterscheidet sich von der oben beschriebenen skleralen dadurch, daß sie nicht rein weiß ist wie diese, sondern Reste von Aderhautgefäßen und Pigment zeigt. — Die beiden Arten von Sichel findet man häufig kombiniert, so auch in dem in Fig. 15 und Taf. I, Fig. 2 gezeichneten Falle. Hier reichen nämlich die hinteren Schichten der Aderhaut näher an den Sehnerven heran, bis *c*, während die Glasmembran samt dem Pigmentepithel sich weiter von ihm bis *d* zurückgezogen hat, bis zu welchem Punkte auch die Fasern des Sehnerven durch den Rand der Glasmembran zipfelförmig ausgezogen sind. Von *c*, dem vorderen Rande des Skleralkanals, bis *d*, dem vorderen Rande des Chorioidealkanals, liegen also die

hinteren Lamellen der Aderhaut nur bedeckt von dem dünnen Grenzgewebe bloß. Dies sieht im ophthalmoskopischen Bilde so aus, daß zunächst an der Papille reine ein weiße Sichel (*bc*) liegt, an welche sich eine schmalere Sichel (*cd*) anschließt, die heller ist als der übrige Augenhintergrund und einige Aderhautgefäße sowie etwas Pigment erkennen läßt.

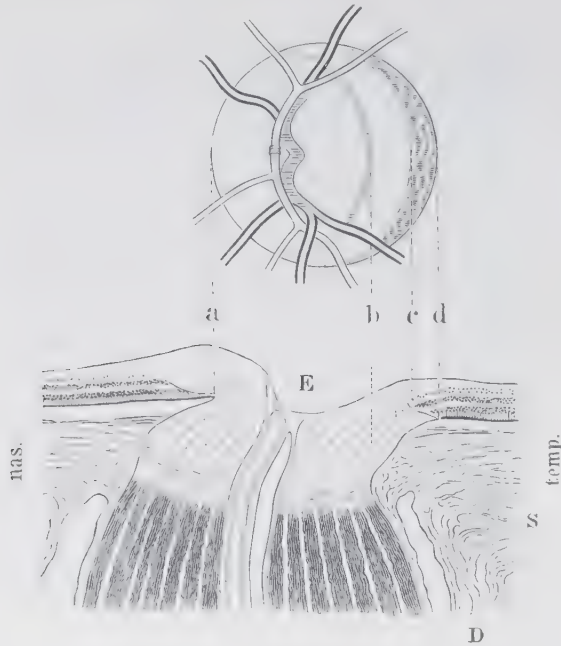


Fig. 15.

Längsschnitt durch den Sehnervenkopf in einem Falle von skleraler Sichel an der temporalen Seite samt dem dazu gehörigen ophthalmoskopischen Bilde. Vergr. 20/1. — In dem nach Weigert gefärbten Präparate haben die Nervenfasern des Sehnerventammes, weil sie markhaltig sind, eine dunkle Farbe angenommen. Dort, wo sie ihr Mark verlieren, werden sie hell, das ist entlang der Lamina cribrosa, welche in einem nach vorn leicht konkaven Bogen den Sehnerven durchsetzt. Bis zur Lamina hat der Sehnerventamm eine gleichmäßige konische Verjüngung erfahren. Diese setzt sich an der nasalen Seite noch weiter nach vorn fort, indem hier die Wand des Sklerotikochorioidealkanals noch stärker gegen die Achse des Sehnervens vorspringt. In demselben Maße aber entfernt sich die temporale Wand des Sklerotikochorioidealkanals vom Sehnerven, so daß der vordere Rand des Skleralloches bei *c* liegt und die Wand des Skleralkanals in der Strecke *bc* ophthalmoskopisch als weiße Sichel sichtbar wird. Der Rand der Glasmembran und des Pigmentepithels liegt noch weiter schläfenwärts, bei *d*, bis zu welchem Punkte die Sehnervenfasern zipfelförmig nach der Schläfenseite verzogen sind; zwischen *c* und *d* sind nur die äußeren Schichten der Aderhaut vorhanden, welche ophthalmoskopisch als eine gefleckte (chorioideale) Sichel erscheinen. Auf der temporalen Seite hören die äußeren Schichten der Netzhaut früher auf als die inneren, während an der nasalen Seite des Sehnervenkopfes sich dies umgekehrt verhält. Der Sehnervenkopf zeigt eine flache Einsenkung (physiologische Exkavation) *E*. *S* Sklera, deren innere Schichten bis an den Sehnerven heranreichen, während die äußeren schon früher nach rückwärts in die Duraumschicht umbiegen.

Nicht selten kommen Papillen vor, welche dunkel graurot sind und — namentlich nasal — eine ganz verwaschene Grenze haben; zuweilen besteht ein trüber, grauer Hof um die Papille oder eine von dieser ausgehende graue radiäre Streifung, welche die Papillengrenzen verschleiert; sogar eine leichte Prominenz

der Papille kann vorhanden sein. Derartige Papillen finden sich zuweilen in ganz normalen Augen, häufiger aber in solchen mit starker Hypermetropie, Astigmatismus oder angeborener Amblyopie. Sie sind oft verbunden mit unregelmäßiger Form der Papille, abnormer Gefäßverteilung oder einer Sichel an unteren Papillentrante (Taf. I, Fig. 3 und 10), woraus hervorgeht, daß sie als eine angeborene abnorme Bildung anzusehen sind. Da solche Fälle von Anfängern gewöhnlich für Neuritis gehalten werden, hat man sie als Pseudoneuritis bezeichnet. — Ein gleichfalls häufiger diagnostischer Irrtum besteht darin, daß Neuritis diagnostiziert wird, wenn die Papille infolge von Astigmatismus im aufrechten Bilde verschwommen aussieht.

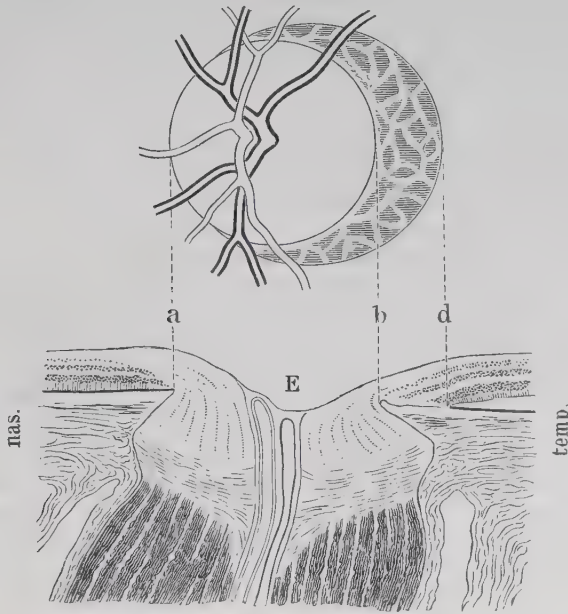


Fig. 16.

Längsschnitt durch den Sehnervenkopf in einem Falle von chorioidealer Sichel an der temporalen Seite samt dem dazu gehörigen ophthalmoskopischen Bilde. Vergr. 20/1. — Hier hört die Markbekleidung der Nervenfasern an den zentralen Bündeln weiter hinten auf als an den peripheren. Der Skleralkanal zeigt, von hinten nach vorn gehend, zuerst eine Erweiterung, dann wieder eine Verengung, welche im Chorioidealkanal noch mehr ausgesprochen ist. An der temporalen Seite hört das Pigmentepithel eine Strecke weit vor dem Rande des Chorioidealoches auf, bei *d*, wo auch die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut endet. Die Strecke von *d* bis zum Rande des Sklerotikochorioidealkanal *b* erscheint ophthalmoskopisch als eine Sichel, welche die Struktur des Chorioidealstromas erkennen läßt. Es besteht eine flache physiologische Exkavation *E*.

§ 101. Wenn man das untersuchte Auge so stark zur Seite wenden läßt, daß man eben noch die Pupille sehen kann, und in dieser Stellung ophthalmoskopiert, so kann man noch einen knapp vor dem Aequator bulbi liegenden Teil des Augenhintergrundes sehen. Hier liegt also die Grenze für die Augenspiegeluntersuchung, wenigstens unter den gewöhnlichen Verhältnissen. Nur ausnahmsweise (z. B. bei Linsenmangel und Iriskolobom) kann man die Gegend der Ora serrata, ja sogar den vorderen Rand der Corona ciliaris sehen

(Reimar). Dasselbe kann man an jedem normalen Auge erreichen, wenn man die Bulbuswand an dieser Stelle mit dem Finger eindrückt (Trantas). Endlich ist es unter Umständen (wenn ein gewisses Verhältnis zwischen der Kamkertiefe und dem Krümmungsradius der Hornhaut besteht) auch möglich, die Kamkerbucht (siehe § 70) ophthalmoskopisch zu untersuchen. Wenn sich der Fall nicht von vornherein zu dieser Untersuchung eignet, so kann man durch die Methode von Trantas oder noch besser durch Aufsetzen eines Kontaktglases die dazu erforderlichen optischen Bedingungen herstellen (Ophthalmoskopie der Kamkerbucht).

Unter dem rotfreien Licht versteht man ein Licht, das keine roten Strahlen enthält. Gullstrand hat dies seinerzeit durch Verwendung der Quecksilberdampfampe erreicht, in neuester Zeit wird das rotfreie Licht dadurch hergestellt, daß man das Licht einer Bogenlampe durch ein Farbenfilter gehen läßt. Bei diesem Lichte erscheint der Augenhintergrund grünlich, die Netzhautgefäße und Blutaustritte zeichnen sich schwarz auf diesem Grunde ab. Man sieht sehr deutlich die durch die Nervenfasern in den inneren Netzhautschichten hervorgerufene Streifung sowie die gelbe Färbung der Macula lutea. Diese Methode eignet sich also besonders für die Untersuchung atrophischer Vorgänge in der Netzhaut und von Veränderungen des gelben Fleckes selbst.

Refraktionsbestimmung.*) Die Bestimmung der Refraktion mittels des Augenspiegels kann nach drei Methoden geschehen: im aufrechten Bilde, im umgekehrten Bilde und durch die Schattenprobe.

§ 102. 1. Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde. Wie im § 93 gezeigt wurde, ist im allgemeinen ein deutliches Bild des Augenhintergrundes nur dann zu bekommen, wenn die im Auge des Arztes wie in dem des Kranken vorhandenen Fehler der Einstellung korrigiert sind. Solange man hiebei seine Aufmerksamkeit auf die anatomischen Verhältnisse im Augenhintergrunde richtet, ergibt sich die eigentliche Ophthalmoskopie. Es verschlägt dabei nichts, wenn etwa der Arzt akkommodiert, er muß dann nur ein stärkeres Konkav- oder ein schwächeres Konvexglas einschalten. Sobald man aber seine Aufmerksamkeit auf das Glas richtet, womit man den Augenhintergrund deutlich sieht, macht man eine Bestimmung der Einstellung des kranken Auges. Damit aber diese Bestimmung eine Refraktionsbestimmung werde, müssen beide Augen, das des Arztes wie das des Kranken, jede Akkommodationsanspannung vermeiden. Bei dem Kranken erzielt man dies in der Regel sehr leicht. Er findet im Dunkelmzimmer kein Objekt, das ihn veranlaßt, seine Akkommodation in Tätigkeit zu setzen; erforderlichenfalls, z. B. bei Kindern, lähmt man sie durch Homotropin oder Atropin. Der Arzt muß sich das Akkommodieren eben abgewöhnen, wenn er Refraktionsbestimmungen im aufrechten Bilde machen will.

Da unsere Akkommodation nur einsinnig wirkt (die Brechkraft des Auges erhöht, also Hypermetropie abschwächt, Emmetropie in Myopie verwandelt, Myopie erhöht), so wird für die Refraktionsbestimmung jenes Glas maßgebend sein, das am weitesten gegen die $+$ Seite hin liegt, also das stärkste Konvex- oder das schwächste Konkavglas. Der Arzt hat dann nur sein Korrektionsglas von diesem Glase abzuziehen, um die Refraktion des Kranken zu erhalten.

*) Das hier über die Refraktionsbestimmung Folgende setzt, um verstanden zu werden, die Kenntnis des vierten Teiles dieses Buches voraus, welcher von der Refraktion des Auges handelt.

2. Die Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde geschieht nach der Methode von Schmidt-Rimpler; doch hat sich diese Methode ebensowenig wie einige neuere Methoden in die Praxis Eingang verschaffen können.

§ 103. 3. Weit wichtiger ist die Refraktionsbestimmung mit der Schattenprobe*). Man bedient sich hiezu am besten des Planspiegels; der Arzt setzt sich in 1 m Entfernung dem Kranken gegenüber, stellt sich für die Pupille des Kranken ein und läßt durch eine leichte Drehung des Spiegels den runden Lichtfleck, welchen der Spiegel entwirft, über das zu untersuchende Auge wandern. Wenn dabei die Pupille plötzlich aufleuchtet und plötzlich wieder finster wird, ohne daß eine Grenze zwischen Licht und Schatten oder eine Bewegung des Lichtes in der Pupille sichtbar wird, dann fällt der Punkt, für den das untersuchte Auge eingestellt ist, mit dem Spiegelloch zusammen, es besteht, weil das Spiegelloch 1 m vom Kranken entfernt ist, eine Myopie von 1 Dioptrie.

Wenn das nicht der Fall ist, so gibt es eine Stellung des Spiegels, bei der die Pupille des untersuchten Auges nur teilweise erleuchtet erscheint, und diese Grenze zwischen Licht und Schatten in der Pupille wandert bei Drehung des Spiegels durch die Pupille. Diese Wanderung kann entweder in derselben Richtung erfolgen, in welcher der Lichtfleck auf dem Gesichte des Kranken wandert, oder in der entgegengesetzten Richtung. Im ersten Falle befindet sich der Einstellungspunkt des untersuchten Auges hinter dem Arzte (es besteht Myopie unter 1 Dioptrie oder Emmetropie oder Hypermetropie); im zweiten Falle liegt der Einstellungspunkt des untersuchten Auges zwischen diesem und dem Arzte (es besteht Myopie über 1 Dioptrie). Um nun die Einstellung genau zu bestimmen, setzt man im ersten Falle Konvexgläser, im zweiten Falle Konkavgläser in steigender Stärke vor das Auge des Kranken. Sobald dadurch der Einstellungspunkt auf 1 m gebracht worden ist, verschwindet die Bewegung der Schattengrenze in der Pupille und schlägt bei dem nächsten Glase in das Gegenteil um. Dieses Glas weniger 1 ergibt die Einstellung des untersuchten Auges (die Refraktion, wenn das untersuchte Auge nicht akkommodiert hat). Wenn es sich um Myopie mäßigen Grades (zwischen 0.5 und 3 Dioptrien) handelt, kann die Bestimmung auch dadurch geschehen, daß der Arzt den Abstand vom Kranken so lange variiert, bis er die Stelle des Schattenwechsels gefunden hat. Er mißt dann den Abstand des Spiegels vom Auge des Kranken in Metern und berechnet daraus die Einstellung in Dioptrien, denn die Dioptrienzahl ist der reziproke Wert der Entfernung in Metern gemessen.

Die Schattenprobe wird durch die Akkommodation des Arztes nicht beeinflusst; sie eignet sich daher besonders für solche Untersucher, die ihrer Akkommodation nicht völlig Herr sind. Als Kontrolle für die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde ist sie jedoch für alle Untersucher wertvoll.

*) Es ist unmöglich, eine einwandfreie Darstellung der Theorie der Schattenprobe zu geben, ohne vorher die Lehre von der Blendenwirkung im allgemeinen erörtert zu haben. Dadurch würde aber die Auseinandersetzung so breit, daß sie weit über den Rahmen dessen hinausginge, was ein Lehrbuch bringen darf. Ich verzichte daher lieber ganz auf die Theorie dieser Methode und verweise den Leser, der sich hiefür interessiert, auf Dimmer, Der Augenspiegel und die ophthalmoskopische Diagnostik, dritte Auflage. Dort findet sich eine Ableitung der Theorie der Schattenprobe, die unter meiner Mitwirkung ausgearbeitet worden ist und demnach meinen Ansichten völlig entspricht.

Astigmatismus kann mit keiner anderen ophthalmoskopischen Methode so genau bestimmt werden wie mit der Schattenprobe.

§ 104. Bei regelmäßigem Astigmatismus ist ein Meridian des dioptrischen Systems stärker brechend als der darauf senkrechte. Der Untersucher kann sich also bestenfalls nur für einen Meridian genau einstellen. Da nun die Methode des aufrechten Bildes eine sehr genaue Einstellung erfordert, so sieht man nur Konturen von einerlei Richtung (senkrecht auf den Meridian, für den man eingestellt ist) deutlich, alle anderen verschwommen. (Man kann sich davon eine Vorstellung machen, wenn man eine starke Konvexzylinderlinse knapp vors Auge hält und so ein Augenhintergrundsbild im Atlas betrachtet.) Diese Erscheinung ist am deutlichsten, wenn man für den schwächer brechenden Meridian eingestellt ist. Da nun in den meisten Fällen der horizontale Meridian der schwächer brechende ist, so sieht man nur vertikale Konturen (den temporalen Rand der Papille, die vertikalen Gefäßstücke) deutlich und die ganze Papille erscheint in vertikaler Richtung etwas auseinandergezogen. Im umgekehrten Bilde macht sich die Refraktionsdifferenz in dieser Weise fast gar nicht geltend. Hingegen zeigt sich eine Verschiedenheit in der Vergrößerung. Hält man die Linse nahe ans untersuchte Auge, so erscheint der Augenhintergrund in der Richtung des schwächer brechenden Meridians vergrößert, die Papille also zumeist queroval. Entfernt man nun die Linse vom Auge, so wird die Papille allmählich rund und endlich längsoval. Wenn die Papille im aufrechten und im umgekehrten Bilde die gleiche Formveränderung zeigt, z. B. immer längsoval erscheint, dann liegt kein Astigmatismus vor, sondern eine wirkliche Formveränderung des Sehnervenkopfes.

§ 105. Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde. Diese können mit dem Augenspiegel nicht bloß erkannt, sondern sogar genau gemessen werden. Es geschieht dies im aufrechten Bilde, welches gestattet, für jeden Punkt des sichtbaren Augenhintergrundes die Refraktion gesondert zu bestimmen. Ragt ein Punkt im Augenhintergrunde über die Umgebung hervor, wie z. B. die geschwollene Papille bei Neuritis, so ist entsprechend diesem Punkte die Augenachse kürzer; es besteht Hypermetropie*). Durch die Bestimmung des Grades der Hypermetropie kann man die Höhe der Prominenz dieses Punktes berechnen. Umgekehrt besitzt ein Punkt des Augenhintergrundes, welcher weiter zurück liegt (z. B. der Grund einer Exkavation), myopische Refraktion*), aus welcher das lineare Maß der Vertiefung gefunden werden kann. Als Grundlage für die Berechnung gilt, daß einer Refraktionsdifferenz von 3 Dioptrien eine Niveaudifferenz von ungefähr 1 mm entspricht.

Außerdem geben sich Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde durch die Parallaxe (§ 91) kund. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bewegt man seinen Kopf ein wenig seitlich hin und her, bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde bewegt man die Konvexlinse. Liegen die Punkte des Augenhintergrundes, die man dabei ins Auge gefaßt hat, in einer Ebene, so ändern sie bei den Bewegungen der Konvexlinse ihre Lage zueinander nicht. Besteht hingegen eine Niveaudifferenz zwischen ihnen, so bemerkt man eine Verschiebung, indem sie sich bald einander nähern, bald von einander entfernen. Fig. 17 erklärt diese Verschiebung: *a* sei ein Punkt vom Rande, *b* ein Punkt vom Grunde einer Sehnervenexkavation. Wenn die Konvexlinse die Stellung I hat, so fallen die Bilder

*) vorausgesetzt, daß das untersuchte Auge im allgemeinen emmetropisch ist.

der beiden Punkte a_1 und b_1 hintereinander und decken sich. Wird die Konvexlinse in die Stellung II gebracht, so bildet sich der Punkt a in a_2 , der Punkt b in b_2 ab. Die Punkte scheinen also auseinander gerückt zu sein oder die Seitenwand der Exkavation ab ist sichtbar geworden. Brächte man die Konvexlinse nach der entgegengesetzten Seite, dann träte eine Verschiebung im umgekehrten

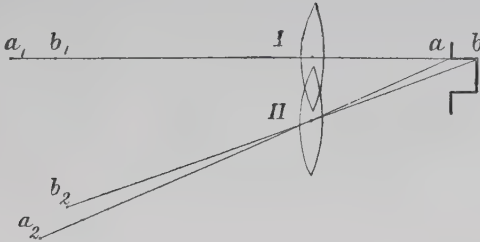


Fig. 17.

Parallaxe von Punkten des Augenhintergrundes, welche in verschiedenem Niveau liegen, im umgekehrten Bilde.

Sinne ein, es sähe aus, als schöbe sich der Rand der Exkavation über den Grund hinüber. Aus der Größe der Verschiebung läßt sich die Niveaudifferenz abschätzen, aber nicht genau berechnen, wie dies im aufrechten Bilde möglich ist.

Endlich kann mit Hilfe des großen stabilen Augenspiegels von Gullstrand der Augenhintergrund auch binokular untersucht werden. Man bekommt dann einen plastischen (körperlichen) Eindruck, in welchem sogar die feinsten Niveaudifferenzen auf das deutlichste hervortreten.

II. Kapitel.

Funktionsprüfung.

Außer der Erhebung des objektiven Befundes obliegt uns noch die Feststellung der Funktion des Auges. Hierbei sind wir fast ausschließlich auf die Angaben des Patienten angewiesen, so daß wir in dieser Beziehung ganz besonders von dessen Intelligenz und gutem Willen abhängen.

§ 106. Wir nehmen an den Sehdingen vor allem zwei Eigenschaften wahr: die Form und die Farbe*).

Die Fähigkeit des Auges, die Formen der Sehdinge zu erkennen, heißt Formsinn oder Raumsinn und ihr allgemeiner numerischer Ausdruck heißt Sehleistung. Die Fähigkeit, die Farben der Sehdinge wahrzunehmen, bildet den Lichtsinn im weiteren Sinne (nach Hering). Die Farben sind aber entweder getönte oder bunte Farben (rot, gelb, grün, blau und ihre Übergänge) oder sie sind tonfreie Farben (weiß, grau, schwarz). Die Fähigkeit, die bunten Farben nach ihrer Qualität zu unterscheiden beziehungsweise wahrzunehmen, stellt den Farbensinn, die Fähigkeit, die tonfreien Farben (nach ihrer Intensität oder Helligkeit) wahrzunehmen, den Lichtsinn im engeren Sinne dar.

Diese drei Fähigkeiten kommen der Netzhaut in verschiedenem Maße und verschiedener Ausdehnung zu. Die höchste Leistung wird von der Fovea centralis aufgebracht; will man daher ein Ding genau sehen, so „fixiert“ man es, d. h. man wendet das Auge so, daß das Bild des Dinges auf die Fovea fällt. Die Wahrnehmung mit der Fovea ist das zentrale oder direkte Sehen.

Das periphere oder indirekte Sehen ist das Sehen mit Netzhautteilen, welche nicht zur Fovea centralis gehören. Es umfaßt also den weitaus größten Teil der Netzhaut, gewährt aber eine weniger deutliche, stumpfere Empfindung. Man kann sich davon am besten eine Vor-

*) Farbe ist hier nach dem Vorgange von Hering im weitesten Sinne des Wortes, etwa im Sinne des Malers, zu verstehen.

stellung machen, wenn man die Finger seiner Hand seitlich vors Auge hält, während dieses geradeaus blickt. Je weiter entfernt von der Fovea das Bild eines Gegenstandes auf der Netzhaut entworfen wird, desto undeutlicher wird seine Form wahrgenommen. Dagegen sind die peripheren Netzhautteile sogar noch empfindlicher als das Zentrum für die Wahrnehmung von Bewegungen (Exner) sowie von geringen Helligkeiten.

Wozu das periphere Sehen dient, erfährt man am besten, wenn man Personen beobachtet, welche es verloren haben, wie dies besonders bei Retinitis pigmentosa vorkommt. Solche Kranke können, da ihre Fovea centralis und deren nächste Umgebung noch funktioniert, zuweilen den feinsten Druck lesen und sind doch nicht imstande, allein herumzugehen, sondern müssen sich führen lassen wie Blinde. Wir können uns eine Vorstellung von diesem Zustande machen, wenn wir eine lange Röhre (z. B. ein Stethoskop) vor dem Auge befestigen, so daß wir nur die in der Gesichtslinie liegenden Gegenstände sehen können. Mit einer solchen Vorrichtung würden wir überall anstoßen. Das periphere Sehen dient also zur Orientierung. Wenn wir beim Gehen gerade vor uns sehen, so bildet sich der Stein auf unserem Wege in der Peripherie der Netzhaut ab. Wir sehen ihn zwar nicht deutlich, aber er erregt unsere Aufmerksamkeit, wir fixieren ihn, erkennen ihn als Hindernis und weichen ihm aus. Die Bilder auf der Peripherie der Netzhaut geben uns also gewissermaßen Warnungssignale und veranlassen uns, diese Gegenstände direkt ins Auge zu fassen. Bewegte Gegenstände erregen unsere Aufmerksamkeit mit besonderer Sicherheit. Die Auslösung der entsprechenden Blickbewegungen erfolgt automatisch; bei Kindern und bei Leuten von geringer Intelligenz hat man daher große Mühe, das periphere Sehen zu untersuchen, weil sie oft nicht imstande sind, diese Blickbewegungen zu hemmen.

1. Prüfung des zentralen Sehens.

a) Formsinn, Sehleistung (Sehschärfe).

§ 107. Die Abbildung im Auge vollzieht sich nach physikalischen Gesetzen, wie in einer photographischen Kamera. Es sei (Fig. 18) ab das abzubildende Objekt (z. B. ein Buchstabe der Sehprobentafel); man zieht nun von den Punkten a und b die Richtungsstrahlen durch den Knotenpunkt des Auges k . Diese Strahlen gehen ungebrochen hindurch und treffen die Netzhaut in den Punkten α und β . $\alpha\beta$ ist demnach das Bild des Objektes ab . Der Winkel akb , welchen die beiden Richtungsstrahlen miteinander bilden, heißt der Gesichtswinkel oder Schwinkel (Angulus visorius).

Wenn das Objekt, ohne seine Größe zu ändern, nach $a_1 b_1$ gebracht wird, wo es doppelt so weit vom Knotenpunkte k entfernt ist, so ist das Bild $\alpha\beta_1$ nur

halb so groß wie früher. Dasselbe könnte man erreichen, wenn man das Objekt ohne seinen Ort zu verändern, um die Hälfte kleiner machte ($ab_{||}$).

Die Größe des Netzhautbildes ist also der Größe des Objektes gerade, dem Abstände des Objektes umgekehrt proportional (dies ist allerdings nur für sehr kleine Gesichtswinkel strenge gültig).

Um nun die Sehleistung zu bestimmen, macht man das Netzhautbild immer kleiner, entweder durch Verwendung von immer kleineren Objekten oder durch Vergrößerung der Entfernung, bis man an die Grenze kommt, wo das Objekt (Buchstabe) eben noch erkannt wird, eine weitere Verkleinerung aber die Erkennbarkeit aufhebt. Dieses Netzhautbild ist dann das „kleinste Netzhautbild“, das von dem untersuchten Auge unter den gegebenen Umständen erkannt werden kann und der entsprechende Gesichtswinkel ist der „kleinste Gesichtswinkel“.

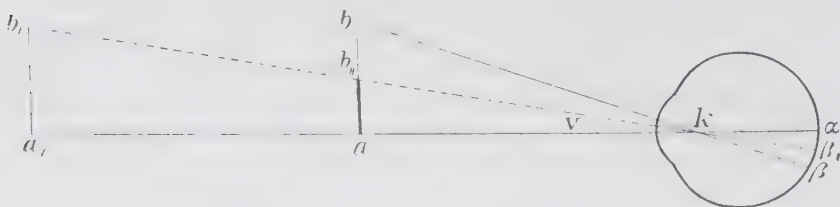


Fig. 18.

Verhalten des Schwinkels bei Objekten von verschiedener Größe und Entfernung.

Je kleiner nun dieser kleinste Gesichtswinkel ist, desto mehr Einzelheiten können an den Objekten der Außenwelt erkannt werden, desto schärfer sieht das Auge. Die Sehleistung ist also dem kleinsten Gesichtswinkel umgekehrt, dem Abstände des kleinsten Objektes aber direkt proportional.

§ 108. Vielfache Versuche mit normalen Augen haben ergeben, daß zwei parallele Linien eben noch als zwei Linien erkannt werden, wenn ihr Abstand voneinander ungefähr unter dem Gesichtswinkel von 1 Minute erscheint. Dieser kleinste Gesichtswinkel heißt Minimum separabile; er wird für das normale Auge zu 1 Minute angenommen und die entsprechende Sehleistung = 1 gesetzt. Diese Sehleistung ist die Einheit, welche Snellen eingeführt hat und womit seither die Sehleistung gemessen wird.

Auf Grund dieser Einheit hat Snellen seine Sehprobentafeln (optotypi ad visum determinandum) konstruiert. Sie bestehen aus Buchstaben von verschiedener Größe, welche in Zeilen geordnet sind. Jede Zeile enthält Buchstaben von gleicher Größe; die Zahl über der Zeile gibt die Entfernung in Metern an, in welcher die einzelnen Buchstaben der Zeile unter dem Winkel von 5 Minuten erscheinen. Dies ist z. B. bei dem Buchstaben *F* der mit $D = 12$ überschriebenen Reihe in 12 m der Fall. Dieser Buchstabe ist wie alle anderen in ein Quadrat eingeschrieben, dessen Seiten in je fünf Teile abgeteilt sind (Fig. 19). Wenn daher das

ganze Quadrat in 12 *m* Entfernung unter einem Winkel von 5 Minuten gesehen wird, so beträgt dieser Winkel für jedes Teilquadrat 1 Minute, der Buchstabe *F* kann also in dieser Entfernung mit Sehleistung = 1 eben noch erkannt werden. Die bei jeder Zeile angegebenen Zahlen geben also die größten Abstände an, in denen ein Auge mit Sehleistung = 1 sie erkennen kann.

Die Sehleistung ist größer oder kleiner als 1, wenn sich diese Abstände größer oder kleiner herausstellen. Die Sehleistung wird daher ausgedrückt durch das Verhältnis der Entfernung *d*, in der die Zeile wirklich erkannt wird, zu der Entfernung *D*, in der sie erkannt werden soll und die als Überschrift über der Zeile steht.

Bezeichnet man die Sehleistung mit *S*, so ist $S = \frac{d}{D}$.

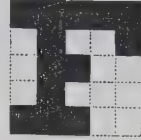
N^o 12

Fig. 19.

Ein Buchstabe aus
der Snellenschen
Tafel.

Für die Herstellung von Probefachstaben nach diesem System eignen sich die großen lateinischen (Antiqua-) Buchstaben am besten. Da diese jedoch nicht allen Prüflingen geläufig sind, hat man auch Ziffern, Haken, andere einfache Figuren, Punktgruppen u. dgl. verwendet. Diese verschiedenen Sehzeichen sind aber durchaus nicht gleichwertig; die Erkennbarkeit eines Buchstaben hängt nicht bloß vom Gesichtswinkel, sondern auch von der Gestalt des Buchstaben, der Dicke der Striche und von mancherlei anderen Einflüssen ab. Infolge dessen sind nicht einmal alle in einer Reihe vereinigten Sehzeichen und noch weniger verschiedene Tafeln gleich gut lesbar, auch wenn sie alle dieselbe Bezeichnung tragen. Einige neuere Sehproben (z. B. die von Löhlein und Gepp) nehmen auf diesen Umstand Rücksicht und stufen die Zeichen in ihrer Größe derart ab, daß in der Tat sämtliche Zeichen einer Reihe gleichwertig sind, d. h. daß sie alle in derselben Entfernung an der Grenze der Erkennbarkeit stehen.

Den theoretischen Ansprüchen des Minimum separabile entspricht am besten der Landoltsche Ring (Fig. 20, rechte Kolumne). Das eigentliche Probeobjekt ist hier die Lücke im Ringe, deren Ort der Untersuchte anzugeben hat. Nimmt man nun noch die Punktproben von Guillery hinzu, welche auf ein ganz anderes Prinzip (auf das „Minimum visibile“) gegründet sind, so ergibt sich eine große Zahl verschiedenartiger Probetafeln, wodurch die Einheitlichkeit in der Messung der Sehleistung verloren gegangen ist. Um diese wieder herzustellen, hat der internationale Ophthalmologenkongreß zu Neapel im Jahre 1909 die von Heß konstruierten Sehproben angenommen und für international erklärt.

Diese internationalen Sehproben (Fig. 20) sind für einen Abstand von 5 *m* bestimmt, d. h. die bei den einzelnen Reihen angegebenen Zahlen gelten nur für diesen Abstand; diese Zahlen geben die entsprechende Sehleistung unmittelbar an. Die Abstufungen sind so gewählt, daß die Sehleistungen in arithmetischer Reihe ansteigen. Die Zeichen sind, um für alle Kulturnationen verwendbar zu sein, arabische Ziffern und Landoltsche Ringe.

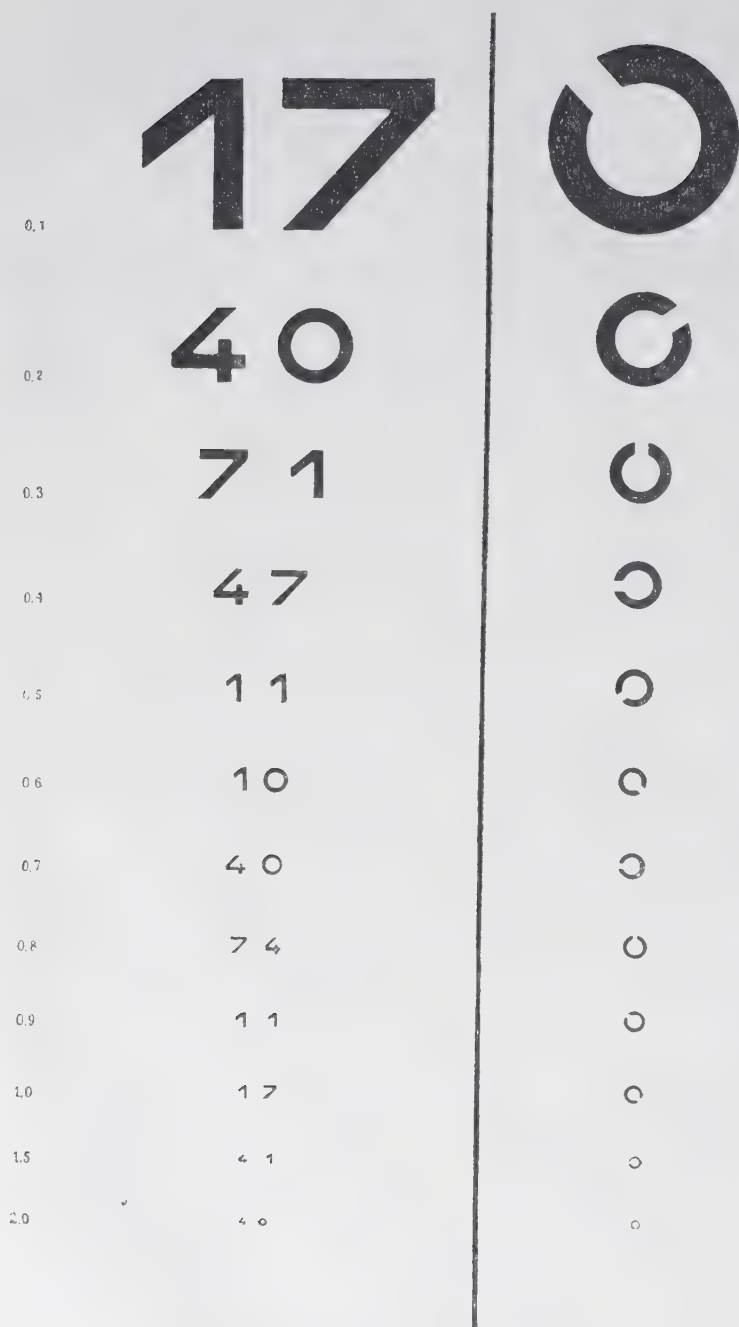


Fig. 20.

Internationale Sehprobe auf ein Drittel verkleinert.

§ 109. In der Regel stellt man den Prüfling immer in dem gleichen Abstände von der Tafel (5 oder 6 m , je nach der Art der Sehprobentafel) auf. Es sind ja für praktische Zwecke genügend Abstufungen auf der Sehprobentafel vorhanden. Der Untersuchte beginnt nun mit dem größten Buchstaben und liest Zeile für Zeile, soweit er eben kann. Die kleinste Zeile, welche noch vollständig gelesen werden kann, ist das Maß für die Sehleistung. Bei Verwendung der Snellenschen Tafel ergibt sie das D der Snellenschen Formel: Wenn z. B. der Kranke in einem Abstände von 6 m die Reihe $D = 18$ noch richtig gelesen hat, die folgende aber nicht mehr lesen kann oder dabei grobe Fehler macht, so ist seine Sehleistung $\frac{6}{18} = \frac{1}{3}$ der Einheit. Bei den internationalen Sehproben wird die Sehleistung ohneweiters auf der Tafel abgelesen.

Wenn die Sehleistung so weit gesunken ist, daß auch die größten Buchstaben der Sehprobentafel in der üblichen Entfernung von 5 oder 6 m nicht erkannt werden, so läßt man den Kranken näher heran gehen, bis er die größten Zeichen der Snellenschen Tafel ($D = 60$) erkennt. Ist dieses z. B. in einem Abstände von 2 m der Fall, so beträgt die Sehleistung $\frac{2}{60} = \frac{1}{30}$. (Bei den internationalen Tafeln ist eine etwas umständliche Umrechnung nötig.) Zumeist läßt man in diesem Falle „Finger zählen“, d. h. man hält seine Hand mit ausgespreizten Fingern vor einem dunklen Hintergrund und bestimmt die größte Entfernung, in der der Kranke die Zahl der Finger noch richtig angeben kann.

Wenn der Kranke auch knapp vor seinem Auge die Finger nicht mehr zählen kann, so untersucht man, ob er die Bewegungen der Hand sieht und wenn auch das nicht mehr möglich ist, der Kranke nur mehr hell und dunkel unterscheidet, dann ist das qualitative Sehen ganz verloren gegangen, es besteht nur mehr quantitatives, d. h. einfache Lichtempfindung. Den Grad der Lichtempfindung prüft man im Dunkelmzimmer mit einer Kerzenflamme, die man abwechselnd mit der Hand bedeckt und wieder frei gibt. Es wird auch da wieder die größte Entfernung festgestellt, in der der Kranke den Lichtschein wahrzunehmen vermag. Erst wenn auch die Lichtempfindung fehlt, ist das Auge in wissenschaftlichem Sinne blind (amaurotisch).

§ 110. Zur Prüfung der Sehleistung in der Nähe benutzt man zusammenhängende Texte in verschiedenen Größen des gewöhnlichen Buchdruckes. Solche „Schriftskalen“ sind schon früher von Jaeger herausgegeben worden und werden auch heute noch vielfach verwendet. Bei den neueren Ausgaben ist ebenso wie bei den von Snellen, Nieden u. a. jedem Absatz die Entfernung beigelegt, in der er bei $S = 1$ gerade noch gelesen werden kann. In der Regel dienen diese Proben nur zur

Bestimmung der Akkommodationsbreite (siehe § 578). Will man mit solchen die Sehleistung bestimmen, so muß auch da die größte Entfernung festgestellt werden, in der sie gelesen werden können und die Sehleistung nach der Snellenschen Formel berechnet werden.

Die äußerste Grenze, in der eine bestimmte Druckschrift eben noch gelesen werden kann, hängt aber nicht nur von der Sehleistung, sondern auch von der Einstellung des Auges ab, und zwar ist es jeweils nur eine dieser beiden Funktionen, welche die Grenze bestimmt. Welche Funktion es ist, erfährt man in folgender Weise: Man prüft die größten Leseweiten für Druckschriften von verschiedener Größe. Wenn jedesmal dieselbe größte Leseweite herauskommt, dann ist die Grenze durch die Einstellung gegeben; wenn die größten Leseweiten sich proportional den Druckgrößen ändern, dann sind sie von der Sehleistung abhängig.

Auch die feinsten Nummern unserer Sehproben sind für kurze Entfernungen noch viel zu grob. Wer z. B. Nieden Nr. 1 (die größte Leseweite für $S = 1$ beträgt 0.4 m) in 0.1 m lesen kann, braucht dazu nur eine Sehleistung von $\frac{1}{4}$. Stark kurzsichtige Augen haben oft schlechte Sehleistungen und gelten dennoch den Laien als vorzügliche Augen, weil sie sehr feine Gegenstände zu unterscheiden vermögen. Das sind sie aber nur dadurch imstande, daß sie die Gegenstände besonders nahe ans Auge bringen können. Leute, die aus anderen Gründen schlechte Sehleistungen haben, bringen die Objekte gleichfalls sehr nahe; sie ersetzen eben das, was ihnen an Sehleistung abgeht, durch die Größe der Netzhautbilder, welche ja proportional der Annäherung wachsen. Solche Leute werden von den Laien regelmäßig für kurzsichtig gehalten.

§ 111. Die Wahrnehmung der Form ist vor allem an zwei Bedingungen geknüpft: 1. Es muß ein Bild des Objektes auf der Netzhaut entworfen werden; 2. die Netzhaut muß imstande sein, dieses Bild in seinen Einzelheiten zu perzipieren (es aufzulösen). Mit der Sehleistung mißt man also eigentlich zwei grundverschiedene Fähigkeiten: Wenn die Perzeptionsfähigkeit der Netzhaut normal ist, dann ist die Sehleistung ein Maß für die Schärfe des Netzhautbildes (für die Bildgüte); wenn hingegen das Netzhautbild scharf ist, dann ist die Sehleistung ein Maß für die Perzeptionsfähigkeit (das Auflösungsvermögen) der Netzhaut.

Die Fehler der Bildgüte können verschiedene Ursachen haben; in vielen Fällen ist es nur die mangelhafte Einstellung des Auges, also es liegen Refraktions- oder Akkommodationstörungen vor. Diese lassen sich aber durch Brillen ausgleichen. Dadurch wird das früher unscharfe Netzhautbild in ein scharfes verwandelt und die Sehleistung gesteigert. Jene Sehleistung nun, welche man nach Ausgleich (Korrektion) des Einstellungsfehlers erhält, ist die Sehschärfe. Um die Sehschärfe zu finden, setzt man also dem zu prüfenden Auge Brillengläser in steigender Stärke vor, bis keine weitere Verbesserung der Sehleistung zu erzielen ist. Ihrer Natur nach ist also die Sehschärfe das auf diesem Wege erzielbare Maximum der Sehleistung. Bei normalen Augen findet man sofort die

Sehschärfe, d. h. durch Brillengläser ist keine weitere Verbesserung zu erzielen.

Wenn nun auch die Einheit der Sehleistung auf Grund von Versuchen über das Minimum separabile normaler Augen gewählt worden ist, so kann doch die Sehschärfe auch größer als 1 sein. So fand Cohn bei gesunden Augen jugendlicher Individuen unter günstigen Beleuchtungsverhältnissen (im Freien) zumeist $S = 2$ und darüber. Sehleistung und Sehschärfe sind eben sehr von der Beleuchtung abhängig und diese ist im Zimmer immer viel schlechter als im Freien. Die Helligkeit des Tageslichtes ist überdies sehr starken Schwankungen unterworfen. Aus diesem Grunde soll man die Sehprobentafel immer künstlich beleuchten, weil nur so eine genügende und konstante Helligkeit des weißen Grundes, also ein genügender Kontrast geschaffen wird. Wenn künstliche Beleuchtung nicht zu beschaffen ist, so muß ein normales Auge zur Kontrolle herangezogen werden.

In der Regel ist also $S = 1$ nur das Mindestmaß dessen, was man von einem normalen Auge fordern kann. Nur bei sehr alten Leuten mag die Sehschärfe auch ohne eigentliche Erkrankung etwas unter 1 sinken. Sonst aber hat man jede Sehleistung, welche geringer als 1 ist, als pathologisch anzusehen.

b) Farbensinn und Farbenblindheit.

§ 112. Die bunten und die tonfreien Farben sind Empfindungen von derselben Art, wie ja auch der Maler auf seiner Palette außer Rot, Gelb, Grün usw. auch Weiß und Schwarz hat. Bunte und tonfreie Farben gehen auch ineinander über und man kann daher an einer Farbe im allgemeinen drei Eigenschaften unterscheiden: 1. die Qualität oder den Farbenton (rot, gelb, grün usw.); 2. die Intensität oder die Helligkeit; 3. die Sättigung, welche in umgekehrtem Verhältnis zur Beimischung von tonfreiem Weiß steht. Mit Abnahme der Helligkeit gehen die bunten Farben in Schwarz, mit Abnahme der Sättigung in Weiß über.

Wenn ein Auge mit normalem Farbensinn ein Spektrum betrachtet, so nimmt es die bekannte Reihenfolge von bunten Farben wahr. Diese Farben gehen nur durch Änderung des Farbentones und allenfalls der Helligkeit ineinander über, aber es ist nirgends eine tonfreie Farbe eingeschaltet. Die Helligkeit ist am größten im Gelb (bei $570 \mu\mu$) und nimmt von da nach beiden Seiten hin langsam ab. An den Enden des Spektrums (im Rot und im Violett) ändert sich jedoch der Farbenton nicht mehr, es nimmt nur die Helligkeit rasch ab. Diese „Endstrecken“ reichen bis $655 \mu\mu$ (am roten) und $430 \mu\mu$ (am violetten Ende).

Die Farbentöne zwischen Rot und Violett sind im Spektrum nicht enthalten; sie können nur durch Mischung dieser beiden Spektrallichter erhalten werden. Aber auch sonst kann man durch Mischung von Spektrallichtern die dazwischen liegenden Farbentöne erhalten, wenn nur der Abstand der beiden Komponenten, die man zur Mischung verwendet, nicht zu groß ist. Sonst wird das Mischlicht ungesättigt, ja bei einem gewissen Abstände der beiden Komponenten ergibt die Mischung in geeignetem Verhältnisse eine tonfreie Farbe. Solche Farbenpaare (z. B. Rot und Blaugrün) werden als komplementäre oder Gegenfarben bezeichnet. Während also das dazwischen liegende Gelb eine Beimischung von Rot beziehungsweise Blaugrün zuläßt und so andere Farbentöne (Orange beziehungsweise Gelbgrün) liefert, schließen sich die Gegenfarben in der Empfindung völlig aus. Die Kontrasterscheinungen spielen sich daher immer in den Gegenfarben ab.

Durch Mischung aus zwei Spektrallichtern läßt sich aber immer nur ein beschränkter Teil des normalen Farbensystems darstellen; will man das ganze Farbensystem durch solche Mischung aufbauen, so muß man dazu mindestens drei Lichter wählen (z. B. Rot, Grün und Violett). Aus diesem Grunde wird das Farbensystem des Normalen als trichromatisches System bezeichnet.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß es nur drei Grundfarbenempfindungen gibt (etwa wie sie die Theorie von v. Helmholtz annimmt). Die Verhältnisse in der Peripherie des Gesichtsfeldes (§ 124) zwingen vielmehr mit Hering zu der Annahme, daß es vier bunte Grundfarbenempfindungen gebe, von denen je zwei Gegenfarben sind: Rot und Grün, Gelb und Blau.

§ 113. Die Leistungen des Farbenses sind an eine gewisse Beleuchtungsstärke gebunden: je heller die Beleuchtung, desto farbiger erscheint die Welt (die Landschaft im Sonnenschein ist farbiger als bei trübem Wetter), und wenn die Beleuchtung unter eine gewisse Grenze gesunken ist, so hört die Empfindung der bunten Farben überhaupt auf, alles erscheint grau in grau wie eine Photographie („Dämmerungsehen“). Man nimmt dann eben nur die „weiße Valenz“ der bunten Farben im Sinne von Hering wahr. Diese ist am roten Ende des Spektrums sehr gering, hat ihr Maximum im Blaugrün (bei $510 \mu\mu$) und nimmt von da zum Violett hin verhältnismäßig wenig ab. Blau erscheint daher im Dämmerungsehen viel heller als Rot (Purkinjesches Phänomen).

Der Farbensinn kann qualitativ, d. h. in Hinsicht auf die Fähigkeit, Farbtöne zu unterscheiden, und quantitativ geprüft werden. Die qualitativen Störungen des Farbenses werden Farbenblindheit genannt und treten in einer angeborenen und einer erworbenen Form auf. Die angeborene Farbenblindheit ist keine Krankheit, sondern eine auf unbekannten Ursachen beruhende Unvollkommenheit des Gesichtssinnes. Sie kann partiell oder total sein.

§ 114. Die partielle Farbenblindheit ist dadurch charakterisiert, daß nur ein Paar von Grundfarben vorhanden ist. Alle Farbtöne und Sättigungsabstufungen, welche ein partiell Farbenblinder wahrnimmt, können durch Mischung von zwei Spektrallichtern erzeugt werden. Sein Farbensystem ist also ein dichromatisches.

Im Spektrum nimmt der Dichromat nur zwei Farbtöne wahr, einen „warmen“ und einen kalten; da diese Gegenfarben sind, gehen sie durch eine tonfreie Farbe (neutrale Zone) ineinander über. Im übrigen unterscheidet man nach v. Kries drei Formen:

1. Protanopie (Rotblindheit nach der älteren Bezeichnung). Die neutrale Zone liegt bei $490-499 \mu\mu$ (im Blaugrün des Trichromaten); die Endstrecke beginnt am roten Ende des Spektrums schon bei $540 \mu\mu$, das Spektrum ist an diesem Ende verkürzt. Die hellste Stelle ist bei $570 \mu\mu$ (Grüngelb des Trichromaten).

2. Deuteranopie (Grünblindheit nach der älteren Bezeichnung). Wie die vorige, aber das Spektrum ist nicht verkürzt und die hellste Stelle liegt etwa bei $600\ \mu\mu$ (im Orange des Trichromaten).

3. Tritanopie. Die neutrale Zone liegt bei $575\ \mu\mu$ (im Gelb des Trichromaten).

Protanopie und Deuteranopie stehen einander sehr nahe, beiden erscheinen alle Töne, welche der Trichromat als rot, orange, gelb, gelbgrün unterscheidet, in derselben Farbe (wahrscheinlich gelb), nur mit verschiedener Helligkeit; Blaugrün erscheint ihnen farblos grau. Aus diesem Grunde faßt man beide unter dem Namen Rot-Grün-Blindheit zusammen und erklärt den Zustand dadurch, daß ihnen das eine Paar der Grundfarben (Rot und Grün) fehle, während das andere Paar (Gelb und Blau) vorhanden sei. Nach Heß besteht bei Protanopie auch eine deutliche Unterwertigkeit für Blau und Gelb, d. h. die Grenzen der Gesichtsfelder für diese Farben sind enger und die spezifischen Reizschwellen höher. Den Tritanopen fehlen wahrscheinlich die Grundempfindungen Gelb und Blau, während Rot und Grün vorhanden sind. Dieser Zustand wird daher auch als Blau-Gelb-Blindheit (nach Hering) oder als Violettblindheit (nach v. Helmholtz) bezeichnet; er ist übrigens wegen seiner Seltenheit noch viel weniger genau erforscht.

Diese drei Arten von Dichromaten scheinen voneinander scharf abgegrenzt zu sein, d. h. es gibt keine Übergänge. Wohl aber gibt es fließende Übergänge zwischen der Rot-Grün-Blindheit und der normalen Trichromasie. Solche Leute werden als Farbenschwache oder als anomale Trichromaten (König) bezeichnet. Sie können zwar Rot und Grün wahrnehmen, wenn das Objekt unter einem größeren Gesichtswinkel erscheint, gut beleuchtet ist und längere Zeit beobachtet werden kann. Sie werden aber unsicher, wenn der Gesichtswinkel klein ist, die Farben wenig hell und ungesättigt sind und besonders dann, wenn ihnen nur kurze Zeit zur Beobachtung gegönnt ist (wenn die Lichter aufblitzen). Nach Köllner ist der Rot-Grün-Kontrast gesteigert, so daß sie weiße Lichter neben roten leicht für grün halten.

§ 115. Der total Farbenblinde unterscheidet überhaupt keine Farbtöne, sondern nur Helligkeiten. Sein Farbensystem kann durch die Abstufungen der Intensität eines einzigen Spektrallichtes dargestellt werden, es ist monochromatisch. Er sieht das Spektrum als ein farbloses Band, dessen größte Helligkeit dort ist, wo der Trichromat Grün sieht. Die Helligkeitsabstufung in seinem Spektrum ist dieselbe wie beim Dämmersehen des Normalen.

Während aber die partiell Farbenblinden in den übrigen Funktionen

des Gesichtsinnes (Sehschärfe, Lichtsinn) nicht die geringste Abweichung von der Norm darbieten, weisen die total Farbenblinden eine geringere Sehschärfe, Lichtscheu, Nystagmus auf. Mitunter ließ sich auch ein zentrales Skotom nachweisen. Die Dunkeladaptation ist hingegen normal, ja sogar gesteigert.

§ 116. Die angeborene Farbenblindheit kommt besonders beim männlichen Geschlechte vor; bei Frauen ist sie sehr viel seltener. Sie vererbt sich nach dem Typus der hereditären Neuritis (§ 51). Von ihren verschiedenen Formen ist die Rot-Grün-Blindheit am häufigsten (3—4% aller Männer); mindestens ebenso häufig ist die anomale Trichromasie, so daß rund 8% aller Männer als farbenuntüchtig gelten können (Köllner). Tritanopie und totale Farbenblindheit sind sehr selten. Somit haben nur Rot-Grün-Blindheit und anomale Trichromasie eine praktische Bedeutung und die verschiedenen Prüfungsmethoden sind mit wenigen Ausnahmen nur für den Nachweis dieser Formen berechnet.

Die Rot-Grün-Blindheit hat für den damit Behafteten, da alle anderen Funktionen des Gesichtsinnes normal sind, weiter keinen anderen Nachteil, als daß sie ihn für gewisse Berufszweige untauglich macht. Dahin gehören solche Beschäftigungen, die eine genaue Unterscheidung der Farben erfordern, wie Malerei, Färberei u. dgl. Die Untauglichkeit für diese Berufe ist aber keine absolute; es hat nachweislich farbenblinde Maler gegeben, deren Werke auch in Hinsicht auf das Kolorit zu den bedeutendsten ihrer Art gehören. Andererseits ist es völlig verfehlt, wenn man die Ursache für gewisse Eigentümlichkeiten in der Farbengebung oder der Zeichnung, die man bei manchen Künstlern immer wieder findet, in solchen Mängeln des Gesichtsinnes suchen wollte. Von der größten Wichtigkeit ist es aber für den Dienst auf Eisenbahnen und Schiffen, daß die dort Angestellten normalen Farbensinn haben, weil die Signale, welche zur Verwendung kommen, zumeist rot oder grün sind und eine Verwechslung dieser Signale Unglücksfälle von der größten Tragweite zur Folge haben könnte. Tatsächlich hat auch ein Eisenbahnunglück in Schweden, das durch die Farbenblindheit des Lokomotivführers verschuldet war, den Anstoß zur obligatorischen Untersuchung des Farbensinnes gegeben. Gegenwärtig sind solche Untersuchungen fast in allen Staaten eingeführt und es werden nur die Farbentüchtigen zum Verkehrsdienst zugelassen.

Viele Rot-Grün-Blinde sind sich ihres Fehlers überhaupt nicht bewußt und fühlen sich tief gekränkt oder beleidigt, wenn sie deshalb beanständet werden. Man darf eben nicht vergessen, daß ihnen mit den fehlenden Empfindungen auch die entsprechenden Begriffe fehlen; sie können es nicht verstehen, daß es Menschen gibt, die noch mehr Farben unterscheiden können als sie. Dazu kommt noch der Umstand, daß sie tatsächlich Rot und Grün bis zu einem gewissen Grade zu unterscheiden vermögen, allerdings nicht durch den Ton, sondern nur durch die Helligkeit oder die Sättigung jener „warmen“ Farbe, in der ihnen die schwächer brechbare Hälfte des Spektrums erscheint. Im gewöhnlichen Leben machen sie selten Fehler in der Benennung der Farben; vielfach bestehen ja feste Beziehungen zwischen den Gegenständen und ihrer Farbe und die tägliche Erfahrung lehrt

sie, wie andere Menschen diese Farben nennen. Wenn man ihnen aber die Farben unter Verhältnissen bietet, wo diese Erfahrung versagt und wenn man sie durch Veränderung der Helligkeit und Sättigung des einzigen Hilfsmittels zur Unterscheidung von Rot und Grün beraubt, dann zeigt es sich, daß sie Farben verwechseln, welche dem normalen Trichromaten dem Tone nach grundverschieden erscheinen. So verwechseln Rot-Grün-Blinde: helles Rot mit dunklem Gelb, Braun, Olivegrün — Rosa oder Karminrot mit Grau, Bläulichgrün, Braungrün — Grün mit Graugelb, Bräunlichgrau, Graurosa.

§ 117. Auf dem Auffinden solcher Verwechslungsfarben beruht der objektive Nachweis der Farbenblindheit. Bei der Holmgrenschen Wollprobe wird der Prüfling angewiesen, aus einer großen Menge farbiger Wollsträhne jene herauszusuchen, die einem ihm vorgelegten Muster ähnlich sind. Wenn er dabei grobe Fehler macht, z. B. zu einem reinen Grün graue, lichtbraune oder rötliche Töne, zu einem bläulichen Rot violette und blaue Töne legt, so ist damit Rot-Grün-Blindheit erwiesen. Die Tafelchen von Daae und Reuß sind aus dieser Probe entstanden, sie enthalten tatsächlich von Farbenblinden gemachte Zusammenstellungen. Statt der Wolle kann man auch farbige Papiere, Stifte, Pulver verwenden.

Die pseudoisochromatischen Tafeln von Stilling sind mit Hilfe von farbenblinden Malern hergestellt. Die Verwechslungsfarben sind in runden oder unregelmäßigen Flecken aufgetragen, und zwar bilden die Flecken der einen Farbe den Grund, die der anderen eine Ziffer. Der Farbentüchtige kann alle Ziffern leicht lesen, weil für ihn ja ein Unterschied im Farbenton besteht; der Farbenblinde kann jene Tafeln nicht lesen, welche aus seinen Verwechslungsfarben hergestellt sind. Die Tafeln von Nagel enthalten die für alle Rot-Grün-Blinden geltenden Verwechslungsfarben: Blaugrün, Rosa, Grau in verschiedenen Abstufungen der Sättigung und Helligkeit. Auf einigen Tafeln stehen dazwischen gelbbraune oder gelbgrüne Tupfen. Diese sieht der Farbenblinde „farbig“, während ihm die anderen Tafeln unbestimmt grau erscheinen. Auf die Aufforderung, die roten Tupfen zu zeigen, zeigt der Farbenblinde oft die braunen oder gelbgrünen. Diese Tafeln ermöglichen auch den Nachweis der anomalen Trichromaten, welche bei der Holmgrenschen Probe nicht entdeckt werden.

Da nun aber die Verwechslungsfarben nicht für alle Farbenblinden genau gleich sind, so kann es immerhin vorkommen, daß ein Farbenblinder diese Proben besteht, welche ja nur bestimmte Farbentöne und Zusammenstellungen darbieten. Solche Leute können nur durch einen Apparat überführt werden, der regelrechte Farbengleichungen ermöglicht. Ein solcher ist das Anomaloskop von Nagel. Der Beobachter sieht ein kreisrundes, durch eine feine horizontale Linie in eine obere und eine untere Hälfte geteiltes Feld. Die untere Hälfte ist durch homogenes gelbes

Licht (Natriumlinie) erleuchtet, die obere durch ein Gemisch von rotem (Lithiumlinie) und grünem (Thalliumlinie) Licht. Durch Drehung einer Schraube an der linken Seite des Apparates kann das Mischungsverhältnis dieser beiden Lichter stetig geändert und es können so alle Übergänge von reinem Rot durch Orange, Gelb bis zu einem gelblichen Grün erzeugt werden. Die untere Hälfte kann nur in ihrer Helligkeit abgestuft werden (durch die Schraube an der rechten Seite). Auf diese Weise kann man für jedes Auge die beiden Feldhälften genau gleich machen (Rayleigh-Gleichung); die Stellungen der Schrauben werden an den dort angebrachten Teilungen abgelesen. Für den Normalen schwanken diese Ablesungen in sehr engen Grenzen. Bei Rot-Grün-Blindheit sind auch Gleichungen möglich, wenn in der oberen Hälfte reines Rot oder reines Grün eingestellt wird, während die anomalen Trichromaten in der Regel ein anderes Mischungsverhältnis von Rot und Grün verlangen oder sich durch Unsicherheit in der Einstellung der Gleichung verraten.

Die Diagnose der Farbenblindheit erfordert eine genaue und vorsichtige Prüfung. Farbenblinde, die ihren Fehler kennen, suchen ihn oft zu verheimlichen, namentlich wenn von dem Ausfall der Prüfung ein materieller Vorteil, z. B. die Anstellung, abhängt. Man muß daher von seiten solcher Leute auf allerlei Kunstgriffe gefaßt sein, besonders darauf, daß sie die gebräuchlichen Methoden der Farbensinnprüfung gut eingeübt haben. Umgekehrt können Leute für farbenblind gelten, wenn sie aus Mangel an Übung oder Bildung die Farben mit unrichtigen Namen bezeichnen. Es führt also nicht zum Ziel, wenn man den Prüfling um den Namen der Farbe fragt: der Farbenblinde wird bei einiger Aufmerksamkeit zumeist richtig antworten, der Ungebildete kann falsch antworten, trotzdem sein Farbensinn normal ist.

Die angeborene Farbenblindheit ist unheilbar.

§ 118. Die erworbene Farbenblindheit ist ein häufiges Symptom von Erkrankungen des lichtempfindlichen und des lichtleitenden Apparates, also der Netzhaut, des Sehnerven, der zerebralen Leitungsbahnen. Die Störung des Farbensinnes beginnt in diesen Fällen zunächst nur in einem Teile des Gesichtsfeldes und ist in diesem Stadium nur durch die Gesichtsfeldaufnahme mit farbigen Marken nachweisbar (§ 126). Von erworbener Farbenblindheit spricht man erst dann, wenn sich diese Störung über das ganze Farbensichtsfeld erstreckt. Dann können dieselben Methoden des Nachweises, wie bei der angeborenen Farbenblindheit angewendet werden. In der Regel ist dies aber gar nicht nötig. Wer an erworbener Farbenblindheit leidet, kann ohneweiters um die Farbe gefragt werden; er wird seine Empfindungen richtig angeben, da er ja früher normalen Farbensinn gehabt hat und mit dem Farbennamen noch dieselben Vorstellungen verbindet wie der Normale. Im übrigen stimmt die erworbene Farbenblindheit mit der angeborenen überein; nur bei der totalen Farbenblindheit besteht ein Unterschied. Die hellste Stelle liegt bei der erworbenen Form im Gelb, das Sehen dieser Leute entspricht also dem der äußersten farbenblinden Zone des Gesichtsfeldes. Endlich sind bei der erworbenen Farbenblindheit auch die anderen Funktionen des Gesichtsinnes, wie die Sehschärfe, das Gesichtsfeld geschädigt.

Die quantitative Prüfung des Farbensinnes kann in der Weise erfolgen, daß man entweder den kleinsten Gesichtswinkel bestimmt, unter dem ein Objekt farbig gesehen wird, oder daß man nach Art der Lichtsinnprüfung die Farbenreizschwelle und die Farbenunterschiedschwelle bestimmt. Keine dieser Methoden hat sich zu einer eigentlichen klinischen Untersuchungsmethode ausgebildet, wenn man von Wolffbergs diagnostischem Farbenapparat absieht.

c) Lichtsinn, Adaptation.

§ 119. Wie der Farbensinn, ist auch der Formsinn (allerdings in weiten Grenzen) an gewisse Beleuchtungsstärken gebunden. Wenn diese immer mehr abnimmt (z. B. in der Abenddämmerung), so sinkt auch die Sehschärfe, dann erlischt die Farbenempfindung und endlich sieht man gar nichts mehr, auch wenn die absolute Helligkeit noch nicht auf Null gesunken ist.

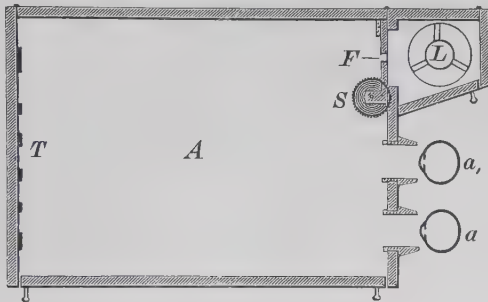


Fig. 21.

Photometer von Förster.

Ein innen geschwärzter Kasten (A) trägt an der Vorderwand zwei Gucklöcher für die Augen des Patienten (aa_1), an der Hinterwand eine Tafel (T), auf der als Probeobjekte breite schwarze Striche auf weißem Grunde angebracht sind. Die Normalkerze L beleuchtet diese Tafel durch ein mit durchscheinendem Papier überzogenes Fenster (F), dessen Größe durch die Schraube (S) beliebig verändert werden kann, und zwar von 0 bis zu 5 cm^2 .

Die geringste Helligkeit, welche überhaupt noch Lichtempfindung auslöst, heißt die Reizschwelle, der geringste Unterschied zweier Helligkeiten, der eben noch wahrgenommen werden kann, ist die Unterschiedschwelle. Die Reizschwelle hat aber sehr verschiedene Werte, je nachdem sich das betreffende Auge vorher im Hellen befunden hat oder schon längere Zeit in der Dunkelheit verweilt hat. Tritt man nämlich aus einem hellbeleuchteten in einen dunklen Raum, so sieht man zunächst gar nichts. Je länger man aber in dem dunklen Raume verweilt, desto mehr stellt sich das Sehvermögen wieder ein, so daß man sich schließlich wenigstens ganz gut orientieren kann. Betritt man dann wieder einen hellen Raum, so ist man anfangs so stark geblendet, daß man auch wieder schlecht sieht und es dauert abermals geraume Zeit, bis Blendungsgefühl und Sehstörung verschwunden sind. Dieser Vorgang, die Anpassung des Auges an die herrschende Beleuchtung, heißt Adaptation, und zwar unterscheidet man weiterhin eine Helladaptation, welche beim Übergang aus dem Dunklen ins Helle, und eine Dunkeladaptation, welche beim Übergange aus dem Hellen ins Dunkle eintritt.

§ 120. Der wissenschaftlichen Untersuchung wird in der Regel nur die Dunkeladaptation unterzogen. Dies kann mit dem Photometer von Förster (Fig. 21) oder mit dem Adaptometer von Nagel geschehen. Beide Apparate beruhen im ganzen auf demselben Prinzip: Im völlig abgedunkelten Raume wird dem zu untersuchenden Auge eine Fläche geboten, deren Beleuchtung in weiten Grenzen abgestuft werden kann. Die geringste Helligkeit dieser Fläche, bei der sie eben wahrgenommen, d. h. von der dunklen Umgebung unterschieden werden kann, ergibt die Reizschwelle.

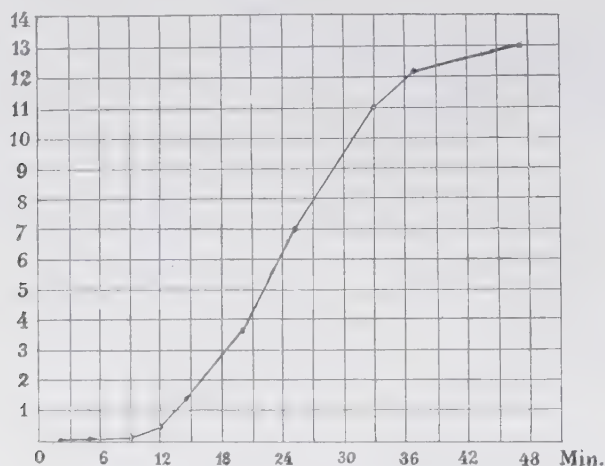


Fig. 22.

Normale Adaptationskurve nach Nagel.

Die Zahlen auf der Abszissenachse bedeuten Zeitminuten, die auf der Ordinatenachse je 1000 Einheiten der Lichtempfindlichkeit. Als Einheit nimmt Nagel jene Lichtempfindlichkeit an, bei der eine kreisförmige Fläche von 10° Gesichtswinkel und von 1 Meterkerze Beleuchtungsstärke eben noch sichtbar ist.

Um den Verlauf der Adaptation zu bestimmen, läßt man den Patienten sich zunächst im hellen Tageslichte aufhalten, damit er ausgiebig hell adaptiert sei. Dann prüft man die Lichtempfindlichkeit sofort nach Betreten des Dunkelzimmers und wiederholt diese Prüfung weiterhin in kurzen Zwischenräumen.

Vor jeder Prüfung schließt man das Fenster *F* des Apparates (Fig. 21). Nun läßt man den Kranken durch die Gucklöcher in den Kasten blicken und öffnet langsam das Fenster, bis die Tafel *T* erkannt werden kann. Die jeweilige Öffnung des Fensters kann auswendig an einer Millimeterteilung in linearem Maß abgelesen werden. Je weiter man das Fenster öffnen muß, desto höher liegt die Reizschwelle. Da aber die Beleuchtungsstärke von der Fläche des Fensters abhängt, so muß der an der Teilung abgelesene Wert quadriert werden. Die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut ist dann der reziproke Wert der Reizschwelle (die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut steigt in dem Maß, als die Reizschwelle sinkt).

Trägt man nun in ein Koordinatensystem die Zeit als Abszissen, die Lichtempfindlichkeit als Ordinaten ein, so erhält man beim normalen Auge eine Kurve von der Gestalt der Fig. 22. Wie aus dieser Kurve ersichtlich ist, nimmt die

Lichtempfindlichkeit im Anfange nur langsam zu; nach etwa 10 Minuten setzt aber eine rasche Steigerung ein, die etwa bis zur 30. Minute anhält; dann erfolgt die Zunahme immer langsamer und nach 48 Minuten ändert sich die Lichtempfindlichkeit nicht mehr in erheblichem Maße, so daß dieser Wert wenigstens für praktische Zwecke als Endwert oder Endempfindlichkeit angesehen werden kann.

Die Störungen der Dunkeladaptation können sich als Verlangsamung dieses Vorganges oder als Verminderung der Lichtempfindlichkeit überhaupt darstellen. Im ersteren Falle steigt die Empfindlichkeit weniger rasch an (die Kurve ist weniger steil) und es dauert daher viel länger, bis die normale Endempfindlichkeit erreicht wird. Im zweiten Falle ist auch die Endempfindlichkeit geringer (die Kurve ist niedriger). In der Praxis begnügt man sich vielfach mit einer einzigen Messung nach genügend langer Dunkeladaptation, da die wichtigste Frage, ob die Adaptation überhaupt normal ist oder nicht, auch auf diese Weise entschieden werden kann; zu einer Diagnose der Art der Adaptationstörung ist allerdings eine Reihe von Messungen nötig.

2. Prüfung des peripheren Sehens (des Gesichtsfeldes).

§ 121. Das Gesichtsfeld ist die Ausdehnung des indirekten Sehens; es ist jenes Feld, welches das Auge zu überblicken vermag, ohne seine Blickrichtung zu ändern. Feste Einhaltung einer bestimmten Blickrichtung ist also die erste Forderung, welche bei allen Methoden der Gesichtsfeldprüfung gestellt werden muß. Das Gesichtsfeld wird in Winkelgraden gemessen, seine Projektion auf die Fläche fällt also verschieden groß aus, je nach dem Abstände dieser Fläche vom untersuchten Auge, sie ist diesem Abstände proportional.

Die einfachste Art der Gesichtsfeldprüfung ist die mit der Hand. Der Arzt stellt sich in kurzer Entfernung gerade vor den Patienten hin; dieser fixiert das gegenüberstehende Auge des Arztes, welcher selbst das andere Auge geschlossen hält. Der Arzt bewegt nun seine Hand von der Peripherie her langsam gegen die Gesichtslinie hin; der Kranke muß angeben, sobald er die Hand erblickt. Auf diese Weise hat der Arzt an seinem eigenen Auge die Kontrolle für das Gesichtsfeld des Kranken. Ist dieses normal, so muß der Kranke die Hand zu gleicher Zeit wahrnehmen wie der Arzt. Diese Methode ist hinreichend genau zum Nachweise größerer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Kleine Defekte im Innern des Gesichtsfeldes und relative Einschränkungen können damit aber nicht nachgewiesen werden. Sie ist die einzig anwendbare Art der Prüfung in jenen Fällen, wenn kleinere Prüfungsobjekte wegen zu schlechter Sehschärfe nicht mehr erkannt werden. — Ist der Patient auch nicht

mehr imstande, die Hand zu sehen, so muß man sich einer Kerzenflamme bedienen, die man im Gesichtsfelde herumführt; auf diese Weise prüft man

z. B. das Gesichtsfeld der an grauem Star erblindeten Personen (§ 436).

§ 122. Genauer kann man das Gesichtsfeld mit einer Schultafel aufnehmen. Man stellt den Patienten vor ihr auf und sorgt dafür, daß während der Dauer der Untersuchung die Distanz zwischen Auge und Tafel immer dieselbe (z. B. 30 cm) bleibe. Gerade gegenüber dem Auge des Patienten macht man mit Kreide auf der Tafel ein Zeichen, welches der Patient während der Untersuchung zu fixieren hat. Die Kreide wird nun vom Rande der Tafel allmählich gegen die Mitte hereingeführt, wobei der Patient den Moment anzugeben hat, in welchem er die Kreide erblickt. Indem man so nach allen Seiten hin die Gesichtsfeldgrenze auf der Tafel bezeichnet und die gefundenen Punkte miteinander verbindet, bestimmt man die Ausdehnung des Gesichtsfeldes.

Eine Abart dieser Methode ist die von Bjerrum. Der Kranke befindet sich in einem Abstände von 2 m vor einer mattschwarzen Wand; die Marken, welche zur Prüfung verwendet werden, sind an dünnen schwarzen Stäben befestigt und so klein, daß sie in diesem Abstände unter Winkeln von 5–10 Minuten erscheinen. Diese Methode dient zum

Nachweis sehr feiner Störungen in der Umgebung des Fixationspunktes.

Aber die Projektion einer Hohlkugel, wie es die Netzhaut ist, auf eine ebene Tafel hat große Mängel. Gleichgroßen Distanzen auf der Netz-

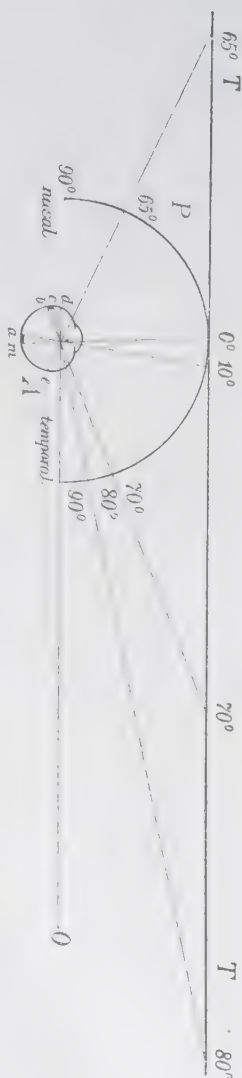


Fig. 23.

Projektion des Gesichtsfeldes. — Das Gesichtsfeld des Auges A, projiziert auf den Halbkreis des Perimeters P, erstreckt sich von 65° auf der nasal Seite bis zu 90° auf der temporalen Seite, entsprechend den Punkten e und d der Netzhaut. Diese bezichnen dem vorderen Rand der empfindlichen Netzhaut, welcher an der massen Seite weiter nach vorn reicht als an der temporalen. Auf einer Ebene TT' fällt sich das Gesichtsfeld nicht bis zu seiner temporalen Grenze hin verzeichnen, da deren Projektion O noch außerhalb der Fläche fällt.

haut entsprechen ungleiche Distanzen in dem auf die Tafel projizierten Gesichtsfelde. So sind in Fig. 23 die Distanzen ma und bc auf der Netzhaut gleich, da beide je 10 Winkelgraden entsprechen. In dem auf die Tafel TT projizierten Gesichtsfelde dagegen gehört zu dem zweiten Netzhautbezirke ein mehrfach größerer Abschnitt ($70-80^\circ$) als zu dem ersten ($0-10^\circ$).

Ein zweiter Übelstand ist der, daß ein normales Gesichtsfeld überhaupt keinen Platz auf einer frontal aufgestellten Ebene findet, und sei sie noch so groß. Das normale Gesichtsfeld reicht nämlich nach außen bis 90° und darüber. Die temporale Gesichtsfeldgrenze wird daher, wie aus der Fig. 23 ersichtlich ist, niemals auf die Tafel projiziert werden können.

§ 123. Nach dem Gesagten gibt es nur eine Art, das Gesichtsfeld genau aufzuzeichnen, d. i. die Projektion auf eine Hohlkugel (Aubert). Nach diesem Prinzip sind die verschiedenen Perimeter gebaut und es ist das Verdienst Försters, ein solches Instrument in die augenärztliche Praxis eingeführt zu haben. Heutzutage ist am meisten das selbstregistrierende Perimeter von Priestley-Smith in Gebrauch (Fig. 24).

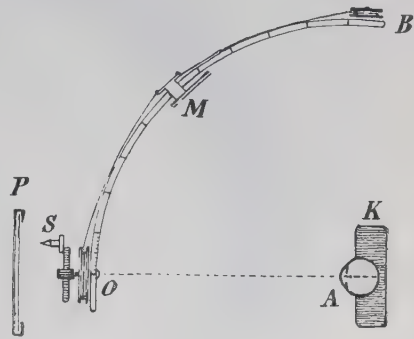


Fig. 24.

Das Perimeter von Priestley-Smith, schematisiert ($\frac{1}{10}$ der natürlichen Größe).

Es besteht aus einem Viertelkreisbogen (B) von 33 cm Krümmungsradius, der mit einer Gradteilung (an der dem Kranken abgewendeten Seite) versehen ist. Der Bogen ist um den Nullpunkt der Teilung (O) drehbar, beschreibt also bei einer ganzen Umdrehung eine halbe Hohlkugel. Auf dem Bogen läuft ein Schieber (M), auf welchem Marken von verschiedener Größe und Farbe eingestellt werden können. Die Bewegung dieses Schiebers wird durch eine Zahnwelle in verkleinertem Maßstabe auf den Stift S übertragen. Das Schema zur Aufzeichnung des Gesichtsfeldes wird in die Platte P eingespannt. Will man eine bestimmte Stellung des Schiebers aufzeichnen, so klappt man die Platte P gegen den Stift S , der dann an der entsprechenden Stelle des Schemas einen Punkt macht. Bei der Aufnahme stützt der Kranke seinen Kopf auf die Kinnstütze K in der Weise, daß das zu untersuchende Auge A in den Krümmungsmittelpunkt des Perimeterbogens kommt und fixiert den Nullpunkt O . Die Marke wird vom freien Ende des Perimeterbogens langsam gegen den Nullpunkt bewegt. In dem Augenblicke, da der Kranke den Eintritt der Marke ins Gesichtsfeld meldet, unterbricht man die Bewegung, klappt die Platte P gegen den Stift und erhält so eine genaue und richtige Eintragung auf dem Schema. Man wiederholt diese Prüfung bei entsprechend vielen Stellungen des Bogens und erhält durch Verbindung der einzelnen Punkte das Gesichtsfeld.

§ 124. Das normale Gesichtsfeld (Fig. 25) reicht am weitesten nach der temporalen Seite (bis 90° und darüber). Die geringste Ausdehnung hat es nach oben und nach der Nasenseite ($60-65^\circ$). Die Ursache liegt darin, daß die Netzhaut an der Nasenseite (wo sich eben der temporale Teil des Gesichtsfeldes abbildet) viel weiter nach vorn reicht als

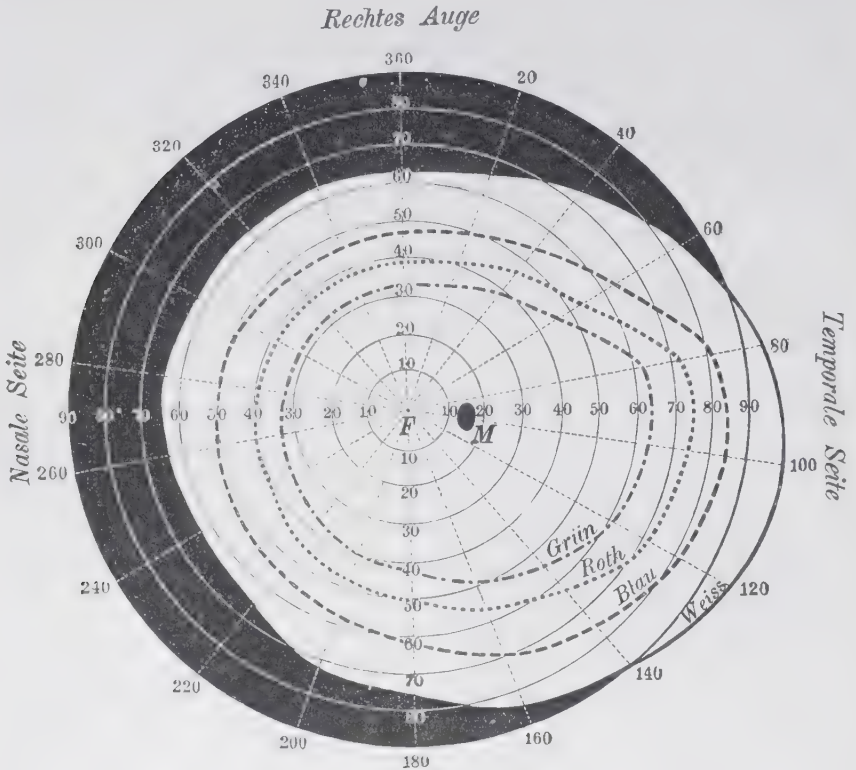


Fig. 25.

Normales Gesichtsfeld des rechten Auges nach Baas für Weiß, Blau, Rot und Grün bei Prüfung mit einer Marke von 20 mm^2 . — *F* Fixationspunkt, *M* Mariottescher Fleck.

an der temporalen und unteren Seite. Überdies wird das Gesichtsfeld nasenwärts durch den Nasenrücken und nach oben durch den Augenbrauenbogen eingeschränkt.

Die in Fig. 25 angegebene äußerste Grenze ist die absolute Gesichtsfeldgrenze, wie man sie mit groben Objekten erhält (das weiße Quadrat von 20 mm Seitenlänge, womit diese Aufnahme gemacht wurde, erscheint unter einem Winkel von etwa $3\frac{1}{2}^\circ$). Wenn man kleinere Marken nimmt, erhält man etwas engere Grenzen. Dies hängt damit zusammen, daß die Sehschärfe gegen die Peripherie

hin abnimmt. Noch deutlicher kommt dies zur Geltung, wenn man auf weißem Grunde mit schwarzen Punkten von verschiedener Größe perimetriert (Groenouw). Dann erhält man eine Reihe von Zonen (Isopteren), entsprechend der Abnahme der Sehschärfe. So wird es verständlich, warum man so viel Mühe hat, z. B. die singende Lerche oder den weit entfernten Flieger auf dem hellen Himmel zu entdecken, obwohl man sie ganz deutlich hört. Für dunkle Objekte auf hellem Grunde, die unter einem sehr kleinen Gesichtswinkel erscheinen, ist eben auch das Gesichtsfeld sehr klein.

Wenn man die Gesichtsfeldprüfung mit Marken aus farbigem Papier ausführt, so zeigt sich das Feld für Grün am engsten, für Rot etwas weiter, für Blau und Gelb erheblich weiter, aber doch nicht so weit wie für eine gleich große weiße Marke (Fig. 25). Das Gesichtsfeld hat somit eine äußerste total farbenblinde Zone, eine mittlere rot-grün-blinde Zone und nur der Kern des Gesichtsfeldes hat die volle Farbenempfindung. Aber diese Farbengrenzen sind nur relativ, nicht absolut gültig. Je größer die Marke, je reiner, leuchtender, gesättigter die Farbe ist, desto größer werden die Farbenfelder und unter günstigen Umständen läßt sich die Farbenempfindung bis in die äußerste Peripherie nachweisen.

Im Gegensatz zu Sehschärfe und Farbensinn, welche im Zentrum am höchsten entwickelt sind, ist der Lichtsinn (die Reizschwelle) in der Peripherie besser als im Zentrum: sehr lichtschwache Sterne werden parazentral besser als zentral gesehen. Um den Lichtsinn der Netzhautperipherie zu untersuchen, perimetriert man im Dunkelmzimmer mit Leuchtfarben (Dunkelperimeter).

Das normale Gesichtsfeld enthält temporal vom Fixationspunkte bei etwa 15° eine blinde Stelle (Mariottes blinder Fleck), welche der Sehnervenpapille entspricht (Fig. 25, *M*).

§ 125. Die pathologischen Veränderungen des Gesichtsfeldes äußern sich entweder darin, daß die Grenze des Gesichtsfeldes hereingerückt ist (Einschränkung), oder unter der Form inselförmiger Defekte inmitten des Gesichtsfeldes (Skotome*).

Ist die Gesichtsfeldgrenze von allen Seiten her dem Zentrum näher gerückt, so sprechen wir von einer konzentrischen Einschränkung. Wenn diese bedeutend ist, so hat sie die oben beschriebene Unmöglichkeit der Orientierung zur Folge, während das direkte Sehen (die Sehschärfe im engeren Sinne) vielleicht noch ganz gut ist. In anderen Fällen ragt die Einschränkung nur von einer Seite der Peripherie in das Gesichtsfeld hinein. Hat sie die Form eines Dreieckes, dessen Basis der Peripherie des Gesichtsfeldes entspricht, so bezeichnet man sie als sektorenförmige Einschränkung. Eine besondere Art der Gesichtsfeldbeschränkung ist die hemianopische, wobei genau die eine Hälfte des Gesichtsfeldes fehlt (siehe § 525 und Fig. 251 und 252).

Die Skotome sind entweder zentrale oder periphere Skotome. Ein zentrales Skotom ist ein solches, welches den Fixationspunkt

*) σκότος, Finsternis.

mit in sich begreift (vgl. Fig. 199). In diesem Falle ist das direkte Sehen entweder sehr vermindert oder ganz aufgehoben. Der Kranke kann keine feine Arbeit mehr verrichten, während sein Orientierungsvermögen intakt ist. Periphere Skotome stören das Sehen wenig, besonders wenn sie weit ab vom Fixationspunkte liegen, wo sie dem Patienten eben nur bei Gelegenheit der Gesichtsfelduntersuchung zum Bewußtsein kommen. Eine besondere Art des Skotoms ist das Ringskotom, welches als ein (nicht immer vollständig geschlossener) Ring den Fixationspunkt umkreist, ihn selbst aber verschont.

§ 126. Die Gesichtsfeldstörungen sind entweder absolut oder relativ. Absolut nennt man sie, wenn die betreffenden Teile des Gesichtsfeldes ganz erblindet sind, also auch größere weiße Marken auf schwarzem Grunde nicht erkannt werden (der blinde Fleck von Mariotte ist ein solches absolutes Skotom). Relative Defekte äußern sich in einer Verminderung der Sehschärfe, einer Störung des Farbensinnes oder des Lichtsinnes. In der Regel sind wenigstens die beiden ersten gleichzeitig betroffen, der Lichtsinn verhält sich verschieden, je nach der Natur der Erkrankung. Die Störung der Sehschärfe äußert sich darin, daß die weiße Marke undeutlicher oder dunkler erscheint oder dadurch, daß kleinere Marken auch wohl ganz verschwinden. Viel deutlicher ist aber die Störung des Farbensinnes. So findet man z. B. im Beginne der Tabakamblyopie mit weißen Marken noch keinen Defekt im Gesichtsfelde, während die rote Marke im Zentrum ihre Farbe verändert, blässer, gelblicher oder farblos wird.

Die Skotome werden von dem Kranken in der Regel ebenso wenig bemerkt, wie vom Gesunden der blinde Fleck. Sie sind nur durch die Gesichtsfeldaufnahme nachweisbar und heißen daher negative Skotome. Unter Umständen erscheint jedoch das Skotom als ein dunkler, bräunlicher, grünlicher, bläulicher Fleck, besonders auf einem gleichmäßig hellen Grunde bei verminderter Beleuchtung. Ein solches Skotom wird ein positives genannt. Positive Skotome sind nichts anderes als Schatten, welche von fixen Trübungen in den hintersten Schichten des Glaskörpers oder in den inneren Netzhautschichten auf die Stäbchen-Zapfen-Schicht geworfen werden. Ein Skotom kann übrigens gleichzeitig positiv und negativ sein.

Die gewöhnlichen (beweglichen) Glaskörpertrübungen werfen auch Schatten auf die Netzhaut und werden dadurch sichtbar. Manche bezeichnen diese Schatten als bewegliche Skotome; es ist aber besser, für diesen Zustand, der kein richtiger Gesichtsfelddefekt ist, den Namen Skotom überhaupt nicht zu brauchen, sondern sie „fliegende Mücken (Mouches volantes)“ zu nennen.

§ 127. v. Graefe war der erste, der darauf aufmerksam gemacht hat, daß vielen intraokularen Krankheiten charakteristische Formen von Gesichtsfeldbeschränkung zukommen. Seither ist die Lehre vom Gesichtsfelde in jeder Hinsicht sehr ausgebildet worden, so daß die Perimetrie gegenwärtig eine der wichtigsten Untersuchungsmethoden geworden ist.

Konzentrische Einschränkung bei gut erhaltenem zentralem Sehen trifft man vor allem bei Retinitis pigmentosa an, zuweilen auch bei Glaucoma simplex. Bei anderen Krankheiten, die häufig von konzentrischer Einschränkung begleitet sind, besonders bei Atrophie des Sehnerven und der Netzhaut, ist auch das zentrale Sehen erheblich beeinträchtigt. Konzentrische Einengung oft sehr hohen Grades ist endlich für hysterische Amblyopie charakteristisch.

Sektorenförmige Defekte kommen besonders bei Sehnervenatrophie sowie bei Verstopfung eines größeren Netzhautgefäßes vor, indem der von ihm versorgte Netzhautsektor seine Funktion einstellt. Größere, wenn auch nicht dreieckige Einengungen sehen wir bei Netzhautablösung, und zwar am häufigsten nach oben, weil die Ablösung bei längerem Bestande den unteren Teil des Auges einnimmt. Bei Glaukom kommt es verhältnismäßig häufig zu einer Einschränkung an der nasalen Seite.

Skotome treten am häufigsten bei herdförmigen Erkrankungen des Augenhintergrundes, z. B. bei Chorioiditis disseminata, auf, wo jedem mit dem Augenspiegel sichtbaren Flecken eine Lücke im Gesichtsfeld entspricht. Wenn sie sehr zahlreich sind, bekommt das Gesichtsfeld eine siebartige Beschaffenheit. Sie stören wenig, solange sie nur die Peripherie einnehmen; wenn dann aber einer der Herde die Gegend des gelben Fleckes befällt, sinkt das Sehvermögen ganz bedeutend durch die Ausbildung eines zentralen Skotoms.

Isolierte zentrale Skotome kommen bei Krankheiten der Netzhaut und Aderhaut am hinteren Pole vor, besonders bei hoher Myopie, Syphilis und senilen Veränderungen. In allen diesen Fällen ist eine entsprechende Veränderung mit dem Augenspiegel sichtbar. Besteht jedoch ein Skotom bei normalem Aussehen der Makulagegend, so ist seine Ursache im Sehnerven zu suchen (retrobulbäre Neuritis, toxische Amblyopie, multiple Sklerose, Glaucoma simplex u. dgl.).

§ 128. Wenn man von den subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen (Erythropsie, Photopsie, Flimmern) absieht, so können die monokularen Sehstörungen zunächst, wie aus § 111 hervorgeht, von zweierlei Art sein: Entweder ist das Netzhautbild schlecht (dioptrische Sehstörung) oder es ist die Perzeption mangelhaft (Perzeptionsstörung).

A. Dioptrische Sehstörung entsteht

1. durch Färbung des Netzhautbildes; das wichtigste Beispiel ist die Gelbfärbung des Linsenkernelles (§ 435). Störungen dieser Art sind, wenn die Medien dabei völlig durchsichtig sind, reine Störungen des Farbensinnes.

2. durch Mängel der Bildgüte.

a) Das Bild ist an sich scharf, aber der Ort des Bildes fällt nicht mit der Netzhaut zusammen (Fehler der Einstellung, § 569 u. f.).

b) Das Bild ist überhaupt nicht scharf.

α) Astigmatismus (§ 597).

β) Trübung der Medien. Die Trübung an sich läßt von dem einfallenden Lichte nur einen Teil durch, der andere wird zurückgeworfen (weshalb eben der

Arzt die Trübung als grauen oder weißen Fleck sieht). Je dichter die Trübung, desto mehr Licht wird zurückgeworfen, desto weniger durchgelassen. Dieser Lichtverlust wäre der geringste Nachteil. Wir können noch mit viel weniger Licht sehen, als wir gewöhnlich erhalten. So sieht ein Mensch mit abnorm engen Pupillen ebensogut und unter Umständen (bei Refraktionsfehlern) sogar noch deutlicher als einer mit weiten Pupillen; jedes rauchgraue Schutzglas verschluckt mehr Licht als eine mäßige Hornhauttrübung. Die Sehstörung hängt vielmehr davon ab, daß das durchgelassene Licht nur zum Teil zur Abbildung verwendet wird, zum anderen Teil aber unregelmäßig zerstreut wird und diese Zerstreuung ist um so stärker, je dichter die Trübung ist. Die Zerstreuung erzeugt einen Lichtnebel über dem Netzhautbild (ähnlich der Verschleierung eines Photogrammes). Dieser Nebel verwischt die Helligkeitsunterschiede im Bilde und macht eine Menge von Einzelheiten unkenntlich. Die Konturen des Bildes sind ja nur die Grenzen zwischen verschieden gefärbten oder verschieden hellen Feldern; so bald also der Helligkeitsunterschied zweier Felder wegfällt, ist auch die Grenze verschwunden. Außerdem ruft der Lichtnebel durch die stärkere Belichtung der Netzhautperipherie das Gefühl der Blendung hervor. Bei sehr dichten Trübungen wird überhaupt alles Licht zerstreut, da findet gar keine Abbildung statt.

Auch im normalen Auge tritt eine solche Verschleierung des Netzhautbildes ein, wenn man gegen sehr helle Flächen blickt. Bekanntlich ist es der ungünstigste Platz, den man einem Gemälde geben kann, wenn man es zwischen zwei Fenster aufhängt.

Mit vielen Trübungen verbinden sich aber auch Diskontinuitäten der brechenden Flächen oder des Brechungsindex, d. h. diese Eigenschaften ändern sich nicht stetig wie bei einer Rotationsfläche, sondern sprungweise am Rande der Trübung. Diese Diskontinuitäten fallen eigentlich unter den Begriff des Astigmatismus irregularis (§ 597) und stören die Bildgüte viel mehr als die Lichtzerstreuung, weil sie nicht nur die Helligkeitsunterschiede verwischen, sondern auch die Konturen undeutlich machen. Wenn daher eine Trübung nur einen Teil des Pupillarbereiches einnimmt, so kommt es darauf an, ob sie dicht und scharf begrenzt oder zart und undeutlich begrenzt ist; im ersten Falle stört sie das Sehvermögen sehr wenig, vielleicht gar nicht, im zweiten Falle ist die Störung erheblich.

Allen unter 2 angeführten Sehstörungen ist gemeinsam, daß sie wohl die Sehleistung (beziehungsweise die Sehschärfe) beeinträchtigen, aber Farbensinn und Gesichtsfeld unversehrt lassen.

B. Die Perzeption setzt, was die Wahrnehmung des einzelnen Lichteindruckes betrifft, zunächst einen photochemischen Vorgang (§ 390), dann eine isolierte Weiterleitung der Erregung zu den Zentren voraus. Der Raumsinn verlangt aber noch eine Auflösung des Netzhautbildes in seine einzelnen Elemente, also eine entsprechend feine und vor allem regelmäßige Gliederung des Aufnahmeorganes (des Sehepithels). Daraus geben sich 3 Hauptarten der Perzeptionstörung:

1. Die photochemische Sehstörung. Sie ist ausgezeichnet durch Störung der Adaptation, besonders durch Hemeralopie (§ 425), durch ausschließliche oder doch vorwiegende Störung der Blau-Gelb-Empfindung (Skotom für Blau, engere Grenzen des Gesichtsfeldes für Blau als für Rot), Mangel des Purkinjeschen Phänomens (§ 113). Diese Sehstörung hat ihren Sitz im Pigmentepithel; sie kommt

vor bei Erkrankungen der Aderhaut, als funktionelle Störung (idiopathische Hemeralopie), bei Pigmentdegeneration der Netzhaut, aber auch bei Netzhautabhebung, weil da der Zusammenhang des Schepithels mit dem Pigmentepithel aufgehoben ist.

2. Die neuroptische Sehstörung. Die Rot-Grün-Empfindung ist vorwiegend gestört, z. B. Skotom für Rot, aber nicht für Blau. Hermeralopie besteht in der Regel nicht, mitunter sogar das Gegenteil (Nyktalopie). Hierher gehören alle Störungen des leitenden Apparates von der Ganglienzellschicht der Netzhaut durch die Sehbahnen bis zu den Zentren, also Intoxikationsamblyopie, Neuritis, Sehnervenatropie u. dgl. Bei Retinitis können je nach der Beteiligung der Schichten beide Arten von Sehstörung vorkommen.

Diese beiden Perzeptionstörungen schädigen nicht nur die Sehschärfe, sondern auch den Farbensinn und das Gesichtsfeld.

3. Die Metamorphopsie. Wenn die Elemente des Schepithels aus ihrer Lage gebracht sind, werden die Erregungen zwar perzipiert, aber nicht richtig lokalisiert (§ 363). Diese Störung ist so gut wie niemals allein vorhanden, sondern immer mit anderen Perzeptionstörungen kombiniert. Sie kommt besonders bei Erkrankungen der Aderhaut und bei Netzhautablösung vor.

Die angeborene Farbenblindheit (§ 114) kann in diese Übersicht nicht eingereiht werden, da wir ihre letzte Ursache nicht kennen.

§ 129. Simulation und Aggravation von Sehstörungen. Bei der Prüfung der Funktion wird man zuweilen mit dem Umstande rechnen müssen, daß der Patient den Arzt absichtlich irrezuführen sucht, indem er Blindheit oder Schwachsichtigkeit simuliert oder doch übertreibt. Am häufigsten geschieht dies von seiten solcher Personen, welche vom Militärdienste befreit werden oder Unfallentschädigung erhalten wollen, zuweilen auch von Kindern. Ganz ähnlich sind die Erscheinungen bei Hysterie, wobei es sich aber nicht um absichtliche Täuschung, sondern um unbewußte Einbildung handelt. Man wird zunächst auf den Verdacht der Simulation gelenkt durch den Mangel an Übereinstimmung zwischen dem Resultate der Funktionsprüfung und dem objektiven Befunde, indem z. B. ein Auge, welches vollkommen blind sein soll, keinerlei pathologische Veränderungen aufweist. Oder es ergibt die Prüfung der einzelnen Funktionen widersprechende Resultate, indem Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn usw. nicht im richtigen Verhältnisse zueinander und zum objektiven Befunde stehen. Bei Kindern kommt es oft vor, daß das angeblich sehr schlechte Sehvermögen durch Vorsetzen der schwächsten Konkavgläser oder sogar von Plangläsern sofort normal wird. — Um den sicheren Nachweis der Simulation zu erbringen, hat man verschiedene Prüfungsmethoden angegeben; je nach der Geschicklichkeit des Simulanten wird man leichter oder schwerer damit zum Ziele kommen. Nur einige dieser Methoden seien hier angeführt.

Vollständige Erblindung an beiden Augen wird selten simuliert, viel öfter bloß einseitige Erblindung, und noch häufiger wird die wirklich vorhandene Schwachsichtigkeit eines Auges übertrieben (Aggravation). Bei angeblich vollständiger Erblindung eines oder beider Augen achte man vor allem auf den Reflex der Pupillen gegen Licht. Ist dieser gut, so wird dies immer einen starken Verdachtsgrund für Simulation abgeben, obwohl es Fälle von tatsächlicher Erblindung gibt, bei denen doch der Lichtreflex der Pupille erhalten ist (siehe § 553). —

Schmidt-Rimpler macht folgenden Vorschlag: Man lasse den Patienten mit dem blinden Auge nach seiner eigenen Hand sehen, die er vor sich hinhalten soll. Ein Blinder wird dies ohne Zögern tun, da er ja durch das Gefühl von der Stellung seiner Hand unterrichtet ist; ein Simulant wird vielleicht absichtlich in einer falschen Richtung blicken. — Simulierte einseitige Erblindung kann auch auf folgende Weise entdeckt werden: Man bringt eine brennende Kerze vor das sehende Auge und führt sie langsam nach der Seite des blinden Auges hin. Gibt der Untersuchte an, die Kerze noch zu sehen in einem Momente, wenn sie für das gesunde Auge schon durch den Nasenrücken verdeckt ist, so ist er entlarvt (Cuignet).

Zur Entdeckung der Simulation einseitiger Erblindung oder Amblyopie dienen eine Anzahl von Verfahren, welche zumeist darauf beruhen, daß man nicht empfindet, mit welchem der beiden Augen man sieht, wenn bei der Sehprüfung beide Augen offen gehalten werden. Man könnte dies, wenn beide Augen gleich gut sind, nur dadurch erfahren, daß man während der Sehprüfung rasch das eine oder das andere Auge für einen Augenblick schließt, und es ist darauf zu achten, daß dies nicht von seiten des auf Simulation Untersuchten geschieht.

1. Man läßt den Patienten lesen und hält dann einen Bleistift senkrecht zwischen Auge und Buch. Wird nur mit einem Auge gesehen, so verdeckt der Bleistift für dieses einzelne Worte und stört somit im Lesen. Wenn dagegen mit beiden Augen gut gesehen wird, so sind diejenigen Buchstaben, welche der Bleistift für das eine Auge verdeckt, für das andere sichtbar und umgekehrt und das Lesen geschieht ohne Schwierigkeit (Cuignet).

2. Man setzt vor das gesunde Auge ein Konvexglas von 6 D. Dadurch wird das Auge künstlich myopisch gemacht, so daß sein Fernpunkt in etwa 17 cm Entfernung liegt (vorausgesetzt, daß das Auge emmetropisch ist). Das Auge vermag daher keinen Druck nur in einer Entfernung von 17 cm oder weniger, nicht aber darüber hinaus zu lesen. Nach Vorsetzung des Glases läßt man zuerst in ganz kurzer Distanz lesen und rückt dann das Buch langsam und unmerklich immer weiter. Gelingt es auf diese Weise, das Buch beträchtlich über 17 cm zu entfernen, ohne daß der Untersuchte aufhört zu lesen, so beweist dies, daß er mit dem angeblich schlechten Auge gelesen habe. Er begann nämlich das Lesen mit dem guten Auge und setzte es, als das Buch zu weit abrückte, mit dem anderen Auge fort, ohne den Wechsel im Gebrauche beider Augen zu bemerken.

3. Man gibt sich den Anschein, bloß mit dem gesunden Auge sich zu beschäftigen. Man bringt vor dieses ein starkes Prisma (von etwa 18°), indem man es, die Basis nach oben gerichtet, von der Wange sehr langsam gegen das Auge hinaufschiebt. Noch bevor die Basis des Prismas vor der Mitte der Pupille angelangt ist, sieht das Auge doppelt. Es werden nämlich von jedem äußeren Gegenstande zwei Bilder auf der Netzhaut entworfen, eines durch den freien, das andere durch den vom Prisma bedeckten Teil der Pupille, und das Auge sieht das fixierte Objekt doppelt (monokulare Diplopie), was der Untersuchte ohne Zögern zugeben wird, da es sich ja nur um das gesunde Auge handelt. Hierauf schiebt man das Prisma unbemerkt so weit hinauf, daß es die ganze Pupille verdeckt. Nun erhält das mit dem Prisma versehene Auge nur mehr ein einfaches Netzhautbild, welches aber durch das Prisma an eine höhere Stelle der Netzhaut geworfen wird, als dieses im anderen Auge der Fall ist. Wird auch jetzt doppelt gesehen (binokulare Diplopie), so ist damit bewiesen, daß beide Augen sehen. Wenn man zu diesen Versuchen Leseproben benutzt und den Untersuchten

dazu bringt, bald das obere, bald das untere der beiden Doppelbilder zu lesen, so kann man sogar die Sehschärfe jedes einzelnen Auges für sich, also auch des angeblich blinden Auges, bestimmen, ohne daß der Betreffende davon weiß (Alfred Graefe, Baudry).

4. Snellen hat eine Tafel mit Probefuchstaben herstellen lassen, welche auf schwarzem Grunde abwechselnd rot und grün sind. Bevor man sie lesen läßt, setzt man dem zu Untersuchenden eine Brille auf, in welcher für das eine Auge ein rotes, für das andere ein grünes Glas eingesetzt ist. Durch das rote Glas können bloß die roten Buchstaben gesehen werden, nicht aber die grünen, da Grün die komplementäre Farbe zu Rot ist und daher grüne Strahlen durch rotes Glas nicht hindurchgelassen werden. Aus demselben Grunde können durch das grüne Glas die roten Buchstaben nicht wahrgenommen werden. Sieht daher jemand, der an einem Auge blind ist, durch diese Brillen auf die Probefuchstaben, so wird er nur die roten oder nur die grünen Buchstaben lesen, je nachdem das sehende Auge sich hinter dem roten oder dem grünen Glase der Brille befindet. Er wird nicht einmal ahnen, daß zwischen den gelesenen Buchstaben noch weitere Buchstaben von anderer Farbe stehen. Liest der Untersuchte dagegen sämtliche Buchstaben, so beweist dies, daß er mit beiden Augen sieht, indem er mit einem Auge die roten, mit dem anderen die grünen Buchstaben erkennt.

5. Man schreibe auf weißem Papier abwechselnd mit schwarzem und rotem Stift. Der zu Untersuchende wird angewiesen, die Schrift rasch zu lesen, während man ihm vor das gesunde Auge ein rotes Glas hält. Liest er alles richtig, so ist damit bewiesen, daß er mit dem angeblich kranken Auge zu lesen vermag, denn das gesunde Auge kann durch das rote Glas die roten Buchstaben nicht sehen, weil sie sich von dem nun gleichfalls rot erscheinenden Grunde nicht abheben.

Die Simulation beiderseitiger Schwachsichtigkeit kann am ehesten dadurch entlarvt werden, daß man die Sehleistung in verschiedenen Entfernungen prüft. Der Untersuchte, der nicht weiß, daß die Größe der Netzhautbilder der Entfernung des Objektes proportional ist, bildet sich ein, er dürfe nur bis zu einer gewissen Zeile lesen, wenn anders seine Angaben glaubhaft erscheinen sollen. Aber gerade dadurch verrät er sich. Am besten gelingt dieser Versuch durch Verwendung eines ebenen Spiegels. Man hat neben der gewöhnlichen Sehprobentafel, die an der gegenüber liegenden Wand in 5 m angebracht ist, einen Spiegel. Der Kranke sieht in diesem Spiegel das Bild einer anderen, in Spiegelschrift ausgeführten Sehprobentafel, welche ober seinem Kopfe hängt. Da nach den Spiegelgesetzen das Bild eben so weit hinter dem Planspiegel liegt, als das Objekt vor ihm liegt, so ist dieses Bild 10 m weit entfernt. Wenn nun der Kranke im Spiegel ebensoviel Zeilen liest, wie auf der gewöhnlichen Tafel, so gibt er damit eine doppelt so große Sehleistung zu, als er anfangs angegeben hatte.

Die Prüfung der Augenbewegungen und des binokularen Sehaktes siehe in § 532 u. f.

DRITTER THEIL.

KRANKHEITEN DES AUGES.

Erstes Hauptstück.

Krankheiten der Schutzorgane des Auges

(Lider, Bindehaut, Tränenorgane).

Anatomie und Physiologie.

§ 130. Die Lider [Palpebrae*] sind ihrer Entstehung nach Falten der äußeren Haut, welche sich über den Bulbus herüberschieben, um ihn zu bedecken und zu schützen. Die Grenze des oberen Lides ist durch die Augenbraue (Supercilium) gegeben, welche entlang dem oberen Orbitalrande verläuft; das untere Lid dagegen geht ohne scharfe Grenze in die Haut der Wange über. Die Lider begrenzen die Lidspalte, an deren beiden Enden, den Augenwinkeln (canthi), sie zusammenstoßen. Der laterale Augenwinkel läuft spitzig zu; zieht man die Lider auseinander, so spannt sich hier eine zarte Hautfalte aus, welche das obere und untere Lid verbindet, die laterale Kommissur. Der mediale Augenwinkel dagegen zeigt einen hufeisenförmigen Ausschnitt, auf dessen Grunde die Karunkel [Caruncula**] lacrymalis liegt (Fig. 56, C). Wenn man die Lider lateralwärts zieht, so spannt sich zwischen dem medialen Augenwinkel und der Seite des Nasenrückens ein horizontal verlaufender Strang an, den man durch die Haut tasten oder bei mageren Leuten auch als vorspringenden Strang sehen kann, das mediale Lidband (Ligamentum palpebrale mediale s. canthi internum). Die mittlere Öffnung der Lidspalte ist individuell verschieden; durchschnittlich ist diese so weit geöffnet, daß beim gewöhnlichen Blicke das obere Lid noch den obersten Teil der Hornhaut bedeckt, während das untere Lid den unteren Hornhautrand frei läßt. Form und Weite der Lidspalte sind von größtem Einflusse auf den Ausdruck des Auges. Die Augen, welche als groß und schön gerühmt werden, sind in der Regel nicht wirklich große Bulbi, sondern Augen mit weit geöffneter Lidspalte. Desgleichen bezieht sich

*) Von palpare, streicheln.

**) Diminutivum von caro, Fleisch.

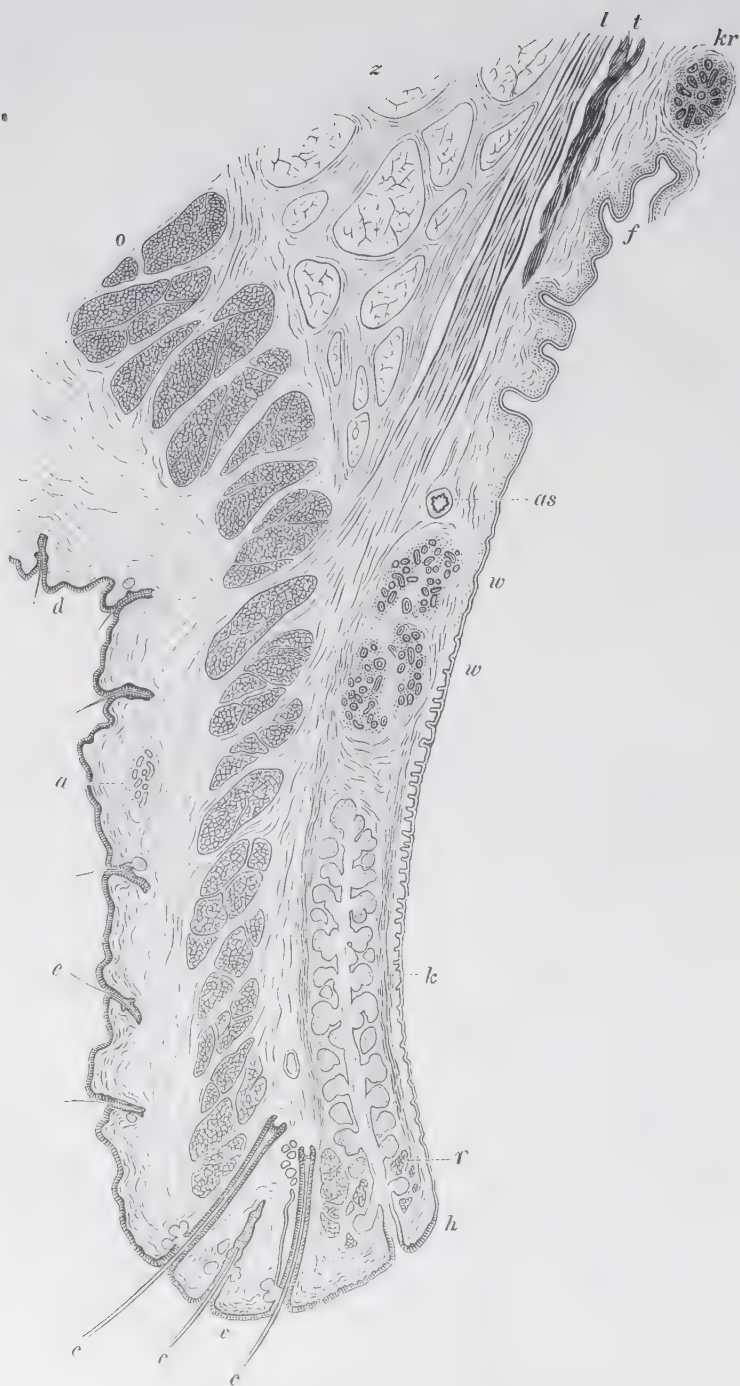


Fig. 26.

der Ausdruck des Laien, „das Auge sei kleiner“, zumeist nicht auf eine wirkliche Verkleinerung des Augapfels, sondern auf eine geringere Öffnung der Lidspalte.

Die Haut, welche die Lider bedeckt, gehört zur dünnsten des menschlichen Körpers. Da sie außerdem durch fettarmes Bindegewebe nur ganz locker an die Unterlage angeheftet wird, ist sie sehr leicht verschieblich. Dadurch wird eben ihre leichte Faltung und Wiederausdehnung bei Öffnen und Schließen der Lider ermöglicht. Bei alten Leuten ist sie in zahlreiche Fältchen gelegt und oft stärker pigmentiert als die Umgebung. Vermöge ihrer großen Verschiebbarkeit wird sie durch Narben in der Umgebung leicht verzogen, so daß Ektropium cicatriceum entsteht. Desgleichen ist sie vermöge ihrer lockeren Anheftung sehr zu ausgedehnten Blutunterlaufungen und Ödemen geneigt. Nur in der Nähe des freien Lidrandes ist die Haut durch straffes Bindegewebe fest mit dem unterliegenden Tarsus verbunden. Der freie Lidrand selbst bildet eine schmale Fläche, den intermarginalen Saum, welche am oberen Lide nach unten, am unteren Lide nach oben sieht (Fig. 44 *A, r, r*). Die beiden Säume passen beim Lidschlusse vollkommen dicht aufeinander, so daß sie mit Hilfe ihrer Beölung durch das Sekret der Meibomschen Drüsen instande sind, die Tränenflüssigkeit zurückzuhalten. Bei Personen mit Tränenfluß und Lidkrampf sieht man beim gewaltsamen Öffnen der Lider nicht selten einen Strom von Tränen aus den Augen stürzen, die durch die geschlossenen Lider zurückgehalten worden waren, als Beweis, daß der Verschuß der Lidspalte wasserdicht war.

Die Umbiegungstellen des intermarginalen Saumes in die vordere und in die hintere Fläche des Lides heißen vordere und hintere Lidkante (Fig. 26, *v* und *h*). Die vordere Lidkante ist abgerundet und läßt die Wimpern (*Cilia, cc*) hervorsprossen, welche in mehreren Reihen hintereinander stehen. Am oberen Lide sind die Wimpern stärker und zahlreicher als am unteren. Die hintere Lidkante ist scharf; unmittelbar vor ihr liegt eine einfache Reihe kleiner Pünktchen, die Mündungen der Meibomschen Drüsen (Fig. 26 und Fig. 27, *m*). Zwischen diesen und den Zilien zieht sich eine feine graue Linie hin, welche den intermarginalen Saum in eine vordere und hintere Hälfte teilt (Fig. 27, *i*). — Die geschilderte Beschaffenheit des freien Lidrandes erstreckt sich medialwärts bis zum Tränenpunkt, dessen Lage dem medialen Ende des Tarsus entspricht (Fig. 27, *p*, Fig. 28).

Stülpt man die Lider um, so bekommt man ihre hintere Fläche zu sehen, welche von der Bindehaut überzogen ist. Diese haftet dem Tarsus fest an und läßt, besonders am oberen Lide, die im Tarsus gelegenen Meibomschen Drüsen als gelbliche, senkrecht zum freien Lidrand verlaufende Streifen durchscheinen (Fig. 32).

Fig. 26. Vertikaler Schnitt durch das obere Lid. Vergr. 6/1. — Die Haut des Lides zeigt oben über einer Einziehung die Deckfalte *d*; nach unten überzieht sie die vordere Lidkante *v*. Man findet in der Haut feine Härchen *e*, Schweißdrüsen *a* und an der vorderen Lidkante Zilien *c, c, c*. An letzteren liegen die Talgdrüsen (Zeißsche Drüsen); nach vorn von der Haarpapille der hintersten Zilie sieht man die quergetroffenen Schläuche einer modifizierten Schweißdrüse (Mollischen Drüse), von welcher der Ausführungsgang entlang der Zilie herabläuft und in deren Haarbalg einmündet. Unter der Haut liegen die quergeschnittenen Muskelbündel des Orbikularis *o*, deren am meisten nach hinten gelegene *r* den Musculus ciliaris Rioli bilden. Die hintere Lidfläche wird von der Bindehaut überzogen, welche dem darunterliegenden Tarsus *k* fest anhaftet. Sie zeigt über diesem einzelne Papillen, besonders in der Strecke zwischen *k* und *w*, welche dem oberen (konvexen) Rande des Tarsus entspricht; noch höher oben, in der Nähe des Fornix *f*, bekommt sie adenoide Beschaffenheit. Die Meibomschen Drüsen haben ihre Ausmündungen vor der hinteren Lidkante *h*; über ihnen liegen die verzweigten tubulösen Drüsen *w, w* und noch höher die Krauseschen Drüsen *kr* und vor diesen der Müllersche Musculus tarsalis superior *t* und die Sehne des Levator palp. sup. *l*. Von letzterer gehen Faserzüge zwischen den Bündeln des Orbikularis zur Haut des Lides. *z* lockeres Zellgewebe, *as* ist der Arcus tarseus sup., oberhalb der Wurzeln der Zilien sieht man den Querschnitt des Arcus tarseus inf.

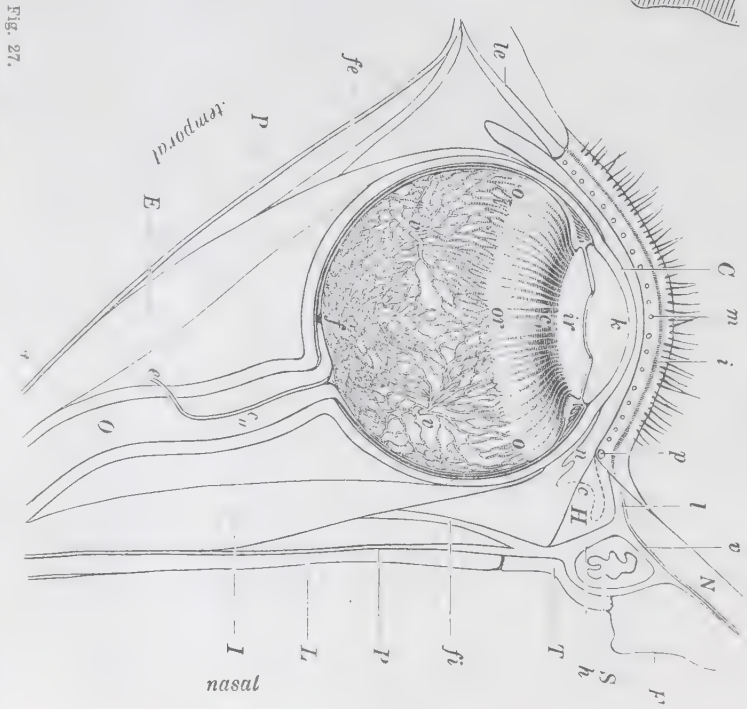
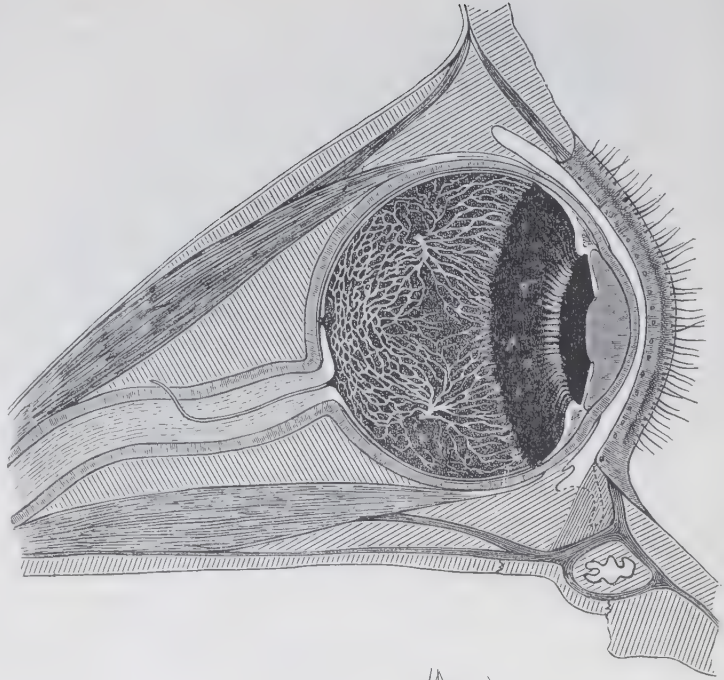


Fig. 27.

Horizontaler Durchschnitt der Orbita. Schematisch. Vergr. 2/1. — Die nasale Wand der Orbita wird durch die lamina papyracea des Siebbeins *L*, das Tränenbein *T* und den Processus frontalis des Oberkiefers *F* gebildet. Die beiden letzteren Knochen begrenzen die Fossa saci lacrymalis, in welcher der Tränensack *S* liegt. Die knöchernen Wände der Orbita sind von der Periorbita *P* ausgekleidet, von welcher die Lidbinde *l* ihren Ursprung nehmen. Das mobile Lidband *l* teilt sich in den vorderen Schenkel *v* und den hinteren Schenkel *h*, welche beide dem Tränensack einschließen. Vom hinteren Schenkel entspringen Fasern des Hornschen Muskels *H*. *le* ist das laterale Lidband, *fi* und *fe* die von der Periorbita ausgehenden Fasern des Musculus rectus medialis *I* und Musculus rectus lateralis *E*. Die Haut des Nasenrückens *N* geht in die des unteren Lides über, an dessen freier Kante man die untere Tränenpunct *pe* findet. Am inneren Ende des Lides liegt der untere Tränenpunkt *pe*, hinter der Meibomischen Drüsen *m* erkennbar, zwischen beiden zieht sich eine graue Linde *l* hin. Am inneren Ende des Lides liegt der obere Tränenpunkt *po*, hinter ihm Meibomische Drüsen *m* und die hochwölbige Falte *n*. Aus dem Jochbogen, dessen untere Hälfte vorwärts ist, die Linse samt dem Glaskörper hervorstühnend, die Kammern *k*, die Iris *ir* und den Ziliarkörper, bestehend aus der Corona ciliaris *cs* und dem Orbiectus ciliaris *oc*. Nach rückwärts von der Ora serrata *oo* folgt die Adhärenz mit ihren Venen, welche sich zu den vorderen *v* sammeln. *f* Fovea centralis retinae, *n* Zentralfalte der des Optikus *O*, welche bei *e* eintreten. (Diese Linienfalte liegt in Wirklichkeit an der unteren Seite des Sehnerven, könnte also durch eine Vertauschung eigentlich nicht getroffen werden.)

§ 131. Die Bewegungen der Lider gehen in folgender Weise vor sich: Beim Öffnen wird das obere Lid durch den Levator palp. sup. gehoben, während das untere Lid vermöge seiner Schwere, wenn auch nur ganz wenig, herabsinkt. Dadurch, daß von der Sehne des Levator Faserzüge zur Lidhaut gehen, wird gleichzeitig mit der Hebung des oberen Lides auch die Lidhaut über dem konvexen Rande des Tarsus tiefer zwischen Bulbus und oberem Orbitalrande eingezogen. Dadurch entsteht eine Furche, ober welcher die schlaffe Haut des Lides als Falte herabhängt (Deckfalte; Fig. 26, *d*). Diese wird in manchen Fällen so groß, daß sie bis über den freien Lidrand herabreicht und dadurch entstellt (Ptosis adiposa, siehe § 150).

Bezüglich des Schließens der Lidspalte muß man unterscheiden zwischen dem Lidschlage und dem Lidschlusse. Der Lidschlag besteht in einer raschen Verengerung der Lidspalte, wobei die Lidränder nicht vollständig zur Berührung kommen. Er kann willkürlich ausgeführt werden, erfolgt aber meist auf dem Wege des Reflexes (Blinzeln). Dieser wird durch das Gefühl der Trockenheit im Auge oder durch die Gegenwart von Fremdkörpern, Staub, Rauch usw., hervorgerufen. Er wird durch den Trigemini vermittelt, welcher der sensible Nerv des Auges und seiner Umgebung ist und daher mit Recht der Wächter des Auges genannt wird. Die Aufgabe des Lidschlages ist, die Oberfläche des Augapfels mit einer gleichmäßigen Schicht von Tränenflüssigkeit zu überziehen und dadurch deren Vertrocknung zu verhindern sowie den Staub vom Auge abzuwehren.

Beim Lidschlusse, welcher gewöhnlich willkürlich ausgeführt wird, werden die Lidränder bis zur völligen Berührung aneinander gebracht. Dies kann leicht geschehen, wie zum Schlafen, oder mit Kraft, wie beim Zukneifen des Auges. Im letzteren Falle wird auch die Haut der Umgebung gegen die Lidspalte herbeigezogen und dabei in zahlreiche Falten gelegt. — Beim Schließen der Lider zum Schläfe führt auch der Bulbus eine Bewegung aus, indem er sich nach aufwärts rollt (Phänomen von Bell). Man fühlt selbst, wenn man gegen den Schlaf ankämpft und einem die Lider zufallen, wie die Augen durch eine unsichtbare Gewalt nach aufwärts gezogen werden. Bei Personen mit dünnen Lidern (Frauen und Kindern) kann man die konvexe Hornhaut durch das obere Lid hindurch erkennen und konstatieren, daß sie unter den geschlossenen Lidern nach aufwärts gerichtet ist; noch leichter gelingt dies bei Fällen mit Hornhautstaphylom. Dieses Verhalten des Bulbus ist wichtig, indem dadurch für die Bedeckung der Hornhaut durch das Lid gesorgt wird, auch wenn die Lidspalte im Schläfe nicht vollkommen geschlossen ist. Erst wenn dieser Zustand (Lagophthalmus) einen höheren Grad erreicht, bleibt ein Teil der Hornhaut beständig in der Lidspalte sichtbar, und zwar ist dies der unterste Teil der Hornhaut, welcher daher auch vor allem der Gefahr der Vertrocknung ausgesetzt ist (Keratitis e lagophthalmo, siehe § 268).

§ 132. Die anatomische Zergliederung der Lider ergibt folgende Verhältnisse (Fig. 26): Die Haut ist zart, fast ganz fettlos (beim Europäer) und trägt an der vorderen Fläche sehr kleine Härchen (*e*) mit Talg- und Schweißdrüsen (*a*). Die Haarbälge der Zilien (*c*) sind bedeutend länger und reichen bis an den Tarsus heran; ihre Talgdrüsen heißen Zeißsche Drüsen. Zwischen den Zilienbälgen liegen die modifizierten Schweiß- oder Moll'schen Drüsen. Sie sind durch ganz einfache, korkzieherartig gewundene Schläuche und gestreckte Ausführungsgänge ausgezeichnet, welche in die Zilienbälge münden. Im intermarginalen Saum sind keine Härchen vorhanden, die Haut haftet hier wie im Bereiche der Zilien fest an dem Tarsus.

Unter der Haut liegt der *M. orbicularis oculi* (*Sphincter palpebrarum*). Er ist nichts anderes als ein flach ausgebreiteter Hautmuskel, welcher die Lidspalte umgibt. Die unmittelbar an die Lidspalte grenzenden Bündel verlaufen parallel mit dieser; sie liegen zwischen den Zilien und den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen, ja sogar auch noch hinter diesen (*M. ciliaris Riolani* s. *subtarsalis*, Fig. 26, *r*). Die an der Vorderfläche des Lides liegenden Bündel (*Portio palpebralis*) beschreiben immer stärkere Bogen, je weiter sie von der Lidspalte entfernt sind und gehen so schließlich in die *Portio orbitalis* über, welche fast kreisförmig längs des Augenhöhlenrandes verläuft.

Die Fasern der Lidportion setzen sich medialwärts an das mediale Lidband an; am lateralen Augenwinkel verbinden sie sich durch eine *Inscriptio tendinea*, unter der das laterale Lidband liegt. Das mediale Lidband (*Ligamentum palpebrale mediale*, Fig. 27, *l*) entspringt am Stirnfortsatz des Oberkiefers (*F*), zieht von da gerade lateralwärts zum medialen Augenwinkel; dort biegt es nach hinten um und zieht zur *Crista lacrymalis posterior* des Tränenbeines. Es hat also zwei Schenkel; der vordere (*v*) liegt unmittelbar unter der Haut und gibt an der Umbiegungsstelle je einen Fortsatz zu den medialen Enden des oberen und des unteren Tarsus ab (Fig. 28). Der hintere Schenkel (Fig. 27, *h*) kann nur durch Präparation zur Ansicht gebracht werden. Beide Schenkel begrenzen zusammen mit dem Tränenbein (*T*) einen auf dem Querschnitte dreieckigen Raum, in dem der Tränensack (*S*) liegt. Die Muskelfasern entspringen teils vom vorderen, teils vom hinteren Schenkel; die letzteren, deren Ursprünge sich zum Teil noch über das hintere Ende des Bandes hinaus auf die mediale Wand der Orbita fortsetzen, bilden die *Pars lacrymalis m. orb.* oder den Horner'schen Muskel.

Der *Orbicularis oculi* ist ein willkürlicher Muskel; seine Fasern sind quergestreift, seine Wirkung ist Schließung der Lidspalte; er wird vom *N. facialis* innerviert. Die Lidportion bewegt nur die Lider selbst und tritt beim Lidschlage allein in Tätigkeit; bei kräftigem Lidschlusse wirkt auch die Orbitalportion mit. Vermöge seiner Insertion am medialen Lidbande ist er auch von Bedeutung für die Fortleitung der Tränen (siehe § 139).

§ 133. Der *M. levator palpebrae superioris* entspringt im Grunde der Orbita an der Umrandung des *Foramen opticum* und zieht von da unter dem Dache der Orbita nach vorn. Er spaltet sich schon im muskulären Anteil in zwei Blätter. Die Sehnausbreitung des oberen, im weiteren Verlaufe vorderen Blattes inseriert sich in dem Bindegewebe vor dem Tarsus und sendet Abzweigungen zwischen den Bündeln des Orbikularis hindurch zur Haut (Fig. 26, *l*). Das untere, im weiteren Verlaufe hintere Blatt bildet gleichfalls eine sehnige Ausbreitung, die sich am konvexen Rande des oberen Tarsus inseriert.

Der *Levator p. s.* ist gleichfalls ein willkürlicher Muskel, besteht aus quergestreiften Fasern und wird vom *Okulomotorius* innerviert. Seine Wirkung ist Hebung des oberen Lides.

Der Tarsus (Fig. 26, *h*) bildet gleichsam das Skelett des Lides, indem er ihm feste Form und Stütze gibt. Der Tarsus des oberen Lides ist höher als der des unteren (Fig. 28). Man unterscheidet an ihm den freien und den angewachsenen (konvexen oder orbitalen) Rand sowie eine vordere und eine hintere Fläche. Auf der ersteren liegen die Fasern des Orbikularis (Fig. 26, *o*), während die letztere von der Bindehaut überzogen ist (§ 135). Die beiden Enden des Tarsus setzen sich in das mediale und laterale Lidband fort. An den konvexen Rand heftet

sich eine fibröse Ausbreitung an, und zwar an den des oberen Tarsus das hintere Blatt der Levatorsehne (siehe oben), an den des unteren eine Fortsetzung des unteren Teiles der Tenonschen Kapsel. Diesen Faszien sind Bündelchen von glatten Muskelfasern angeschlossen, welche senkrecht zur Lidspalte verlaufen, demnach durch ihre Kontraktion gleichfalls zur Erweiterung der Lidspalte beitragen. Diese glatten Fasern bilden die von H. Müller entdeckten *Mm. tarsales superior et inferior*, welche vom Sympathikus innerviert werden.

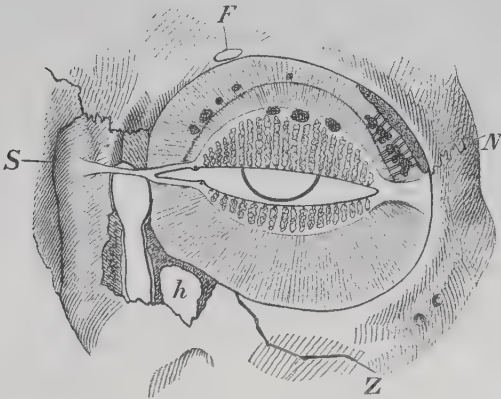


Fig. 28.

Septum orbitale und Tränensack. Natürliche Größe. — Die Haut und die Muskelfasern des Orbikularis sind von den Lidern und deren Umgebung weggenommen, so daß innerhalb der knöchernen Umrandung der Augenhöhle die beiden Lidknorpel mit den ihnen anhängenden Faszienblättern sichtbar sind. Die lateralen Enden der Lidknorpel werden durch das Ligamentum palpebrale laterale an das Jochbein befestigt, etwas unterhalb der Naht *N* zwischen Jochbein und Processus zygomaticus des Stirnbeines. Das mediale Lidband ist schmal, aber stark; sein vorderer Schenkel, welcher allein in der Zeichnung sichtbar ist, entspringt am Stirnfortsatz des Oberkiefers *S* und teilt sich weiterhin, um sich an die medialen Enden des oberen und unteren Lidknorpels anzusetzen (an der Ansatzstelle ist die etwas vorspringende Papilla lacrymalis sichtbar). An die konvexen Ränder der beiden Lidknorpel und die Lidbänder setzen sich Faszienblätter an, in der Zeichnung durch radiäre Schraffierung gekennzeichnet, und bilden mit den erstgenannten Teilen den Abschluß der Augenhöhle nach vorn. Die Lidknorpel und die Faszien sind durchsichtig gedacht. Man erkennt daher an den ersteren die Meibomschen Drüsen, welche entsprechend der Breite des Tarsus von der Mitte nach den Ecken an Höhe abnehmen. Im oberen Lide sind am oberen Rande des Tarsus auch drei kleine Schleimdrüsen sichtbar (vgl. Fig. 26, *w*). Noch höher oben kennzeichnet eine Bogenlinie die Lage des Fornix conjunctivae. Dort liegen die Drüsen von Krause (Fig. 26, *kr*), und zwar zumeist in der nasalen Hälfte des Fornix. In der temporalen Hälfte liegen ähnliche Läppchen, aber dichter gedrängt, als untere Tränendrüse an den Ausführungsgängen der oberen, deren vorderer Rand gerade unter dem oberen Orbitalrande sichtbar wird. Am unteren medialen Rande der Orbita ist der Knochen weggemeißelt, um die Tränenwege bloßzulegen. Der Tränensack liegt hinter dem medialen Lidbande, welches er mit seiner Kuppe ein wenig überragt. Die Linie, welche in der Zeichnung von der Tränensackkuppe gerade nach oben zur horizontal verlaufenden Suture zieht, ist die Naht zwischen Stirnfortsatz des Oberkiefers und Tränenbein, auf welchen beiden Knochen der Tränensack aufruhrt (vgl. Fig. 27, *F* und *T*). Der Tränensack geht mit einer leichten Einschnürung in den Tränennasengang über. Lateral von diesem sieht man in die eröffnete Highmorschöhle *h* hinein. *Z* Naht zwischen Oberkiefer und Jochbein. *F* Foramen supraorbitale.

Die Fascia tarso-orbitalis oder das Septum orbitale, welches die Augenhöhle nach außen hin abschließt, geht vom Rande der Orbita aus und verbindet sich nach H. Virchow nicht unmittelbar mit dem Tarsus, sondern mit dem Bindegewebe vor diesem.

Der Tarsus wird zwar Lidknorpel genannt, ist aber kein Knorpel, sondern sehr dichtes fibrilläres Bindegewebe, in welchem die Meibomschen Drüsen eingebettet sind. Diese sind langgestreckte azinöse Drüsen, welche parallel neben-

einander liegend den Tarsus seiner ganzen Höhe nach durchziehen (Fig. 28). Sie sind daher in der Mitte des Tarsus am längsten und werden gegen die Enden hin immer kürzer. Sie sind ihrem Wesen nach Talgdrüsen; gleich diesen sondern sie ein Sebum ab, das die Lidränder befettet. Dadurch wird das Überlaufen der Tränen über den Lidrand verhindert, der wasserdichte Schluß der Lidspalte ermöglicht und endlich die Haut des Lidrandes vor der Mazeration durch die Tränen geschützt. Nahe dem konvexen Rande findet man im Tarsus auch kleine tubulöse Drüsen (Fig. 26, *w*, Fig. 28).

Entsprechend der anatomischen Struktur läßt sich das Lid leicht in zwei Teile zerlegen. Der vordere oder Hautteil enthält die Haut samt den Zilien sowie die Fasern des Orbikularis; der hintere oder Bindehautteil besteht aus dem Tarsus mit den Meibomschen Drüsen und aus der Bindehaut. Die beiden Teile sind nur durch lockeres Bindegewebe miteinander verbunden und lassen sich daher sehr leicht voneinander trennen. Zu diesem Zwecke braucht man nur in jener grauen Linie einzustechen, welche zwischen den Zilien einerseits und den Ausmündungen der Meibomschen Drüsen anderseits entlang läuft (Fig. 27, *i*). Die Trennung des Lides in seine zwei Blätter bildet einen wichtigen Bestandteil vieler Trichiasisoperationen.

§ 134. Die Arterien der Lider sind hauptsächlich Zweige der Art. ethmoidalis anterior und der Art. lacrimalis. Diese Zweige bilden am oberen Lide zwei, am unteren einen arteriellen Bogen (Arcus tarsei). Am oberen Lide verläuft der obere Bogen (Arcus tarseus superior) dem oberen (orbitalen) Rande des Tarsus entlang (Fig. 26, 29, *as*); der untere (Arcus tarseus inferior; Fig. 26, 29, *ai*) liegt auf der Vorderfläche des Tarsus knapp ober den Zilienwurzeln. Von diesen Bogen gehen feine Ästchen nach allen Teilen der Lider ab, am meisten aber zum freien Lidrand und zur Bindehaut.

Die Venen der Lider sind noch zahlreicher und weiter als die Arterien. Sie bilden namentlich unter der oberen und unteren Übergangsfalte einen dichten Plexus, welchen man an letzterer Stelle auch am Lebenden durch die Bindehaut des Fornix hindurchschimmern sieht, wenn man das untere Lid herabzieht. Die Venen der Lider ergießen sich zum Teil in die Venen des Antlitzes, zum Teil in das Gebiet der Vena ophthalmica. Die Venen der Lidhaut müssen, um zu den Orbitalvenen zu gelangen, zwischen den Fasern des Orbikularis hindurchtreten. Andauernde Kontraktion des Orbikularis, wie sie beim Lidkrampfe stattfindet, kann daher zu Stauung in den Venen und infolgedessen zu Ödem der Lider führen, was wir in der Tat sehr häufig, namentlich bei Kindern mit Conjunctivitis eczematosa und gleichzeitigem Lidkrampfe, beobachten.

Die Lymphgefäße der Lider sind reichlich, besonders in der Bindehaut. Außerdem finden sich um die Azini der Meibomschen Drüsen herum größere Lymphräume (periazinöse Räume). Die Lymphgefäße der Lider begeben sich zu der vor dem Ohre gelegenen Lymphdrüse, welche man daher bei stärkerer Entzündung der Lider, zuweilen auch bei Erkrankungen der Bindehaut (z. B. bei Conjunctivitis gonorrhoeica) angeschwollen findet.

§ 135. Die Bindehaut (Conjunctiva) bildet einen Sack, welcher vorn entsprechend der Lidspalte aufgeschlitzt ist. Wir unterscheiden an der Bindehaut drei Abschnitte: der die hintere Fläche der Lider überziehende Teil heißt Conjunctiva tarsi; der die vordere Fläche des Augapfels überkleidende Abschnitt ist die Conjunctiva bulbi; die Verbindung zwischen beiden wird durch

den Übergangsteil (*Conjunctiva fornicis*) hergestellt; die Umbiegungstelle selbst, welche den Grund des Bindehautsackes bildet, heißt *Fornix conjunctivae*.

Die *Conjunctiva tarsi* ist mit dem Tarsus (Fig. 26, k) fest und unverschieblich verwachsen (vgl. § 130). Das Epithel ist ein geschichtetes Zylinderepithel; die Mukosa selbst ist in einer schmalen, an den freien Lidrand grenzenden Zone glatt, weiter oben besitzt sie am oberen Lide niedrige Papillen, welche durch schmale (in der Flächenansicht netzförmig verbundene) Furchen getrennt sind. Das Epithel füllt diese Furchen völlig aus und zieht glatt über sie hinweg, so daß die Bindehautoberfläche im ganzen glatt aussieht. Nur gegen den oberen (orbitalen) Rand des Tarsus werden die Papillen deutlicher und grenzen sich dadurch voneinander ab, daß sich auch die Oberfläche des Epithels rinnenartig einsenkt. Dieser Teil der Bindehaut hat daher auch im normalen Zustande ein fein samtartiges Aussehen. Daneben kommen auch schlauchförmige Einsenkungen des Epithels (sogenannte Henlesche Drüsen) vor. Die Konjunktiva des unteren Lides hat nach H. Virchow nur solche schlauchförmige Einsenkungen und daher keine eigentlichen Papillen.

Die *Conjunctiva fornicis* ist der lockerste Abschnitt der Bindehaut und so breit, daß sie sich in horizontale Falten legt. Diese Anordnung sichert dem Augapfel die freie Beweglichkeit. Zöge die Bindehaut von den Lidern unmittelbar auf den Augapfel hinüber, wie dies als Folge von gewissen Erkrankungen der Bindehaut vorkommt, so würden die Lider bei jeder Bewegung des Augapfels mitgezogen oder die Bewegungen des Augapfels selber wären behindert. So aber kann sich der Augapfel ungehindert bewegen, indem sich die Falten des Übergangsteiles dabei entsprechend ausglätten oder zusammenschieben. Durch den unteren Übergangsteil sieht man das darunter liegende Venengeflecht so wie die weiß schimmernde Faszie. Das Epithel des Übergangsteiles ist ein geschichtetes Zylinderepithel, die Mukosa ist glatt und von adenoider Beschaffenheit, d. h. sie enthält eine reichliche Menge von Lymphozyten. Mitunter kommen auch in gesunden Augen kleine, aus Lymphozyten bestehende Knötchen (Follikel) vor. Ferner ist sie reich an elastischen Fasern.

Die *Conjunctiva bulbi* hat nicht etwa entsprechend der Hornhaut ein Loch, sondern sie setzt sich, allerdings in veränderter Beschaffenheit, über die Hornhaut fort. Die *Conjunctiva bulbi* hat daher zwei Abschnitte, die *Conjunctiva sclerae* und die *Conjunctiva corneae*.

Die *Conjunctiva corneae* ist vollkommen durchsichtig und so innig mit der eigentlichen Hornhaut verwachsen, daß sie als deren oberste Schicht betrachtet werden muß und besser gleichzeitig mit der Hornhaut selbst abgehandelt wird (siehe § 246).

Die *Conjunctiva sclerae* ist mit der Sklera durch lockeres Bindegewebe (das subkonjunktivale Gewebe) so lose verbunden, daß man sie leicht auf der Sklera hin- und herschieben kann. Nur am Hornhautumfange, wo sie mit einem zugeschärften Rande, dem *Limbus conjunctivae**) endigt, ist sie fester mit der Unterlage verwachsen. Sie ist sehr dünn und dehnbar und läßt die weiße Sklera deutlich erkennen: das „Weiße des Auges“. Bei älteren Leuten hebt sich von diesem Weiß je eine kleine Stelle am lateralen und medialen Hornhautrande durch ihre gelbliche Färbung ab. Diese Stelle hat Dreiecksform mit der Basis am Horn-

*) *Limbus*, Saum.

hautrande und prominiert ein wenig über das Niveau der unveränderten Bindehaut. Sie heißt Lidspaltenfleck (*Pinguecula*)*). Das Epithel der *Conjunctiva sclerae* ist ein geschichtetes Plattenepithel, die Mukosa ist glatt, nur im *Limbus conjunctiva* kommen mitunter Papillen vor. Der *Pinguecula* liegt eine Vermehrung und Verdickung der elastischen Fasern sowie eine Ablagerung hyaliner Konkremeute zugrunde. Am medialen Augenwinkel bildet die *Conjunctiva sclerae* eine sichelförmige, schwach rötlich gefärbte Duplikatur, die halbmondförmige Falte (*Plica semilunaris*), welche einen verkümmerten Rest der Nickhaut (*Palpebra tertia*) der Tiere darstellt.

Noch weiter nasenwärts, im Grunde des hufeisenförmigen Ausschnittes am Augenwinkel, liegt eine kleine, gelblichrötliche, warzenartige Erhabenheit, die Tränenkarunkel (*Caruncula lacrymalis*). Sie erweist sich in histologischer Hinsicht als eine kleine Hautinsel, welche Talgdrüsen, Schweißdrüsen und kleine, den Krauseschen ähnliche Drüsen besitzt und an ihrer Oberfläche mit feinen, blassen Härchen besetzt ist.

§ 136. Jener Teil der Hornhaut und der Skleralbindehaut, der für gewöhnlich von den Lidern nicht bedeckt wird, heißt Lidspaltenzone. Da sie des Schutzes der Lider entbehrt, ist sie mancherlei Erkrankungen ganz besonders ausgesetzt und es ist daher wichtig, ihre Lage zu kennen. Diese ändert sich je nach den Umständen, und zwar in folgender Weise: 1. Beim gewöhnlichen Blick umfaßt sie die ganze Hornhaut mit Ausnahme ihres obersten Teiles und eine entsprechend große dreieckige Fläche der Bindehaut zu beiden Seiten der Hornhaut. 2. Bei etwas zugekniffenen Augen, z. B. wenn man gegen Regen oder Wind geht oder sich im Rauch befindet, verkleinert sich die Lidspaltenzone und rückt dabei auf die untere Hälfte der Hornhaut herab, wo sie einen 4—6 mm breiten Gürtel und zu beiden Seiten je ein kleines Dreieck von Skleralbindehaut umfaßt. Die Lidspaltenzone ist vor allem äußeren (mechanischen) Schädlichkeiten dauernd ausgesetzt. Wir finden daher den entsprechenden Teil der Skleralbindehaut bei vielen Menschen beständig etwas injiziert und im späteren Lebensalter von der *Pinguecula* eingenommen. Hier entwickelt sich das *Pterygium*, die gürtelförmige Hornhauttrübung, die Xerose der Bindehaut und Hornhaut. Bei Entzündungen der Bindehaut zeichnet sich dieser Abschnitt oft durch stärkere Schwellung aus oder springt sogar als querstreichender ödematöser Wulst in die Lidspalte vor. 3. Im Schlafe wird das Auge nach oben gewendet; wenn dabei die Lidspalte nicht ganz geschlossen ist, so nimmt die Lidspaltenzone die Skleralbindehaut unterhalb der Hornhaut ein, und von dieser höchstens den untersten Teil. Dieses Gebiet erkrankt daher besonders bei *Lagophthalmus*.

§ 137. Drüsen der Bindehaut. Eine gewisse sekretorische Tätigkeit (Schleimabsonderung) kommt dem ganzen Bindehautepithel zu und gibt sich in dem gelegentlichen Auftreten von Becherzellen kund, das sind Zellen der obersten Schichten des Epithels, welche in schleimiger Umwandlung begriffen sind. Bei Entzündung der Bindehaut vermehren sich diese Zellen beträchtlich. Schlauchförmige Drüsen kommen außer in der *Conjunctiva tarsi* (wie oben erwähnt) bei älteren Leuten auch im Übergangsteile vor und geben dort nicht selten Veranlassung zur Bildung von Konkrementen, die als gelbliche Pünktchen durch die Bindehaut

*) *Pinguis*, Fett; weil man sie früher für eine Fettablagerung gehalten hat.

hindurchschimmern. Das Epithel dieser Schläuche unterscheidet sich in keiner Hinsicht von dem der übrigen Einsenkungen. Endlich kommen verzweigte tubulöse Drüsen vor, welche in ihrem Bau vollkommen den Tränendrüsen gleichen. Sie heißen Krausese Drüsen und liegen unter der Bindehaut, teils am konvexen (orbitalen) Rande des Tarsus, teils am Fornix conjunctivae.

Die Blutgefäße der Conjunctiva tarsi sind Äste der Arcus tarsei (siehe § 134). Am oberen Lide treten die Äste des Arcus tarseus superior (Fig. 29, *as*) durch die Levatorsehne ober dem orbitalen Rande des Tarsus zur Bindehaut. Die Äste des Arcus tarseus inferior (Fig. 29, *ai*) durchbohren den Tarsus 2—3 mm oberhalb des freien Lidrandes (Fig. 29, *rp*). Die Linie, entlang welcher diese Gefäßchen aus dem Tarsus hervorkommen, ist durch eine seichte Furche an der Bindehautfläche des Lides gekennzeichnet (Sulcus subtarsalis; Fig. 32).

Die Conjunctiva bulbi erhält ihre Blutgefäße hauptsächlich von den Gefäßen der Übergangsfalte her (hintere Bindehautgefäße; Fig. 30, *h* und *h*₁). Außerdem nehmen noch die vorderen Ziliargefäße (Fig. 30, *c* und *c*₁) an der Versorgung der Bindehaut mit Blut Anteil. Diese kommen von den vier geraden Augenmuskeln (Fig. 30, *R*) her und verlaufen unter der Bindehaut, durch welche sie bläulich

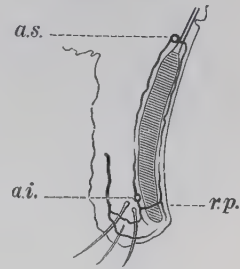


Fig. 29.

Arterien des oberen Lides. — Vergr. 3/1. *as* Arcus tarseus superior, *ai* Arcus tarseus inferior, *rp* Rami perforantes.

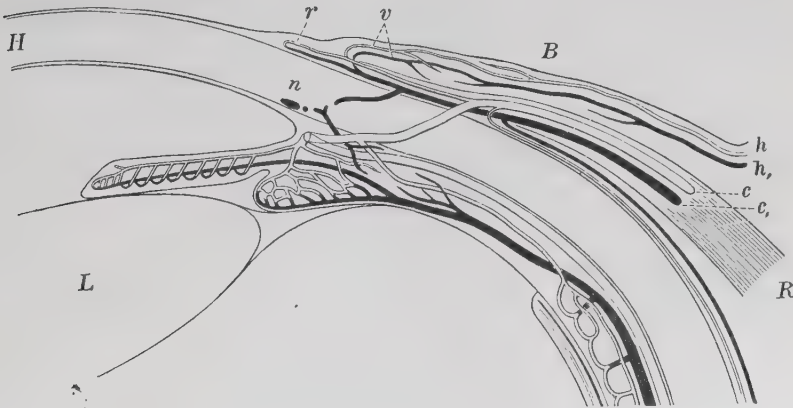


Fig. 30.

Blutgefäße des vorderen Augenabschnittes. Schematisch nach Leber. — Die hinteren Bindehautgefäße *h* und *h*₁ kommunizieren mit den ihnen entgegenkommenden vorderen Bindehautgefäßen *v*, welche Zweige der vorderen Ziliargefäße *c* und *c*₁ sind, und bilden mit ihnen zusammen das Randschlingennetz im Limbus *r*. *n* Schlemmischer Kanal, *H* Hornhaut, *B* Bindehaut, *R* Musculus rectus, *L* Linse.

hindurchschimmern, bis nahe an den Rand der Hornhaut. Dort verschwinden sie scheinbar plötzlich, denn sie dringen durch die Sklera in das Augeninnere ein. Vorher geben sie aber Zweige zum Randschlingennetz der Hornhaut ab (Fig. 30, *r* und Fig. 31); von diesen zweigen wieder feine Gefäßchen ab (vordere Bindehaut-

gefäße; Fig. 30 v), welche in der Bindehaut nach rückwärts laufen, den hinteren Bindehautgefäßen entgegen, mit denen sie anastomosieren.

Die Blutgefäße der Bindehaut können von den vorderen Ziliargefäßen dadurch unterschieden werden, daß man die Bindehaut verschiebt; die Bindehaut-



Fig. 31.

Randschlingennetz im Limbus. Nach Leber. — Die Arterien sind hell, die Venen schwarz gezeichnet. An den Randschlingen unterscheidet man den dünneren arteriellen und den dickeren venösen Schenkel.

gefäße machen die Verschiebung mit, die Ziliargefäße nicht. Ob es sich um eine Arterie oder eine Vene handelt, entscheidet man dadurch, daß man das betreffende Gefäß durch Druck blutleer macht und beobachtet, in welcher Richtung es sich füllt. Die Färbung des Gefäßes gibt keinen sicheren Anhaltspunkt.

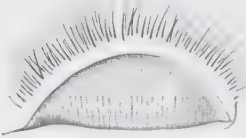


Fig. 32.

Normales oberes Lid, umgestülpt: an der vorderen Lidkante die Zilien in mehrfacher Reihe, die hintere Lidkante scharf, der Schatten unter ihr entspricht der flachen Furche des Sulcus subarsalis; die Meibomschen Drüsen sind durch die Bindehaut undeutlich sichtbar.

Lymphgefäße sind in der Bindehaut reichlich vorhanden; an der Conjunctiva bulbi sieht man sie nicht selten als wasserklare, rosenkranzartige Gefäßchen.

§ 138. Die Tränenorgane bestehen aus den Tränendrüsen und den Tränenwegen; zwischen beide ist der Bindehautsack (§ 135) eingeschaltet, der also gewissermaßen von den Tränen durchgespült wird (§ 39).

Die Tränendrüsen (Glandulae lacrymales; Fig. 28) sind tubulöse Drüsen (mit kurzen verzweigten Drüsenschläuchen). Die größte ist die obere oder orbitale Tränendrüse; sie liegt im oberen lateralen Teil der Orbita eingebettet in eine Nische der knöchernen Orbitalwand (Fossa gland. l.) und ist im normalen Zustande nicht tastbar. Ihre zahlreichen Ausführungsgänge münden in der lateralen Hälfte des oberen Fornix conjunctivae.

An diese Ausführungsgänge schließen sich kleine Drüsenläppchen an, welche unmittelbar unter der Conjunct. fornicis liegen; sie bilden in ihrer Ge-

samtheit die untere (akzessorische oder palpebrale) Tränendrüse. Wenn man das obere Lid umstülpt und gleichzeitig das Auge stark nach unten blicken läßt, so drängt sich in der Nähe des lateralen Augenwinkels eine weiche, etwas höckerige Masse vor, welche eben die von der Bindehaut bedeckte untere Tränendrüse ist. Endlich gehören zu diesem Drüsenkomplex auch noch die Krauseschen Drüsen (§ 137; Fig. 26, 28).

An den Tränenwegen unterscheidet man die beiden Tränenröhrchen und den Tränenschlauch (Fig. 28). Die Tränenröhrchen (*Canaliculi lacrymales*) beginnen mit den Tränenpunkten (*Puncta lacrymalia*; Fig. 27, *p*, 28), welche auf den Tränenwärtzchen (*Papillae lacrymales*; Fig. 28) an den medialen Enden der hinteren Lidkanten des oberen und des unteren Lides liegen. Von den Tränenpunkten aus gehen die Röhrchen erst ein kurzes Stück senkrecht zum Lidrand in die Tiefe, dann biegen sie im rechten Winkel nasalwärts um und erreichen so immer mehr konvergierend den Tränensack. In diesen münden sie entweder getrennt oder mit einem kurzen gemeinschaftlichen Stamme ein.

Der Tränenschlauch beginnt mit dem Tränensack (*Saccus lacrymalis*; Fig. 27, *S*, Fig. 28); er liegt im medialen Augenwinkel in der *Fossa lacrymalis*, nasenwärts von Knochen (*F*, *T*) nach vorn und schläfenwärts von den Schenkeln des medialen Lidbandes (*v*, *h*) begrenzt. Seine Kuppe (*Fundus*) ragt noch ein klein wenig über das Lidband hinauf (Fig. 28), seine Hauptmasse liegt unterhalb dieses Bandes und von hier aus ist er auch für chirurgische Eingriffe am leichtesten zugänglich.

Da, wo sich die *Fossa lacrymalis* zum knöchernen Kanal schließt, geht der Tränensack in den Tränennasengang (*Ductus naso-lacrymalis*) über. Diese Übergangsstelle ist die engste des ganzen Tränenschlauches (Fig. 28) und ist daher zu pathologischen Verengerungen (*Strikturen*) besonders disponiert. Der Tränennasengang mündet unterhalb der unteren Nasenmuschel in die Nasenhöhle. Bei seinem Zuge nach unten weicht er aber etwas nach hinten und lateralwärts ab; die beiden Tränennasengänge divergieren also nach unten, und zwar in individuell verschiedenem Grade je nach der Breite der Nasenwurzel und der Nasenöffnungen. Man kann sich nach Arlt den Verlauf des Tränennasenganges am Lebenden vergegenwärtigen, indem man eine gerade Sonde so anlegt, daß sie oben die Mitte des Lidbandes, unten die Nasenflügel-Wangenfurche berührt. Die Kenntnis dieses Verlaufes ist von Wichtigkeit für die Sondierung, bei der man die Sonde in der Richtung des Ganges vorschieben muß.

Die Schleimhaut des Tränensackes und die des Tränennasenganges bilden ein Kontinuum. Eine scharfe Grenze existiert daher zwischen diesen beiden Gebilden nicht. Sie unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, daß der Tränensack nur nach einer Seite hin dem Knochen (Tränenbeine) aufliegt, sonst aber überall frei ist, während der Tränennasengang allseitig von knöchernen Wänden eingeschlossen ist. Daraus folgt, daß bei Stauungen der Flüssigkeit im Tränenschlauche nur der Tränensack ausgedehnt wird, so daß er als sichtbare Anschwellung im medialen Augenwinkel hervortritt. Der Tränennasengang kann nicht ausgedehnt werden; dagegen ist er der Lieblingssitz von Verengerungen, welche wieder im Tränensacke nicht vorkommen. Die Verengerungen werden dadurch begünstigt, daß zwischen der Schleimhaut des Tränennasenganges und der knöchernen Wand ein dichtes Geflecht weiter Venen eingeschaltet ist, analog den venösen Geflechten unter der Schleimhaut der Nasenmuscheln (Fig. 33). Die Anschwellung dieser

Venen allein genügt, um das Lumen des Tränennasenganges zu verengern oder ganz zu verschließen. — Die Tränenwege sind stets von einer geringen Menge von Tränenflüssigkeit erfüllt; wenn sich Luft in ihnen befindet, so ist dies als ein krankhafter Zustand anzusehen.

Die Schleimhaut der Tränenkanälchen ist von geschichtetem Pflasterepithel, die des Tränenschlauches von zweischichtigem Zylinderepithel überzogen. An verschiedenen Stellen springt die Schleimhaut in Form von Falten in das Lumen der Tränenwege vor, was man als Klappen beschrieben hat. Die größte von diesen ist die Hasnersche Klappe an der unteren Ausmündung des Tränenschlauches. Sie ist jedoch ebensowenig wie die anderen eine wahre Klappe, welche imstande wäre, das Lumen zu verschließen; sie ist nur eine Falte, entstanden

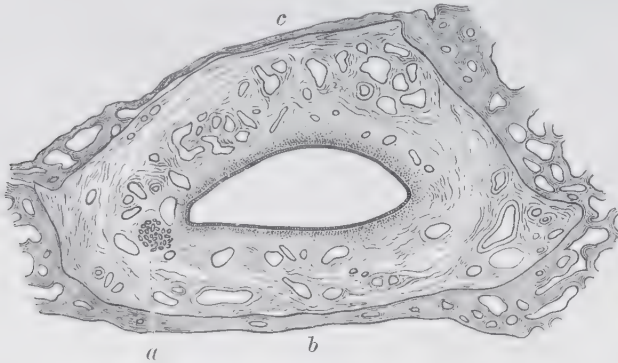


Fig. 33.

Querschnitt durch den Tränennasengang Vergr. 11/1. — Das Lumen des Tränennasenganges ist länglich und von Zylinderepithel ausgekleidet. Die darunter liegende Schleimhaut enthält sehr viele Lymphocyten (adenoide Beschaffenheit); das submuköse Gewebe ist durch großen Reichtum an Blutgefäßen ausgezeichnet. Von diesen sind die meisten Venen; die wenigen Arterien sind in der Zeichnung durch einen doppelten Kontur kenntlich gemacht. Bei *a* liegen die Azini einer Schweißdrüse, deren in den Tränennasengang mündender Ausführungsgang in dem gezeichneten Schnitte nicht getroffen ist. Auf das submuköse Gewebe folgt die Wand des knöchernen Kanals; *b* ist die der Oberkieferhöhle, *c* die der Nasenhöhle zugewendete Seite dieses Kanals.

dadurch, daß der Tränennasengang die Schleimhaut der Nasenhöhle sehr schräg durchbohrt. Übrigens ist das Vorkommen dieser Schleimhautfalten nicht konstant.

§ 139. Die Absonderung der Tränen erfolgt auf psychische Erregung („Weinen“) oder reflektorisch auf Reizung des Trigeminus oder Optikus („Tränen“). Das psychische Weinen kommt nur dem Menschen zu und fehlt auch noch beim Säugling. Die Tränen enthalten nur wenig feste Bestandteile, vor allem Chlornatrium („salzige Tränen“). Im normalen Zustande sondern die Tränenröhren kaum mehr Flüssigkeit ab, als durch Verdunstung an der Oberfläche des Bulbus verloren geht, so daß nur sehr geringe Mengen von Tränenflüssigkeit in die Nase abgeführt werden. Erst bei stärkerer Absonderung fließen erhebliche Mengen von Tränen in die Nase ab, was sich durch häufigeres Schnutzen verrät. — Die Befeuchtung des Bulbus erfolgt übrigens nicht allein durch die Tränenröhren. Es nimmt auch die Absonderung der Bindehaut selbst sowie ihrer Drüsen daran Anteil. Daher kommt es, daß auch nach Entfernung oder Entartung der Tränenröhren das Auge nicht trocken wird.

Bei der Tränenableitung in die Nase kommen zwei Momente in Betracht: das Eindringen der Tränen in den Tränensack und ihre Weiterbeförderung in die Nase.

Der Transport der Tränen durch die Tränenpunkte in den Tränensack geschieht durch den Lidschlag. Die Tränen sammeln sich in dem hufeisenförmigen Ausschnitt des medialen Augenwinkels, dem Tränensee, an, in den die Tränenpunkte eintauchen. Da aber die Lidportion des *M. orbicularis oculi* zum Teil vom medialen Lidband entspringt, so wird bei jedem Lidschlage das Lidband etwas vom Tränenbein abgezogen. Dadurch wird der Tränensack erweitert und der Inhalt der Tränenröhrchen eingesogen. Nach Frieberg wird aber auch der Inhalt der Tränenröhrchen durch den Lidschlag ausgepreßt, da auch die Tränenröhrchen von den Fasern des Orbikularis umspinnen werden.

Die Weiterbeförderung der Tränen in die Nase geschieht durch die Elastizität des Tränensackes, indem der durch die Tränen ausgedehnte Sack sich zusammenzieht und die Tränen auspreßt. Wenn der Tränensack seine Elastizität verloren hat (Atonie des Tränensackes), stockt daher die Fortleitung der Tränen, obwohl der Tränennasengang vollständig durchgängig ist. Daß die Tränen dabei nicht wieder in die Tränenröhrchen zurückgetrieben werden, hat seinen Grund darin, daß der Tränennasengang viel weiter ist als die Tränenröhrchen.

I. Kapitel.

Krankheiten der Lider.

I. Krankheiten der Lidhaut.

An der Haut der Lider finden wir nahezu alle jene Krankheiten wieder, welche der Haut im allgemeinen zukommen. Es muß daher in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Hautkrankheiten verwiesen werden. Hier sollen die Erkrankungen der Lidhaut nur insofern eine Besprechung finden, als sie entweder die Lider verhältnismäßig häufig befallen oder — infolge der eigentümlichen anatomischen Beschaffenheit der Lider — Besonderheiten in ihrem Verlaufe und ihren Folgen darbieten.

1. Exantheme.

§ 140. Von den akuten Exanthemen sei vor allem das Erysipel genannt. Wenn es die Haut des Gesichtes ergreift, so nehmen die Lider intensiven Anteil an der Entzündung; sie sind sehr stark geschwollen und der Patient vermag mehrere Tage hindurch die Augen nicht zu öffnen. Bei besonders starker Schwellung und Infiltration verfärbt sich die Haut der Lider allmählich schwärzlich und wird endlich in großer Ausdehnung gangränös (Erysipelas gangraenosum). Nicht selten greift der erysipelatöse Prozeß in Form einer phlegmonösen Entzündung in die Tiefe, so daß Abszesse in den Lidern, ja sogar in der Orbita entstehen; in letzterem Falle kann es zu Beteiligung des Optikus sowie durch Fortpflanzung der Eiterung auf die Schädelhöhle zu Meningitis mit tödlichem Ausgange kommen.

Der Herpes febrilis bildet an den Lidern kleine, wasserhelle Bläschen, welche gewöhnlich gruppenweise auf einem gemeinschaftlichen, leicht geröteten Boden stehen. Nach wenigen Tagen trocknen sie ein, ohne Narben zu hinterlassen. Der Herpes febrilis ist gewöhnlich einseitig und entsteht im Gefolge fieberhafter Infektionskrankheiten, am häufigsten

solcher des Respirationstraktes. Er verbindet sich oft mit Eruption von Bläschen auf der Hornhaut. Als Behandlung genügt die Bestreuung der Bläschen mit einem austrocknenden Streupulver.

§ 141. Der Herpes zoster ist eine Erkrankung der Haut, welche in der Bildung von Blasen an den Endausbreitungen eines Nerven besteht. Von den Gehirnnerven ist es der Trigeminus, in dessen Gebiet die Er-

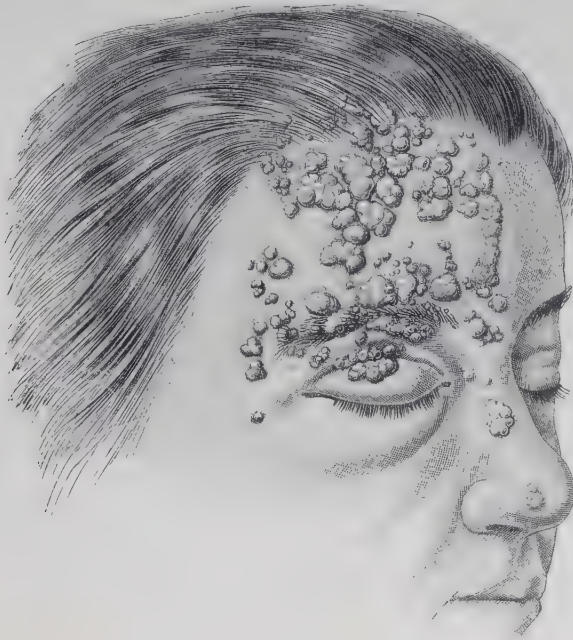


Fig. 34.

Herpes zoster ophthalmicus. — Bei einem 20jährigen Mädchen. Beginn der Krankheit vor 5 Tagen. Die Bläschen nehmen den Ausbreitungsbezirk des ersten Trigeminusastes ein, auch die auf der Nase, welche bis zur Spitze herabreichen (entsprechend dem Ramus naso-ciliaris des ersten Astes).

krankung vorkommt. Die Effloreszenzen befinden sich dann in der Umgebung des Auges, weshalb der Herpes des Trigeminus als Herpes zoster ophthalmicus oder Zona ophthalmica bezeichnet wird.

Dem Ausbruche des Herpes pflegen durch einige Tage heftige Neuralgien im Bereiche des Trigeminus voranzugehen. Dann tritt unter Fiebererscheinungen das Exanthem auf, indem auf der geröteten Haut Bläschen aufschießen, die zumeist in Gruppen beisammen stehen. Am häufigsten nehmen die Bläschen das Ausbreitungsgebiet des ersten Astes ein, so daß man sie auf dem oberen Lide und auf der Stirne bis in die behaarte Kopfhaut hinein sowie auch auf der Nase findet (Fig. 34). Wenn

das Gebiet des zweiten Trigeminasastes ergriffen ist, so sitzen die Bläschen am unteren Lide, in der Oberkiefergegend bis zur Oberlippe herab, und in der Jochbeingegegend. Zuweilen sind die Ausbreitungen beider Äste gleichzeitig befallen, außerordentlich selten dagegen das Gebiet des dritten Astes. Charakteristisch ist für das Exanthem, welches fast stets nur einseitig auftritt, daß die Erkrankung der Haut an der Mittellinie scharf abschneidet.

Die Bläschen haben anfangs einen wasserhellen Inhalt, welcher sich bald trübt, eitrig wird und endlich zu Krusten vertrocknet. Wenn man diese abhebt, so findet man darunter Geschwüre, als Beweis, daß die Eiterung in das Korium eingedrungen ist. Die Geschwüre hinterlassen bleibende Narben, welche durch ihre Anordnung und ihre oft unregelmäßig lappige Form die Diagnose des überstandenen Herpes zoster noch nach Jahren ermöglichen. Durch die Narbenbildung unterscheidet sich der Herpes zoster vom Herpes febrilis, bei welchem nur die Epidermis durch Flüssigkeit abgehoben wird, so daß er ohne Spuren verheilt.

Nach Ablauf des Herpes zoster bleiben oft Anomalien in der Funktion des Trigemini zurück, indem entweder Anästhesie oder Neuralgie oder auch beide zusammen im Bereiche der befallenen Trigeminasäste durch lange Zeit persistieren. Die Hornhaut, welche schon während des Bestehens der Entzündung weniger empfindlich ist, pflegt ihre verminderte Sensibilität lange beizubehalten. Gleichfalls auf veränderten Nerveneinfluß müssen folgende zwei Erscheinungen bezogen werden: Die erste besteht in der abnorm geringen Spannung, welche der Bulbus oft zeigt, wenn er an der Entzündung teilnimmt. Die zweite ist die auffallende Erhöhung der Temperatur der Haut auf der erkrankten Seite, welche nicht nur während der frischen Entzündung, sondern oft auch noch später durch längere Zeit besteht.

Sehr häufig kompliziert sich die Erkrankung der Haut mit einer solchen des Auges; durch diese Komplikationen wird die Prognose des Herpes zoster wesentlich verschlechtert.

Das Auge soll nach Hutchinson nur dann mitleiden, wenn der Ramus nasociliaris beteiligt ist. Die Erkrankung des Auges betrifft die Hornhaut oder die Iris. Die Hornhaut kann in Mitleidenschaft gezogen werden zunächst einmal durch Eruption von Herpesbläschen, aus welchen sich größere Geschwüre entwickeln können. In anderen Fällen entstehen tiefe Infiltrate, welche nicht eitrig zerfallen, aber sich nur sehr langsam zurückbilden (Keratitis profunda). Indirekt kann die Hornhaut dadurch leiden, daß nach dem Herpes eine Trigeminallähmung zurückbleibt und infolgedessen eine Keratitis neuroparalytica entsteht. Endlich hat Fuchs zwei Fälle gesehen, in denen sich der Herpes mit Fazialislähmung komplizierte und sich eine Keratitis e lagophthalmo ausbildete. Zur Hornhauterkrankung gesellt sich häufig Iritis, doch kann infolge von Herpes Iritis und Iridozyklitis auch selbständig auftreten, ohne gleichzeitige Affektion der Hornhaut. Auch Mydriasis sowie Lähmung des Okulomotorius oder des Abduzens kommt im Gefolge von Herpes zoster vor.

Dem Herpes zoster ophthalmicus liegt eine entzündliche Erkrankung des Trigeminus zugrunde, und zwar sowohl des Nervenstammes selbst, als auch des Ganglion Gasseri und des Ganglion ciliare. Wodurch die Entzündung dieser Gebilde verursacht wird, bleibt zumeist unbekannt; in einigen Fällen hat man Herpes nach Erkältung, nach Kopftrauma, nach Arsenikgebrauch sowie nach Kohlenoxydgasvergiftung auftreten sehen.

Die Therapie des Herpes zoster ist eine rein symptomatische. Man verhüte die Eröffnung der Bläschen, wodurch die wunde Haut bloßgelegt und Schmerzen hervorgerufen würden. Zu diesem Zwecke bestreut man die kranken Stellen mit Streupulver, welches die Bläschen zu Krusten eintrocknen macht, unter denen die Geschwüre ungestört heilen können. Die Erkrankung der Hornhaut oder der Iris ist nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln.

§ 142. Das Ekzem der Lider kommt akut und chronisch vor. Das akute Ekzem ist häufig artefiziell, d. h. veranlaßt durch die Applikation von Substanzen, welche die Haut nicht verträgt, z. B. Arnikatinktur, graue Salbe, Heftpflaster usw. Im Beginne, solange die Haut nur rot und geschwollen ist, sieht die Krankheit einem Erysipel ähnlich, unterscheidet sich davon aber dadurch, daß beim Erysipel die Haut in ihrer ganzen Dicke infiltriert ist und sich daher viel dicker und derber anfühlt als beim Ekzem. Das chronische Ekzem entwickelt sich entweder aus einem akuten oder tritt von Anfang an als chronisches auf. Es kann Teilerscheinung eines weit über den Körper verbreiteten Ekzems sein oder bloß an den Lidern bestehen. In letzterem Falle hat es gewöhnlich eine lokale Ursache, chronischen Bindehautkatarrh, Ektropium, Tränensackerkrankung usw. In diesen Fällen ist oft nur das untere Lid von Ekzem ergriffen.

Das akute Ekzem wird mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde behandelt und gleichzeitig Waschen mit Wasser vermieden; später, nach Abschwellung der Haut, sind Salben am Platze (Unguentum diachyli Hebra oder Salben mit Zinkoxyd, weißem Präzipitat zu 1—2% oder Ichthyol zu 5%). Die Salben werden dick auf Leinwandläppchen aufgestrichen, mit der bestrichenen Seite auf die Lider gelegt und durch einen Verband fixiert. Bei chronischem Ekzem sind ebenfalls Salben oder Pasten angezeigt, wodurch auch gleichzeitig die Haut gegen die Tränen geschützt wird; bei Eczema squamosum benutzt man Teersalben und zum Waschen der Lider Salizylspiritus.

Besonders häufig ist das Lidekzem bei Kindern, und zwar namentlich als nässendes Ekzem, welches mit dem Namen Crusta lactea (Milchschorf, Vierziger) belegt wird. Es bildet den häufigsten Begleiter der Conjunctivitis

eczematosa. Der Zusammenhang zwischen Ekzem und Konjunktivitis ist entweder so, daß beide derselben Grundkrankheit, der Skrofulose, ihre Entstehung verdanken, oder es ist das Ekzem eine Folge der Bindehauterkrankung. Da nämlich diese mit reichlichem Tränenfluß einhergeht, werden die Lider beständig von den überfließenden Tränen benetzt und dadurch ekzematös. Überdies haben Kinder die Gewohnheit, mit den Händen an den Augen zu reiben, wodurch die ganze Umgebung der Augen mit Tränenflüssigkeit befeuchtet wird. Das Ekzem verlangt eine Behandlung sowohl um seiner selbst willen, als auch wegen einer etwa vorhandenen Conjunctivitis eczematosa. Diese gelangt entschieden schneller zur Heilung, wenn gleichzeitig das Ekzem der Haut beseitigt wird, entgegen dem Volksglauben, welcher geneigt ist, das Gegenteil anzunehmen. („Der Ausschlag, welchen der Arzt von der Haut vertrieben hatte, hat sich aufs Auge geschlagen,“ hört man oft klagen.) Die Behandlung geschieht auch hier mit den oben angeführten Salben. Eine andere wirksame Behandlungsweise besteht in der Applikation einer 5—10%igen Höllensteinlösung (siehe § 211).

Am Lidrande tritt das Ekzem — modifiziert durch die eigentümliche anatomische Beschaffenheit dieser Gegend — in besonderer Form auf und wird später als Blepharitis ciliaris seine gesonderte Beschreibung finden.

2. Phlegmonöse Entzündungen der Lider.

§ 143. 1. Lidabszesse entstehen am häufigsten nach Verletzungen. In anderen Fällen geht die Erkrankung vom Knochen aus, indem Periostitis und Karies des Orbitalrandes zugrunde liegt. Dies ist besonders bei skrofulösen Kindern häufig der Fall, bei denen die kariöse Erkrankung des Orbitalrandes oft auf ein Trauma zurückgeführt werden kann. Endlich gibt Erysipel nicht selten zu Lidabszessen Veranlassung, wenn die Entzündung von der Haut in die Tiefe greift. 2. Furunkel kommen hauptsächlich im Bereiche der Augenbraue vor. 3. Milzbrandpustel (*Pustula maligna*) entsteht durch Überimpfung des Milzbrandgiftes (Milzbrandbazillen) von milzbrandkranken Tieren auf den Menschen. Man beobachtet sie daher am häufigsten bei solchen Personen, welche mit Tieren oder den daraus gewonnenen Produkten zu tun haben, wie Pferdewärter, Hirten, Viehhändler, Fleischer, Gerber, Fellhändler. Die Krankheit endet zuweilen tödlich.

Die Symptome der phlegmonösen Prozesse an den Lidern sind: Starkes entzündliches Ödem und harte Infiltration in der Lidhaut selbst oder unter ihr. Dazu gesellt sich Anschwellung der Lymphdrüsen vor

dem Ohre und am Unterkiefer, Fieber und Prostration. Im weiteren Verlaufe kommt es zum Zerfalle der infiltrierten Hautpartie oder, wenn es sich um einen Abszeß handelt, zur Erweichung des subkutanen Infiltrates mit Durchbruch des Eiters nach außen. Nicht selten tritt ausgedehnte Gangrän der Lidhaut ein. Ihre Folgen sind narbige Schrumpfung und dadurch Lagophthalmus und Ektropium. Bei Erysipel sowie bei Milzbrandpusteln werden nicht selten beide Lider von der Zerstörung befallen. Diese hat die Eigentümlichkeit, daß sie sogar bei großer Ausdehnung den freien Lidrand samt den Zilien, die er trägt, verschont. Es ist dies wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß der Lidrand am reichlichsten mit Blutgefäßen versehen ist und daher weniger leicht der Nekrose verfällt. Die Erhaltung des Lidrandes ist ein sehr günstiger Umstand für den Fall, als später eine Lidplastik nötig wird, da der Lidrand dazu verwendet werden kann, den Rand des eingepflanzten Lappens zu umsäumen. In den Fällen von tuberkulöser Erkrankung des Orbitalrandes tritt die Eiterung häufig ohne nennenswerte entzündliche Erscheinungen unter dem Bilde des kalten Abszesses auf.

§ 144. Die Therapie hält sich an die allgemeinen chirurgischen Regeln. Beim Lidabszeß soll man die Inzision möglichst früh machen (d. h. so bald, als man die Diagnose zu stellen imstande ist), um dem Weitergreifen der Eiterung in die Tiefe (Orbita und Meninges) vorzubeugen. Nur bei kalten Abszessen kann man zuerst den Versuch machen, den Abszeß samt dem zugrunde liegenden Knochenleiden dadurch zu heilen, daß man den Eiter durch Punktion mit einer Spritze entleert und darauf etwas Jodoformemulsion in die Abszeßhöhle einspritzt. — Wenn durch die Entzündung Lidhaut verloren gegangen ist, so handelt es sich darum, der nachträglichen Verkürzung der Lider durch Vernarbung möglichst entgegenzuarbeiten. Bei großen Substanzverlusten an den Lidern ist es am besten, die Ränder der beiden Lider an einzelnen Stellen anzufrischen und durch Nähte zu vereinigen. Solange auf diese Weise die Lidspalte geschlossen gehalten wird, kann kein Lagophthalmus entstehen und die sich bildende Narbe wird breiter. Auch empfiehlt es sich in solchen Fällen, auf die granulierende Oberfläche der wunden Lider Hautstückchen aufzupfropfen. Um nicht durch nachträgliche Schrumpfung der jungen Narbe den Erfolg zu gefährden, trennt man die künstlich vereinigten Lider erst mehrere Monate nach vollendeter Vernarbung wieder voneinander. Stellt sich trotz dieser Maßregeln eine so bedeutende Verkürzung ein, daß dadurch Lagophthalmus oder Ektropium bedingt würde, so muß durch eine Blepharoplastik die verloren gegangene Haut wieder ersetzt werden.

Der Brand der Lidhaut kommt in doppelter Form vor, als trockener Brand (Nekrose) und als feuchter, mit Fäulnis verbundener Brand (Gangrän). Seine Ursachen sind: 1. intensive Entzündung der Lidhaut selbst (Erysipel, Milzbrand; sehr selten bei Variola); 2. schwere Entzündungen der unter der Lidhaut liegenden Gebilde, des subkutanen Zellgewebes (Phlegmone), ja sogar der Bindehaut (Conjunctivitis gonorrhoeica, diphtheritica). Fälle der letzteren Art sind außerordentlich selten, doch hat Fuchs bei einem Kinde mit Ophthalmie der Neugeborenen alle vier Lider brandig werden sehen. Das Kind kam nicht nur mit dem Leben davon, sondern gewann sogar sein Sehvermögen zum Teil wieder; 3. Verstopfung der Lidgefäße durch Embolie (bei Pyämie und Sepsis) oder Thrombose (bei erschöpfenden Krankheiten); 4. Infektion besonderer Art (Nosokomialgangrän, Noma); 5. Traumen, wie Quetschung, Verbrennung, Verätzung, Erfrierung (durch zu lange fortgesetzte Eisumschläge).

3. Geschwüre der Lidhaut.

§ 145. Geschwüre entstehen teils nach Verletzungen (Verbrennung, Ätzung, Quetschung), teils spontan. Zu den letzteren gehören zunächst die tuberkulösen und ihre besonderen Formen, die skrofulösen und lupösen Geschwüre. Die skrofulösen entwickeln sich zumeist aus der Karies des Orbitalrandes, zeigen wie die aus der Vereiterung von Lymphdrüsen hervorgegangenen unregelmäßige Formen, gerötete oder livid verfärbte Ränder, heilen lange Zeit nicht ab oder brechen immer wieder auf und sind in den späteren Stadien schon mit einer deutlichen Einziehung verbunden. Ihr Ausgang ist eine tief eingezogene, sehr entstellende, am Knochen festsitzende Narbe, die zu Ektropium führt (Fig. 37). Der Lupus kommt ebenfalls häufig an den Lidern vor, auf welche er gewöhnlich von den benachbarten Regionen (Nase oder Wange) aus hinüber wandert. Er ist am leichtesten daran zu erkennen, daß man auch in der Nachbarschaft die charakteristischen Knötchen oder Narben antrifft. Von den Lidern aus kann er auf die Bindehaut und sogar auf den Bulbus übergreifen. Bei lange bestehendem Lupus des Gesichtes findet man daher oft schwere Veränderungen an den Lidern (Ektropium, Defekte) und am Bulbus (Xerophthalmus; § 229), welche zu vollständiger Erblindung führen können.

§ 146. Die syphilitischen Geschwüre der Lider sind entweder Initialsklerosen oder zerfallende Gummien. Die Initialsklerose (Primäraffekt, Ulcus durum) entsteht durch Kuß, Auslecken der Augen u. dgl. und sitzt zumeist am medialen Augenwinkel. Charakteristisch ist die Härte, der graugelbe speckige Grund, die indolente Schwellung der präaurikulären Drüse. Das Gumma tritt in der Regel gleichzeitig mit Hautgummien an anderen Körperstellen (*Rupia syphilitica*) auf. Es

kann im Anfange einem Hordeolum oder Chalazion ähnlich sehen, unterscheidet sich aber von diesen dadurch, daß es sich in ein schwer heilendes Geschwür umwandelt, das einen speckig belegten Grund hat, an dem Orte seines Sitzes auf die tieferen Teile übergreift und oft das Lid geradezu durchlöchert. Syphilitische Geschwüre sind an den Lidern überhaupt selten; ihre Diagnose ist außerordentlich schwierig und kann oft nur unter sorgfältiger Berücksichtigung aller sonstigen Erscheinungen oder durch den Nachweis der *Spirochaete pallida* gestellt werden.

Auch der weiche Schanker (*Ulcus molle*) sowie *Lepra* kommen an den Lidern vor.

§ 147. Bei den Geschwüren der Lider muß endlich noch die Vakzinepustel erwähnt werden, welche zur Zeit von drohenden Blattern-epidemien infolge der Massenimpfungen nicht selten auftritt. Sie entsteht dadurch, daß der Impfstoff durch Unachtsamkeit auf die Lider gebracht wird und kann sowohl bei dem Impfling selbst, wie bei Personen auftreten, die mit der Wartung von solchen betraut sind. Es sind ziemlich große, zumeist kreisrunde, mit einem weißen, abziehbaren Belag bedeckte Geschwüre, welche in der Zilienreihe sitzen und je nach ihrer Größe auch auf den intermarginalen Saum und die benachbarte Haut übergreifen. Ödem der Lider und meistens auch der Bindehaut begleitet die Eruption, Anschwellung der Lymphdrüse vor dem Ohre und mitunter sogar Fieber kann hinzutreten. Nach 1—2 Wochen tritt Heilung ein; die Geschwüre hinterlassen keine deutlichen Narben, wohl aber umschriebene Lücken in der Zilienreihe.

§ 148. Ödem der Lider. Das Ödem der Lider ist zwar keine Krankheit für sich, sondern nur ein Symptom, aber als solches so häufig und zugleich so in die Augen springend, daß es eine ausführlichere Besprechung verdient. Seine Entstehung wird durch die anatomische Beschaffenheit des Lides ungemein begünstigt (siehe § 130); man findet es daher nicht nur bei jeder heftigen Entzündung der Lider selbst oder der benachbarten Teile, sondern auch infolge einfacher venöser Stauung oder veränderter Blutbeschaffenheit. Im ersten Falle handelt es sich um entzündliches Ödem (*O. calidum*), im zweiten um nicht entzündliches Ödem (*O. frigidum*). Solange das Ödem im Ansteigen begriffen ist, findet man die Haut des Lides glatt gespannt; sobald es aber abzunehmen beginnt, verrät sich dies sofort durch eine feine Runzelung der Lidhaut, welche also ein wertvolles Kennzeichen dafür abgibt, ob der Prozeß seinen Höhepunkt schon überschritten hat.

Das Lidödem erschreckt den Patienten oft mehr als das ihm zugrunde liegende Leiden, weil er das geschwollene Auge nicht öffnen und daher damit nicht sehen kann. Für den weniger erfahrenen Arzt bietet ein starkes Ödem insofern Schwierigkeiten, als es die genaue Betrachtung des Bulbus erschwert. Bekommt infolgedessen der Arzt das Auge nur flüchtig oder gar nicht zu Gesicht, so kann er leicht eine falsche Diagnose stellen und den Kranken wegen einer

vielleicht unbedeutenden Erkrankung in große Angst versetzen. Es sollen daher für den praktischen Arzt in den folgenden Zeilen jene Krankheiten aufgezählt werden, welche mit Lidödem einhergehen, und dabei die Symptome angegeben werden, aus welchen die Diagnose gestellt werden kann. Das erste ist, daß man die Lider trotz des Ödems gehörig öffnet, wozu man sich bei besonders starker Schwellung oder bei heftigem Lidkrampfe mit Vorteil des Desmarresschen Lidhalters bedienen kann. Man sehe nun, ob die Bindehaut blaß und der Bulbus selbst normal, nicht vorgetrieben und gut beweglich ist oder ob im Gegenteil krankhafte Veränderungen an diesen Teilen zu bemerken sind.

a) Nach Öffnung der Lider erscheinen die tieferen Teile normal.

Es ist nun zunächst nötig, festzustellen, ob ein entzündliches oder nicht entzündliches Ödem vorliegt. Das entzündliche Ödem zeichnet sich durch die Röte der Haut, durch vermehrte Temperatur und nicht selten auch durch Empfindlichkeit gegen Druck aus; nun untersuche man, ob man nicht beim Abtasten der geschwellenen Teile auf eine Stelle stößt, welche sich durch größere Härte und besondere Schmerzhaftigkeit auszeichnet.

1. Hat man eine solche Stelle zunächst dem freien Lidrande aufgefunden, so handelt es sich gewöhnlich um ein Hordeolum. Im ersten Beginne ist außer den genannten Symptomen nichts zu bemerken. Jedoch schon in den nächsten Tagen entdeckt man einen gelblich verfärbten Punkt, entweder zwischen den Zilien oder, wenn es sich um ein Hordeolum Meibomianum handelt, an der Innenfläche des Lides.

2. Wenn die harte und empfindliche Stelle den inneren Augenwinkel einnimmt, so muß man zuerst an eine akute Dakryozystitis denken. Bestätigt wird diese Diagnose, wenn sich bei Druck auf die Tränensackgegend Eiter aus den Tränenpunkten entleert oder wenn der Patient angibt, daß der Entzündung durch längere Zeit Tränenträufeln vorausgegangen sei. Es kann sich allerdings auch ein Furunkel oder eine Periostitis in der Gegend des Tränensackes entwickeln, doch sind diese Fälle im Vergleiche zur häufigen Dakryozystitis außerordentlich selten.

3. Bei Lidödem infolge eines Furunkels oder einer Milzbrandpustel fühlt man einen umschriebenen, harten und schmerzhaften Knoten von bedeutender Ausdehnung in der Lidhaut. Liegt dagegen die Infiltration in der Tiefe, so handelt es sich um einen beginnenden Lidabszeß. Bei Periostitis des Orbitalrandes kann man diesen durch das ödematöse Lid hindurch fühlen und finden, daß er nicht scharf, sondern verdickt, plump und bei Berührung schmerzhaft ist.

4. Beim Erysipel ist die Rötung und Schwellung der Lider gleichmäßig. Die Haut selbst, zwischen den Fingern gefaßt, fühlt sich dicker und härter an, wogegen eine umschriebene Infiltration fehlt. Die Schwellung nimmt in der Regel beide Lider ein und erstreckt sich auch auf die umgebenden Teile; in den nächsten Tagen sieht man die Schwellung weiter wandern. Wenn im Verlaufe der Entzündung eine in der Tiefe fühlbare Härte sich entwickelt, so beweist dies, daß der Prozeß in die Tiefe gegriffen hat und sich ein Lidabszeß entwickelt.

Zuweilen kommt Erysipel von sehr geringer Intensität und Ausdehnung und entsprechend geringfügigen entzündlichen Erscheinungen vor. Es sind dann nur die Lider selbst und etwa noch der Nasenrücken geschwellen, nicht prall gespannt, sondern von teigiger Konsistenz und kaum gerötet; Fieber und

Schmerzen fehlen. Die Schwellung verschwindet binnen weniger Tage, worauf die Haut abschilfert, doch kommt es auch vor, daß die teigige Schwellung durch Wochen oder sogar Monate andauert, was die Dermatologen als Erysipelas perstans bezeichnen. — Derartige leichte Erysipela pflegen zu rezidivieren und gewinnen dadurch Ähnlichkeit mit den Fällen von

5. rezidivierendem neurotischen Lidödem. Eine starke ödematöse Schwellung der Lidhaut, welche dabei aber gewöhnlich blaß ist, tritt plötzlich auf, um sehr rasch wieder zu verschwinden (oft in einigen Stunden). Häufig verbinden sich damit ähnliche ödematöse Anschwellungen an anderen Körperstellen, z. B. an den Lippen, am Stamme oder an den Extremitäten, seltener im Pharynx oder Larynx. Diese flüchtigen Ödeme werden auf vorübergehende Störungen in der Gefäßinnervation (Angioneurosen) zurückgeführt und stehen der Urtikaria nahe. Sie kommen am häufigsten bei Frauen, besonders zur Zeit der Menses, vor.

6. Das akute Ekzem der Lider verbindet sich oft mit starkem Ödem und kann in den ersten Tagen von einem Erysipel schwer zu unterscheiden sein. Auch das chronische Eczema squamosum verursacht bei alten Leuten mit schlaffer Lidhaut häufig ein mäßiges Ödem der Lider und wird dann leicht erkannt, weil sich die Erkrankung der Haut oft durch nichts weiter verrät als durch eine unbedeutende Rauigkeit der Oberfläche beim Darüberstreichen mit dem Finger infolge der unbedeutenden Abschuppung.

7. Das Lidödem infolge eines Traumas ist fast immer von einer ausgedehnten blutigen Suffusion des Lides begleitet und daran leicht zu erkennen. Wenn Lidödem infolge von Insektenstichen entsteht, so ist die Diagnose leicht zu stellen, wenn man die Stichstelle nachzuweisen imstande ist.

Das nichtentzündliche Ödem der Lider trifft man als Teilerscheinung verbreiteter Ödeme, z. B. bei Herzfehlern, bei Hydrämie und bei Nephritis. Es sind die Lider nicht selten diejenigen Stellen des Körpers, wo sich die Ödeme zu allererst zeigen und die Grundkrankheit verraten. Das Lidödem tritt in solchen Fällen zuweilen als fliegendes Ödem (*O. fugax*) auf, d. h. es kommt rasch und verschwindet binnen weniger Tage oder Stunden wieder, um in kurzer Zeit neuerdings aufzutreten.

Die Mitte zwischen entzündlichem und nicht entzündlichem Ödem hält jenes, welches man bei lange dauerndem Blepharospasmus — besonders bei Kindern mit Conjunctivitis eczematosa — beobachtet. Es befällt vorzüglich das obere Lid und ist hauptsächlich auf die Kompression der Lidvenen durch den Krampf des Orbikularis zurückzuführen (siehe § 134).

§ 149. b) Nach Öffnung der Lider werden Veränderungen an der Bindehaut oder am Bulbus gefunden.

1. Von Bindehautkrankheiten sind es die Conjunctivitis gonorrhoea und die Diphtheritis, seltener ein heftiger Katarrh oder, wie oben angeführt, die Conjunctivitis eczematosa, welche mit Lidödem einhergehen. Die Diagnose ist aus dem Aussehen der Bindehaut und aus der Sekretion leicht zu stellen.

2. Heftige Entzündungen im Bulbusinnern führen zu Lidödem, und zwar in geringerem Grade schwere Iridozyklitis und akutes Glaukom, in höherem die Panophthalmitis. Bei letzterer ist, gleich wie bei der Conjunctivitis gonorrhoea, auch Chemosi vorhanden. Eine Verwechslung beider Krankheiten kann jedoch leicht vermieden werden, indem bei der Panophthalmitis die eitrige

Sekretion der Bindehaut fehlt, dagegen im Augennnern — in der vorderen Augenkammer oder im Glaskörpertraume — eitriges Exsudat zu sehen ist. Ein wichtiges unterscheidendes Merkmal ist die Protrusion und die dadurch bedingte Verminderung der Beweglichkeit des Bulbus bei Panophthalmitis, während diese Symptome bei Conjunctivitis gonorrhoeica niemals vorhanden sind.

3. Die Tenonitis, die Cellulitis orbitalis und die Thrombose des Sinus cavernosus teilen mit der Panophthalmitis das Symptom des Lidödems, der Chemosis sowie der Vortreibung und Unbeweglichkeit des Augapfels. Man könnte sie daher sowohl untereinander als mit der Panophthalmitis verwechseln. Von der letzteren unterscheiden sie sich jedoch sofort dadurch, daß bei allen dreien der Bulbus selbst, abgesehen von Bindehautödem, in seinem vorderen Abschnitte normal erscheint, während bei der Panophthalmitis die Eiterung im Augennnern sichtbar ist. Die Differentialdiagnose zwischen den drei erstgenannten Affektionen siehe § 513.

Auch ein in der Tiefe der Orbita sich entwickelnder Tumor kann nebst der Vortreibung des Augapfels Lidödem durch Stauung verursachen. In diesem Falle sind jedoch die entzündlichen Zufälle gering oder fehlen ganz.

§ 150. Dystrophien der Lidhaut. Im Alter verliert die Lidhaut ihre Elastizität, wird runzlig und schlaff. In geringerem Maße trifft dieser Verlust der Straffheit auch die unter der Haut liegende Fascia tarso-orbitalis. Sie wird dann samt der Haut durch das Orbitalfett etwas vorgedrängt, besonders bei fetten Personen. Es entsteht so die bekannte sackartige Vorwölbung der unteren Augenlider, welche von den Betroffenen gewöhnlich für eine entzündliche Schwellung gehalten und als „Tränensäcke“ bezeichnet wird. Am oberen Lide ist es besonders die über dem medialen Augenwinkel gelegene Haut, welche sich hernienartig vorwölbt.

Eine Erschlaffung der Haut, welche auch bei jüngeren Personen vorkommt, ist die Ptosis adiposa (Sichel). Sie besteht darin, daß die Deckfalte des oberen Lides von ungewöhnlicher Größe ist, so daß sie über den freien Lidrand in den Bereich der Lidspalte herabhängt. Man nahm früher an, daß diese Vergrößerung durch übermäßige Ansammlung von Fett in der Deckfalte bedingt werde, weshalb man ihr den Namen Ptosis adiposa gab. Ihre wahre Ursache liegt aber darin, daß die Faszienzüge, welche die Haut mit der Sehne des Levators und mit dem oberen Rande des Tarsus verbinden, nicht straff genug sind. Infolgedessen wird die Haut beim Heben des Lides nicht gehörig mit hinaufgezogen, sondern hängt als schlaffer Beutel herab (Hotz). — Ein von der Ptosis adiposa verschiedener Zustand ist die Blepharochalasis (χαλασις, Erschlaffung). Die Haut des oberen Lides ist so dünn geworden, daß sie sich in unzählige feine Fältchen legt und zerknittertem Seidenpapier gleicht; durch die Erweiterung der zahlreichen kleinen oberflächlichen Venen bekommt sie ein rotes Aussehen. Infolge ihrer Schlaffheit und losen Befestigung hängt sie beutelartig herab; der Lidrand selbst steht nicht tiefer. Diese Veränderung entsteht, wenn häufige ödematöse Schwellungen des Lides vorausgegangen sind (z. B. nach dem rezidivierenden neurotischen Lidödem), wodurch die Haut ausgedehnt und ihrer Elastizität verlustig geworden ist. — Die Ptosis adiposa sowie die Blepharochalasis bringen außer der Entstellung keine weiteren Beschwerden mit sich. Sie können beseitigt

werden, indem man die überschüssige Haut abträgt und die Ränder der Hautwunde nach Art der Hotzschen Operationsmethode (siehe Operationslehre) an den oberen Rand des Tarsus fixiert, um dadurch ihr Herabhängen zu verhindern.

Die Elephantiasis befällt die Lider in Form einer monströsen Verdickung, namentlich des oberen Lides. Es hängt über das untere Lid weit auf die Wange herab, kann wegen seiner Schwere nicht gehoben werden und macht dadurch das Sehen mit dem bedeckten Auge unmöglich. Die Elephantiasis entsteht gewöhnlich infolge von wiederholten Entzündungen der Lider. Die Therapie besteht in Exzision von Haut in solchem Umfange, daß das Lid wieder annähernd seine normalen Dimensionen erhält.

Als Chromhidrose*) wird jene seltene Affektion bezeichnet, bei welcher der Schweiß der Lidhaut gefärbt ist. Infolgedessen treten blaue Flecken an den Lidern auf, welche sich mit einem in Öl getauchten Lappchen leicht wegwischen lassen, worauf sie aber in kurzer Zeit wieder erscheinen. Diese Krankheit soll vorzüglich bei Frauen vorkommen. Eine große Zahl der bekannten Fälle dürfte auf Simulation, d. h. auf absichtliche Auftragung eines blauen Farbstoffes auf die Lider, zurückzuführen sein.

II. Entzündung des Lidrandes.

§ 151. Der Lidrand ist zwar nur ein Teil der Lidhaut, aber durch manche anatomische Eigentümlichkeiten, wie die Zilien mit ihren Haarbälgen und Drüsen, die besonders reichliche Vaskularisation usw., ausgezeichnet, so daß seine Erkrankungen ein besonderes Gepräge tragen. Die Erkrankungen des Lidrandes gehören zu den allerhäufigsten.

Die Hyperämie des Lidrandes verrät sich durch seine Rötung, so daß die Augen wie rot gerändert aussehen. Sie stellt sich bei vielen Personen auf geringfügige Schädlichkeiten ein, wie längeres Weinen, starke Anstrengung der Augen, Aufenthalt in schlechter Luft, eine durchwachte Nacht usw. Dies gilt besonders für Individuen mit zarter Haut, die zugleich eine helle Gesichtsfarbe und blonde oder rötliche Haare haben. Bei manchen dieser Personen ist die Hyperämie der Lidränder beständig vorhanden und dauert zuweilen durch das ganze Leben an. In bezug auf die Beschwerden dieses Zustandes sowie in bezug auf seine Behandlung gilt das, was in dieser Beziehung über die Blepharitis gesagt werden wird.

Die Entzündung des Lidrandes (Blepharitis ciliaris oder Blepharoadenitis**) tritt unter folgenden zwei Hauptformen auf:

1. Blepharitis squamosa. Die Haut zwischen den Zilien und in der Nachbarschaft ist von kleinen weißen oder grauen Schüppchen,

*) χρώμα, Farbe, und ἰδρώσις, Schwitzen.

**) βλέφαρον, Lid, ἀδὴν, Drüse, also Lidrüsenentzündung.

ähnlich den Schuppen am behaarten Kopfe, bedeckt oder sieht wie mit Kleie bestäubt aus. Wenn man die Schuppen durch Abwaschen entfernt, so findet man darunter die Lidhaut hyperämisch, jedoch nicht ulzeriert. Beim Entfernen der Schuppen fallen gewöhnlich einige Zilien aus, als Beweis, daß diese weniger fest haften. Da jedoch ihre Follikel nicht beschädigt sind, wachsen sie wieder nach. Diese Form ist der *Seborrhoea squamosa* der behaarten Kopfhaut analog.

2. Die eigentliche *Seborrhoe* des Lidrandes, welche seltener vorkommt, tritt unter folgendem Bilde auf: Der Lidrand ist von gelben Krusten bedeckt, welche bald spröde, bald schmiegsam und fettig (wachs- oder honigartig) sind. Entfernt man sie, so findet man darunter keine Geschwüre, sondern nur Rötung der Lidhaut. Die gelben Krusten sind also nicht eingetrockneter Eiter, sondern nur das zu reichliche Sekret der Talgdrüsen und der Meibomschen Drüsen, welches an der Luft zu gelben Krusten erstarrt ist.

§ 152. 3. *Blepharitis ulcerosa*. Auch hier ist der Lidrand mit Krusten bedeckt. Unter diesen findet man aber nicht bloß Hyperämie der Haut, sondern geschwürige Prozesse. So sieht man an einzelnen Stellen kleine gelbe Hügel, aus deren Mitte eine Zilie sich erhebt. Dies sind Abszeßchen, welche aus der Vereiterung eines Haarbalges und der dazu gehörigen Talgdrüse hervorgegangen sind. Daneben trifft man Grübchen, das sind Geschwüre, welche sich aus den eröffneten kleinen Abszessen gebildet haben. Wieder an anderen Stellen bemerkt man kleine Narben, die eben nach solchen Geschwürenchen zurückgeblieben sind. An der Stelle der Narben fehlen die Zilien für immer, da ihre Haarbälge durch Vereiterung zugrunde gegangen sind. Indem nach und nach immer neue Haarfollikel in Abszedierung übergehen, wird bei langer Dauer des Prozesses die Reihe der Zilien immer lückenhafter; die noch vorhandenen Zilien stehen in Gruppen beisammen, welche zumeist durch eingetrocknetes Sekret zu Büscheln verklebt sind. In der Nähe der Geschwürenchen kommen hie und da auch papillenartige, leicht blutende Exkreszenzen vor.

Die *Blepharitis ulcerosa* unterscheidet sich also von den anderen Formen durch den tieferen Sitz und den eitrigen Charakter der Entzündung. Bei ihr handelt es sich um ein Ekzem, welches wegen der Behaarung des Lidrandes mit Vereiterung der Haarfollikel einhergeht, wie dies auch an anderen behaarten Hautstellen der Fall ist. Es kriecht nämlich die Entzündung von der Oberhaut in den Haarbalg hinein, und zwar sind es die von der Mündung aus in die Drüse eindringenden Staphylokokken, welche die Eiterung verursachen. Vereitert bloß der Haarbalg, so entstehen die gewöhnlichen kleinen Pusteln am Lidrande. Bricht aber die Entzündung aus dem Innern des Haarbalges in das umgebende

Bindegewebe durch, so daß auch dieses vereitert, so entsteht ein etwas größerer, perifollikulärer Abszeß. Dieser entspricht der Aknepustel der Haut und wird am Lidrande als Hordeolum (§ 158) bezeichnet. Auch echte Sykosis des Lidrandes (Trichophytie) kommt vor, allerdings sehr selten (Herzog). Sporotrichosis siehe § 219.

Auch das Bindehautsekret trocknet an den Zilien zu Krusten ein, aber die durch Blepharitis entstandenen Krusten sitzen ganz an der Basis der Zilien, gehen am Rande oft in die Hornschicht der Lidhaut über und haften der Haut sehr fest an; ihre Farbe ist wegen der Beimischung von Epidermisschuppen trüb bräunlich bis weißlichgrau. Das eingetrocknete Bindehautsekret haftet wohl auch an den Zilien sehr fest, aber nicht an der Haut und seine Farbe ist durchscheinend gelblich- oder grünlichgrau. Vor allem aber ist es die Beschaffenheit der Haut unter den Krusten, welche die Unterscheidung ermöglicht. Ist sie ganz normal, so hat man es mit Bindehautsekret zu tun; bei Blepharitis ist sie mindestens gerötet (1. und 2. Form) oder mit Geschwürchen besetzt (3. Form).

4. Blepharitis angularis ist nur ein Synonym des Diplobazillenkatarrhs (§ 181). Sie ist durch Rötung und Mazeration der Lidränder und der angrenzenden Haut in der Umgebung der Augenwinkel ausgezeichnet.

§ 153. Die Beschwerden der Patienten sind in den leichtesten Fällen von Blepharitis gering, so daß manche Kranke den Arzt mehr wegen der Entstellung durch die geröteten Lidränder als wegen ihrer Beschwerden aufsuchen. In den meisten Fällen aber werden die Patienten durch erhöhte Empfindlichkeit der Augen gestört: sie tränen leicht, besonders bei der Arbeit und des Abends, sie sind empfindlich gegen Licht, Hitze, Staub und ermüden rasch; des Morgens sind die Lider verklebt.

Die Blepharitis zeichnet sich durch ausgesprochen chronischen Verlauf aus, der sich oft über viele Jahre erstreckt. Bei jüngeren Patienten verliert sich die Krankheit häufig von selbst, wenn sie heranwachsen; bei anderen dauert sie das ganze Leben hindurch an. Richtige Behandlung bringt stets eine bedeutende Besserung oder sogar vorübergehende Heilung zustande. Nach dem Aussetzen der Behandlung pflegt jedoch die Krankheit wiederzukehren; eine bleibende Heilung wird nur in wenigen Fällen erzielt.

Die Blepharitis zieht bei längerer Dauer eine Reihe von Folgen nach sich, welche zum Teil wieder auf die Blepharitis verschlechternd zurückwirken. Diese sind:

1. Chronischer Bindehautkatarrh ist der ständige Begleiter der Blepharitis, deren Beschwerden zum nicht geringen Teil eben auf diesen beruhen.

2. Die Blepharitis ulcerosa führt zu dauernder Zerstörung der Zilien. In schweren Fällen findet man am Lidrande nur noch einzelne feine,

verkümmerte Härchen. Dieser Zustand (Madarosis*) bringt eine erhebliche Entstellung mit sich. Wenn einmal alle Zilien zerstört sind, erlischt die Blepharitis von selbst, weil keine Haarbälge mehr vorhanden sind, die vereitern könnten.

3. Durch den Zug der Narben, welche nach Vereiterung der Haarbälge zurückbleiben, können benachbarte Zilien in eine falsche Richtung geraten, z. B. nach hinten gegen die Hornhaut (Trichiasis).

4. Infolge der andauernden Kongestion und entzündlichen Schwellung kann Hypertrophie des Lidrandes eintreten. Man findet dann das Lid an seinem freien Rande dicker, plumper und infolge seiner Schwere herabhängend (Tylosis**). Diese Veränderung betrifft hauptsächlich das obere Lid.

5. Das untere Lid erleidet durch die Blepharitis sehr oft eine Stellungsveränderung in Form des Ektropiums. Durch die Narbenbildung an der vorderen Lidkante wird die Bindehaut ein wenig über den Lidrand nach vorn hinübergezogen. Der Lidrand sieht dann wie eingesäumt von der roten Bindehaut aus und die sonst scharfe hintere Lidkante ist abgerundet und nicht mehr deutlich erkennbar. Infolge dieser Formveränderung passen die beiden Lidränder beim Lidschlusse nicht mehr vollkommen genau aufeinander. Auch legt sich mangels einer scharfen hinteren Lidkante das Lid nicht mehr ganz knapp an den Bulbus an, vielmehr bleibt zwischen Lidrand und Bulbus eine seichte Furche (Eversion des Lidrandes). Mit dem Lidrande haben sich auch die Tränenpunkte nach vorn gewendet, so daß sie nicht mehr in den Tränensee eintauchen (Eversion der Tränenpunkte). Dadurch wird die Fortleitung der Tränen in den Tränensack gestört, so daß Tränenträufeln entsteht. Ein Teil der Tränen läuft über den unteren Lidrand auf die Haut des Lides herab, welche durch die beständige Benetzung gerötet, exkoriert, sogar ekzematös wird. Infolgedessen verliert sie ihre Geschmeidigkeit und verkürzt sich allmählich. Dadurch wird das untere Lid immer weiter vom Bulbus abgezogen, so daß aus der Eversion des Lidrandes allmählich ein Ektropium des ganzen Lides wird. Damit nimmt auch der Tränenfluß immer mehr zu, welcher seinerseits wieder auf die Blepharitis schädlich zurückwirkt.

§ 154. Ätiologie. Die Ursachen der Blepharitis sind entweder allgemeiner oder lokaler Natur.

Die allgemeinen Ursachen liegen teils in der Konstitution des Kranken, teils in äußeren Schädlichkeiten. In ersterer Beziehung sind

*) Von μαζᾶν, zerfließen, ausgehen.

**) Von τὸλος, Schwielen.

Anämie, Skrofulose und Tuberkulose zu nennen, welche besonders bei Kindern und jungen Leuten eine häufige Ursache der Blepharitis abgeben. Wenn mit zunehmendem Alter die Konstitution sich bessert, verschwindet gewöhnlich auch die Blepharitis. In manchen Familien ist die Blepharitis erblich, eine Art Familienkrankheit. — Von äußeren Schädlichkeiten kommen hier alle jene in Betracht, welche auch als Ursachen des chronischen Bindehautkatarrhs bekannt sind (siehe § 181). Zu diesen gehören verdorbene Luft, Rauch, Staub, Hitze (z. B. bei Feuerarbeitern), Nachtwachen usw. — Die durch allgemeine Ursachen hervorgerufene Blepharitis ist stets doppelseitig.

Unter den lokalen Ursachen der Blepharitis sind die häufigsten chronische Entzündungen der Bindehaut (chronischer Katarrh, Conjunctivitis eczematosa, Trachom) und Tränenfluß. Letzterer erregt die Entzündung des Lidrandes durch fortwährende Benetzung. Der Tränenfluß kann durch vermehrte Sekretion von Tränen verursacht sein. Dies ist z. B. bei der Conjunctivitis eczematosa der Fall, welche sich durch reichlichen Tränenfluß auszeichnet. Da hier gleichzeitig auch die Entzündung der Bindehaut sowie die skrofulöse Diathese des Patienten die Entstehung der Blepharitis begünstigt, so ist es leicht zu verstehen, warum die Conjunctivitis eczematosa so außerordentlich häufig mit Blepharitis vereinigt ist.

Der Tränenfluß kann aber auch durch Störung in der Fortleitung der Tränen, z. B. infolge einer Krankheit des Tränensackes, hervorgerufen sein; in diesem Falle wird sich die Blepharitis nur an jenem Auge finden, an welchem die Tränensackkrankheit besteht. Es gilt daher als Regel, bei einseitiger Blepharitis sofort den Tränensack zu untersuchen, sowie man umgekehrt bei doppelseitiger Blepharitis zunächst an eine allgemeine Ursache denken wird. Andere Ursachen der gestörten Tränenleitung und damit der Blepharitis sind unvollständiger Lidschluß durch Ektropium, durch Lähmung des Fazialis, durch angeborene oder erworbene Verkürzung der Lider usw.

Die Haarbalgmilbe (*Acarus* oder *Demodex folliculorum*) kommt sehr häufig im Haarbalg der Zilien vor und soll nach Raehlmann manchmal zu Blepharitis Veranlassung geben.

§ 155. Die Behandlung der Blepharitis muß sowohl der Kausalindikation als auch den lokalen Veränderungen Rechnung tragen. Die Berücksichtigung des kausalen Momentes erfordert die Verbesserung der Konstitution des Kranken und der hygienischen Verhältnisse, unter denen er lebt. In den meisten Fällen ist freilich äußerer Umstände halber das angestrebte Ziel nicht zu erreichen. Lokale Ursachen der Blepharitis.

wie Bindehaut- und Tränensackleiden, Lagophthalmus usw., sind nach Möglichkeit zu beseitigen.

Bei der Behandlung der erkrankten Lidränder selbst spielen Salben die Hauptrolle. Ihre Wirkung ist vornehmlich dem Fette zuzuschreiben, das die Schuppen und Krusten erweicht und dadurch ihre Entfernung erleichtert; es verhindert die Verstopfung der Lidranddrüsen, macht die Haut geschmeidiger und schützt sie gegen Benetzung durch die überfließenden Tränen. Man muß deshalb als Konstituens der Salben ein weiches, geschmeidiges Fett nehmen, das auch etwas wasserhaltig sein soll, damit durch die Verdunstung des Wassers die Salbe kühlend wirke. Diesen Bedingungen entspricht das Unguentum emolliens oder das Lanolin; letzteres soll, um geschmeidiger zu werden, mit der gleichen Menge Vaseline vermischt werden. Als Zusatz zur Salbe ist das mildeste Borsäure (2%), weißer Präzipitat (0.5 bis 2%) und Ichthyol (2 bis 5%); etwas stärker reizend wirken Salizylsäure, Resorzin und gelber Präzipitat (alle 1 bis 2%). Man vergesse jedoch nicht, daß unter Umständen auch das Salbenkonstituens eine Reizung hervorrufen kann, wenn es ranzig geworden ist; auch gibt es Augen, welche das Vaseline nicht vertragen. Ein neues, wenigstens im reinen (frischen) Zustande sehr gutes Konstituens ist die von Matzenauer eingeführte Ebaga.

Vor der Anwendung der Lidsalbe sollen die dem Lidrande anhaftenden Krusten und Schuppen sorgfältig entfernt werden. Dies geschieht durch Waschen mit lauem Wasser oder Milch, wenn nötig mit einer neutralen Seife (flüssiger Augenseife), damit die Salbe nachher mit der Haut selbst in Berührung komme. Auch kann man die Krusten durch einen recht nassen Umschlag mit verdünnter essigsaurer Tonerde erweichen. Auf diese Reinigung muß der Arzt besonders dringen, weil sie oft schmerzhaft ist und besonders bei Kindern oft nicht mit der hinreichenden Genauigkeit vom Wartepersonale vorgenommen wird. Die Lidsalbe selbst wird nach der Reinigung auf die geschlossene Lidspalte eingestrichen oder leicht eingerieben. Diese Prozeduren werden abends vor dem Einschlafen und des Morgens nach der Toilette vorgenommen. Unter Umständen mag die Salbe auch noch tagsüber ein- oder mehreremal aufgetragen werden. Ist es auf diese Weise gelungen die Lidränder wieder normal zu machen, so darf die Behandlung nicht gleich abgebrochen werden, sondern es soll wenigstens des Abends die Salbe weiter verwendet werden, damit die Krankheit nicht rückfällig werde.

Bei der Blepharitis ulcerosa müssen außerdem auch noch die Abszeßchen eröffnet und die in ihnen steckenden Zilien entfernt werden. Dies geschieht mit der Zilienpinzette, d. h. einer Pinzette mit breiten

abgerundeten Enden, welche flach aufeinander passen. Die kleinen Geschwürcchen heilen am raschesten, wenn man sie mit einem zugespitzten Lapisstifte leicht betupft.

Bei der Therapie der Blepharitis wird sehr häufig der Fehler begangen, stark reizende Salben zu verordnen, durch welche die Entzündung nur noch gesteigert wird. In schweren Fällen von Blepharitis ulcerosa empfiehlt es sich, die Salbe, auf Leinwandläppchen dick aufgestrichen, über Nacht durch einen Verband auf die Augen zu applizieren. Auf diese Weise wirkt die Salbe viel eindringlicher, als wenn sie einfach auf die Lidränder aufgestrichen wird. Dieses Verfahren ist besonders dann am Platze, wenn die Blepharitis durch angeborene Kürze der Lider bedingt ist, weil hier durch den Verband gleichzeitig der Verschuß der Lidspalte während des Schlafes gesichert wird (siehe § 173).

Bei hartnäckiger Blepharitis squamosa hat man die Anwendung von Teersalben empfohlen. Man verschreibt zu diesem Zwecke Oleum fagi (oder Oleum rusci) zu gleichen Teilen mit Olivenöl und läßt diese Mischung des Abends mittels eines Pinsels auf die Ränder der geschlossenen Lider auftragen. Oder man pinselt Pix liquida und Spir. vini aa auf die Lidränder ein, wo die Lösung durch Verdunstung des Weingeistes rasch eintrocknet. In jedem Falle muß man dabei das Eindringen der Flüssigkeit in den Bindehautsack sorgfältig vermeiden, da diese stark reizen würde. Viele Personen können die Teersalben wegen zu starker Reizung überhaupt nicht vertragen. Günstig wirkt oft, wenn man die Lidränder jeden Morgen sorgfältig mit Teerseife waschen läßt.

In manchen Fällen von Blepharitis ulcerosa, besonders wenn gleichzeitig Tylosis vorhanden ist, kommt man nicht eher zum Ziele, als bis man sämtliche Zilien epiliert hat. Man tut dies in mehreren Sitzungen und entfernt auch noch in der folgenden Zeit die nachwachsenden Zilien so lange, bis der Lidrand wieder vollständig normal aussieht. Man braucht nicht zu fürchten, daß die Zilien, auch wenn man sie noch so oft epiliert hätte, schließlich nicht mehr nachwachsen. Gegen die Tylosis selbst leistet die Massage des Lides mit weißer Präzipitatsalbe gute Dienste. Sie wirkt teils durch Anregung der Resorption, teils dadurch, daß sie den Inhalt aus den Lidranddrüsen mechanisch herausbefördern hilft und dadurch die Verstopfung der Drüsen hintanhält.

§ 156. Nicht zu verwechseln mit der Blepharitis ist die Phthiriasis palpebrarum, d. h. die Gegenwart von Filzläusen (*Phthirius inguinalis* s. *Pediculus pubis*) an den Wimpern. Die Lidränder sehen dabei auffallend dunkel, wie schwärzlich bestäubt aus. Bei genauerem Zusehen entdeckt man die Ursache in den schwarzen Nissen der Filzläuse, welche an den Zilien haften. Die ausgebildeten Tiere stecken in den Zilienbälgen. Die Krankheit ist selten, kommt fast nur bei Kindern vor und fällt durch Jucken lästig. Sie ist leicht durch Unguentum cinereum zu heilen, welches, auf die Lidränder eingegeben, die Läuse tötet.

Primäre Erkrankungen an Zilien sind sehr selten. Man beobachtet Ausfall der Zilien als Teilerscheinung allgemeiner Alopecie (des gesamten Haarausfalles). Ähnliche Erscheinungen können durch intensive Röntgenbestrahlung (z. B. bei der Behandlung des Netzhautglioms) entstehen. Weiße Zilien (Poliosis s. Kanities) treten als angeborene Erscheinung bei Albinismus auf. Erworbenes Ergrauen sieht man bei verschiedenen schweren Augenkrankheiten; an einzelnen Wimpern bei Trachom, Vitiligo, in größerer Ausdehnung als seltene Begleiterscheinung der sympathisierenden Entzündung. Bei der Trichorhexis nodosa bilden sich knotige Verdickungen an den Wimpern, dann brechen die Wimpern an diesen Stellen ab und fasern sich auf. Alle diese Zustände betreffen auch die Augenbrauen.

III. Krankheiten der Lidldrüsen und des Tarsus.

Von den Lidldrüsen kommen vorzugsweise die Zeißschen und die Meibomschen Drüsen in Betracht. Abgesehen von den Veränderungen des Inhaltes ohne Entzündung (den Infarkten) kommen wirkliche Entzündungen an diesen Drüsen vor. Die Zeißschen Drüsen sind zwar auch bei der Blepharitis beteiligt, aber diese ist eine über den ganzen Lidrand verbreitete Entzündung, welche ihren Ausgangspunkt in der Haut hat. Verschieden hievon sind die isolierten Entzündungen einzelner Drüsen, welche selbständige Krankheiten bilden. Wenn eine solche Entzündung akut auftritt, wird sie als Hordeolum, wenn sie chronisch auftritt als Chalazion bezeichnet. Diese Entzündungen spielen sich allerdings nicht in den Drüsen selbst, sondern in dem die Drüsen umgebenden Grundgewebe des Tarsus ab, aber sie gehen doch von den Drüsen aus. Daneben gibt es noch unabhängig von den Drüsen verlaufende Entzündungen und Degenerationen dieses Grundgewebes. Über die Neubildungen, welche von den Lidldrüsen ausgehen, vgl. §§ 171 und 172.

1. Infarkte in den Meibomschen Drüsen.

§ 157. Bei älteren Leuten sieht man häufig beim Umstülpen der Lider unter der Bindehaut kleine gelbe oder graue Flecken. Sie sind der eingedickte Inhalt der Meibomschen Drüsen, welcher sich im Ausführungsgange oder in den Azinis angesammelt und sie ausgedehnt hat. Diese Infarkte verursachen in der Regel keine Störungen. Zuweilen aber verwandeln sie sich durch Ablagerung von Kalksalzen in harte, steinähnliche Massen (Lithiasis*) conjunctivae). Diese wölben die Bindehaut empor und perforieren sie sogar mit ihren scharfen Kanten, welche dann das Auge mechanisch beleidigen. In diesem Falle müssen sie nach

*) Von λίθος, Stein.

Einschneiden der Bindehaut aus ihrem Lager herausgehoben und so entfernt werden.

Die Infarkte der Meibomschen Drüsen dürfen nicht mit den viel häufigeren Konkrementen verwechselt werden, welche sich in der Bindehaut des Tarsus innerhalb neugebildeter Drüsen entwickeln. Sie erscheinen auch als gelbe Flecken, liegen aber oberflächlicher (siehe § 137).

2. Hordeolum*) (Gerstenkorn).

§ 158. Es gibt ein Hordeolum externum und internum.

Das Hordeolum externum entsteht durch Vereiterung einer Zeißschen Drüse. Man bemerkt zuerst ein entzündliches Ödem des betreffenden Lides, welches sich in heftigen Fällen auch auf die Conjunctiva sclerae verbreitet. Bei genauer Betastung entdeckt man am geschwellenen Lide eine Stelle, welche sich durch größere Resistenz und besondere Empfindlichkeit gegen Berührung auszeichnet. Sie liegt nahe dem Lidrande und entspricht der entzündeten Drüse. In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung dieser Stelle noch zu, die Haut rötet sich darüber, wird später gelblich verfärbt und endlich nahe dem Lidrande vom Eiter durchbrochen. Nach Entleerung des Eiters gehen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück, die kleine Abszeßhöhle schließt sich bald und der ganze Prozeß ist beendet. — Trotzdem die Dauer der Krankheit nur wenige Tage beträgt, ist sie für den Patienten doch recht lästig durch die oft beträchtlichen Schmerzen in dem stark geschwellenen und gespannten Lide; dazu kommt noch, daß manche Personen recht häufig davon befallen werden.

Das Hordeolum internum ist viel seltener als das Hordeolum externum. Es besteht in der Vereiterung einer Meibomschen Drüse und heißt deshalb auch Hordeolum Meibomianum. Der Verlauf der Erkrankung ist im ganzen derselbe wie beim Hordeolum externum; da jedoch die Meibomschen Drüsen größer sind als die Zeißschen und überdies von dem festen fibrösen Gewebe des Tarsus eingeschlossen werden, so sind die entzündlichen Erscheinungen heftiger und es dauert länger, bis sich der Eiter entleert. Man sieht den Eiter anfänglich, solange er noch in der erkrankten Drüse eingeschlossen ist, beim Umstülpen des Lides durch die Bindehaut gelblich hindurchschimmern. Später durchbricht er die Bindehaut oder entleert er sich durch die Mündung der Drüse. Nur ausnahmsweise kommt es zu Durchbruch durch die Haut, im Gegensatz zu Hordeolum externum, wo dies die Regel ist.

*) Hordeum, Gerste.

Hordeolum externum und internum sind dem Wesen nach derselbe Prozeß, d. h. akute Vereiterung einer Talgdrüse, analog der Akne, denn auch die Meibomischen Drüsen sind nichts anderes als modifizierte Talgdrüsen. Die heftigen entzündlichen Erscheinungen und namentlich das starke Ödem, welche das Hordeolum vor den gewöhnlichen Aknepusteln der Haut auszeichnen, sind durch die anatomische Struktur des Lides bedingt, welche es zu entzündlichen Anschwellungen ganz besonders geneigt macht.

Das Hordeolum findet sich vorzüglich bei jugendlichen Individuen, besonders wenn sie von anämischer oder skrofulöser Konstitution sind und gleichzeitig an Blepharitis leiden. Die letztere begünstigt durch die Anhäufung von Schuppen und Krusten am Lidrande die Vermehrung der Bakterien, welche stets am Lidrande vorhanden sind (Staphylokokken) und welche leicht in die Mündung der Drüsen eindringen können.

Die Behandlung des Hordeolum besteht im Beginne der Krankheit in feuchtwarmen Überschlügen, welche man auf die Lider appliziert, um die harte Infiltration rascher in Eiterung überzuführen. Wenn die gelbe Farbe des Eiters unter der Haut oder der Bindehaut sichtbar wird, so kann man durch eine kleine Inzision den Abszeß eröffnen und dadurch die Dauer der Entzündung um einige Tage abkürzen. — Um die Wiederkehr des Hordeolums zu verhüten, muß man vor allem eine etwa bestehende Blepharitis behandeln.

3. Chalazion*) (Hagelkorn).

§ 159. Das Chalazion bildet eine härtliche Geschwulst, welche sich ganz allmählich im Lide entwickelt. In manchen Fällen geschieht dies ohne alle entzündlichen Erscheinungen, so daß die Geschwulst vom Patienten erst bemerkt wird, wenn sie etwas größer geworden ist. In anderen Fällen sind wohl mäßige entzündliche Zufälle da, welche jedoch unbedeutend sind im Vergleiche mit jenen, welche ein Hordeolum begleiten. Im Laufe von Monaten vergrößert sich die Geschwulst immer mehr, bis sie Erbsengröße und darüber erreicht. Sie wölbt dann die Haut so weit empor, daß sie eine sichtbare Entstellung des Lides bildet. Bei Betastung der Geschwulst konstatiert man, daß sie ziemlich resistent und mit dem Tarsus innig verbunden ist, während die Haut darüber verschoben werden kann und sich bei kräftigem Lidschluß runzelt. Nach Umstülpung des Lides findet man die Bindehaut über der

*) Von χαλᾶζα, Hagel.

Geschwulst gerötet, verdickt und etwas vorgewölbt. Später sieht man die Geschwulst grau durch die Bindehaut hindurchschimmern, welche zuletzt durchbrochen wird. Es fließt dann etwas trübe, fadenziehende Flüssigkeit ab, welche den zentralen erweichten Teilen der Geschwulst entspricht. Ihre Hauptmasse, bestehend aus schwammigen Granulationen, bleibt jedoch zurück, weshalb die Geschwulst nach der Eröffnung nicht sofort gänzlich verschwindet. Sie verkleinert sich vielmehr nur ganz allmählich, während nicht selten gleichzeitig die Granulationsmassen durch die Perforationsöffnung in der Bindehaut pilzförmig hervorstechen. Bis die Geschwulst vollkommen verschwunden ist, vergehen abermals Monate.

Das Chalazion hat mit dem Hordeolum internum den Sitz in den Meibomschen Drüsen gemeinschaftlich, unterscheidet sich aber durch die Art des Prozesses. Das Hordeolum ist eine akute Entzündung, welche in Eiterung übergeht und in wenigen Tagen beendet ist. Das Chalazion ist eine chronische Krankheit, welche nicht zur Eiterung, sondern zur Bildung von Granulationsgewebe führt und von monate-, ja von jahrelanger Dauer ist.

Die älteren Ärzte hielten das Chalazion für ein verhärtetes, d. h. nicht in Eiterung übergegangenes Hordeolum, welche Ansicht heute noch unter den Laien verbreitet ist. Andere meinten, das Chalazion sei eine einfache Retentionszyste der Meibomschen Drüsen, analog den Atheromen. Solche Retentionszysten kommen wohl vor, sind aber selten und vom Chalazion wesentlich verschieden. Bei diesem handelt es sich vielmehr um eine eigentümliche chronische Entzündung, welche wahrscheinlich durch einen von den gewöhnlichen Eiterkokken verschiedenen Mikroorganismus hervorgerufen wird. Nach del Monte soll der Erreger ein Protozoon sein. Mit Tuberkulose hat das Chalazion jedenfalls nichts zu tun. Horner hat auf die Analogie hingewiesen, welche zwischen dem Chalazion und der Acne rosacea der Haut besteht; bei dieser spielen die Talgdrüsen dieselbe Rolle wie die Meibomschen Drüsen beim Chalazion.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß zunächst das Epithel der Azini einer Meibomschen Drüse wuchert und daß um die Azini eine entzündliche Infiltration im Tarsusgewebe entsteht. Diese gewinnt bald die Oberhand, so daß einerseits die Drüsenazini, anderseits das Tarsusgewebe in der kleinzelligen Wucherung untergehen. So entsteht ein weiches Granulationsgewebe, das in seinem Innern noch amorphe Schollen als Reste des eingedickten Drüseninhaltes enthält. Nach außen hin wird es von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, welche nichts anderes als das verdrängte und verdichtete Bindegewebe der Umgebung ist (Fig. 35). Das Granulationsgewebe enthält auch Riesenzellen, denen aber wohl nur die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen zukommt. Solche entstehen ja oft, wenn epitheliale Gebilde oder andersartige, nicht ohneweiters resorbierbare Substanzen als Fremdkörper im Gewebe liegen bleiben. Später tritt im Innern des Granulationsgewebes schleimige Erweichung ein, so daß Höhlungen entstehen, die mit einer trüben, fadenziehenden Flüssigkeit gefüllt sind. Ein sehr altes Chalazion,

bei dem es nicht zum Durchbruch gekommen ist, bildet in der Tat eine Zyste mit dickem Balg und schleimigem Inhalt.

Wenn sich ein Chalazion am Ausführungsgange der Meibomschen Drüse entwickelt, überragt die Geschwulst warzenartig den freien Lidrand und plattet sich an der hinteren Seite durch den Gegendruck des Augapfels ab. Zuweilen bricht das Chalazion nicht nach hinten, sondern nach vorn durch, dann wuchert das Granulationsgewebe ins Unterhautzellgewebe und bildet dort eine weiche, dem Lidrand entlang sich erstreckende Geschwulst, mit der die rötlich oder bläulich verfärbte Haut verwachsen ist (Chalazion externum); solche Geschwülste bestehen monatelang unverändert fort und mögen wohl auch eine andere Entstehungsweise haben als die typische, im Tarsus sitzende Form.

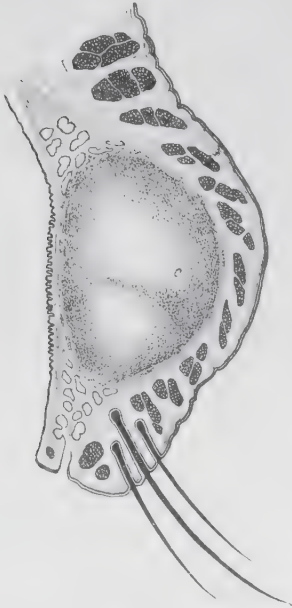


Fig. 35.

Chalazien: Vertikalschnitt durch das obere Lid. Vergr. 4/1. Das Chalazion hat sich in der Mitte des Tarsus entwickelt und, da es nach vorn stärker vorspringt als nach hinten, zu einer Verkrümmung des Lides geführt. Die Geschwulst besteht in der Peripherie aus Granulationsgewebe (durch die Punktierung angedeutet), darin in der Nähe der vorderen Wand eine schon mit freiem Auge sichtbare Riesenzelle. Im Innern sind Hohlräume, welche Flüssigkeit enthalten (die hellen Lücken). Haut und Orbikularia sind über der Geschwulst verdünnt, die Bindehaut ist papillär hypertrophisch. Ober- und unter der Geschwulst sind noch unveränderte Aziml der Meibomschen Drüse sichtbar.

Das Chalazion befällt Erwachsene häufiger als Kinder. Es belästigt durch Entstellung sowie durch einen Reizzustand, den es im Auge unterhält. Dieser ist teils die Folge der Entzündung der Lider, teils der mechanischen Beleidigung des Augapfels durch die unebene und vorgewölbte Bindehaut, welche die innere Oberfläche der Geschwulst überzieht. Nicht selten tritt das Chalazion gehäuft oder multipel auf, wie das Hordeolum, d. h. Personen, welche früher nie daran gelitten haben, bekommen nun ein Chalazion nach dem anderen in kurzen Zwischenräumen. In schweren Fällen kommt es zu einer förmlichen Entartung der Lider, besonders des oberen. Das Lid kann dabei bis zu 1 cm dick werden und läßt sich nur schwer umstülpen. Die Haut ist höckerig emporgehoben, aber über der Unterlage verschieblich und nicht wesentlich verändert.

Die Bindehautfläche hingegen ist uneben, höckerig, stellenweise gerötet und samtartig, an anderen Stellen aber grau durchscheinend und von hervorwuchernden Granulationen durchbrochen. Man könnte in solchen Fällen an eine Tarsitis oder an eine Neubildung denken. Bei der Operation solcher Fälle sieht man, daß der Tarsus ganz in ein schwammiges, teilweise erweichtes Granulationsgewebe umgewandelt ist.

Behandlung. Ganz kleine Chalazien überläßt man am besten sich selbst. Größere Chalazien werden operativ entfernt, um die Entstellung sowie die Reizung des Auges zu beseitigen. Man stülpt das Lid um und durchtrennt durch einen Einschnitt mit einem spitzen Skalpelle die Bindehaut und die darunter gelegene Kapsel des Chalazion. Nachdem der flüssige Teil des Inhaltes ausgeflossen ist, entfernt man die noch zurückbleibenden Granulationsmassen durch Auskratzen (mit einem kleinen scharfen Löffel oder mit dem Davielschen Löffel oder auch mit einer Hohlsonde). Die Geschwulst verschwindet auch dann nicht vollständig, weil die resistente Kapsel zurückbleibt, welche aber binnen kurzem zusammenschrumpft. — Wenn man den Inhalt des Chalazion nicht vollständig entfernt hat, so bildet es sich leicht wieder, so daß die Operation wiederholt werden muß.

Will man die Exkochleation des Chalazion ganz schmerzlos machen, so genügt es nicht, in den Bindehautsack Kokain einzuträufeln, sondern man muß auch etwas Kokain unter die Lidhaut einspritzen. Man kann die Chalazien, statt sie bloß zu eröffnen, auch exstirpieren, indem man die Haut darüber durchtrennt und sie dann aus dem Tarsus herausschneidet. Man macht dabei in den Tarsus und auch in die Bindehaut ein Fenster. Diese Exstirpation der Chalazien ist ziemlich umständlich, weshalb man in den meisten Fällen die einfache Inzision mit Exkochleation vorzieht und auch vollständig damit ausreicht. Die Exstirpation ist nur dann am Platze, wenn es sich um große, stark nach vorn prominierende Chalazien mit besonders dicker Kapsel handelt oder wenn man nicht ganz sicher ist, ob nicht etwa eine bösartige Geschwulst vorliegt. Auch das Chalazion externum muß von der Haut aus inzidiert und ausgelöffelt werden.

4. Erkrankungen des Tarsusgrundgewebes.

§ 160. Der Tarsus wird nicht bloß durch die Krankheiten der Meibomschen Drüsen, sondern auch durch die der Bindehaut in Mitleidenschaft gezogen. Dies gilt vor allem vom Trachom und von der amyloiden Entartung der Bindehaut. Bei ersterem fühlt man oft bei Umstülpen des oberen Lides, daß der Tarsus dicker und plumper geworden ist. Dies beruht auf einer entzündlichen Infiltration, welche später zur Atrophie und Verkrümmung durch narbige Schrumpfung führt und daher als die Hauptursache der Trichiasis angesehen werden muß. In derart veränderten Lidknorpeln findet man auch die Meibomschen Drüsen zum großen Teil verödet (siehe § 192). Bei der amyloiden Erkrankung der Bindehaut fällt auch der Tarsus derselben Degeneration anheim, so daß er sich in ein großes, plumpes, brüchiges Gebilde verwandelt (siehe § 217).

Eine selbständige Erkrankung des Tarsus kommt infolge von Lues als Tarsitis syphilitica vor. Diese entwickelt sich ganz allmählich und in der Regel ohne erhebliche Schmerzen. Wenn sie auf ihrem Höhepunkt angelangt ist, findet man ein oder beide Lider desselben Auges stark vergrößert und ihre Haut gespannt und gerötet. Durch Betastung überzeugt man sich, daß die Ursache der Vergrößerung im Tarsus liegt, welcher als dickes, knorpelhartes Gebilde von

plumper Form durch die Haut hindurchzufühlen ist. Die Schwellung des Tarsus ist meist so stark, daß das Lid nicht mehr umgestülpt werden kann. Der vergrößerte Tarsus besteht, wie sich an Einschnitten zeigt, aus einem speckigen, blutarmen Gewebe. Die Zilien fallen an dem erkrankten Lide aus, die Lymphdrüse vor dem Ohre derselben Seite schwillt an. Nachdem sich die Schwellung durch Wochen auf gleicher Höhe behauptet hat, geht sie sehr langsam zurück bis der Tarsus sein früheres Volumen wieder erreicht oder infolge von Atrophie sich noch unter dieses verkleinert hat. Bis zum völligen Ablaufe der Krankheit vergehen mehrere Monate. Die Tarsitis tritt im dritten Stadium der Syphilis auf und ist somit als eine gummöse Infiltration des Tarsus anzusehen.

IV. Anomalien der Stellung und Verbindung der Lider.

1. Trichiasis und Distichiasis.

§ 161. Die Trichiasis*) besteht darin, daß die Zilien, anstatt nach vorn zu sehen, bald weniger, bald mehr nach rückwärts gerichtet sind, so daß sie die Hornhaut berühren. Diese Stellungsanomalie betrifft entweder alle Zilien oder nur jene der hintersten Reihe; sie kann sich über die ganze Länge des Lidrandes erstrecken (totale Trichiasis) oder nur in einem Teil des Lides vorhanden sein (partielle Trichiasis). Die falsch gerichteten Zilien sind selten normal, sondern zumeist verkümmert; es sind kurze Stummel oder feine, blasse, oft kaum sichtbare Härchen.

Die Trichiasis verursacht eine Reizung des Augapfels, besonders wenn die Zilien kurz und steif sind. Lange und biegsame Zilien reizen wenig oder gar nicht. Zumeist ist die Reizung mehr durch die Grundkrankheit (z. B. das Trachom) als durch die Trichiasis hervorgerufen. Gleichwohl kann Lichtscheu, Tränenfluß, Fremdkörpergefühl und Injektion der Bindehautgefäße durch die Trichiasis entstehen. In der Hornhaut entstehen oberflächliche Trübungen durch schwierige Verdickung des Epithels, pannusartige Auflagerungen oder Geschwüre. Es kommt nicht selten vor, daß Leute durch häufige Rezidiven von Hornhautgeschwüren geplagt werden, bis endlich der Arzt eine feine, gegen die Hornhaut gerichtete Zilie entdeckt, nach deren Entfernung die Hornhauterkrankung bleibend abheilt.

Die häufigste Ursache der Trichiasis ist das Trachom (§ 195). Die Bindehaut, welche dabei narbig schrumpft und sich verkürzt, sucht die Lidhaut über den freien Lidrand nach hinten zu ziehen und bringt dadurch

*) $\beta\mu\lambda\epsilon\varsigma$, das Haar.

die Zilien immer mehr in die falsche Richtung. Zuerst wenden sich die hintersten Zilien, später auch die vorderen Reihen nach hinten. In demselben Sinne wirkt auch die Verkrümmung des Tarsus, denn jener Teil des Tarsus, der unmittelbar an den freien Lidrand angrenzt, biegt gegen den übrigen Knorpel winklig ab und wendet sich nach hinten (Fig. 44, *B, t*), wobei er die ihm fest anhaftende Bedeckung des freien Lidrandes mit sich zieht.

Partielle Trichiasis, wobei nur einzelne Zilien nach rückwärts gewendet sind, entsteht auch durch Narben, welche nach Blepharitis, Hordeolum, Diphtheritis, Verbrennungen, Operationen usw. am freien Lidrande oder in der Bindehaut zurückbleiben.

Als Distichiasis*) bezeichnet man jenen Zustand, wenn bei sonst normal gebildetem Lide zwei Reihen von Zilien bestehen. Die eine sieht nach vorn, die zweite, gewöhnlich weniger vollständige, kommt unmittelbar an der hinteren Lidkante hervor und ist nach hinten gerichtet. Dieser Zustand kommt als seltene angeborene Anomalie vor, zuweilen an allen vier Lidern. Die normalen Meibomschen Drüsen fehlen bei dieser Krankheit und sind durch gewöhnliche, unregelmäßig gestaltete Talgdrüsen ersetzt.

Therapie. Wenn bloß einzelne Zilien unrichtig stehen, so kann man sie durch Epilation entfernen. Da sie wieder nachwachsen, so muß die Epilation in mehrwöchentlichen Zwischenräumen wiederholt werden, was sehr oft die Patienten selbst oder ihre Angehörigen besorgen können. Noch besser ist es, eine jener Methoden anzuwenden, durch welche bei der Epilation gleichzeitig der Follikel der Zilie zerstört wird, so daß diese nicht mehr nachwachsen kann. Das beste Verfahren zu diesem Zwecke ist die Elektrolyse. Man armiert den positiven Pol einer Batterie für konstanten Strom mit einer Plattenelektrode, den negativen mit einer feinen Nadel. Die erstere wird an die Schläfe angelegt, die letztere in den Haarbalg der Zilie eingestochen und darauf der Strom geschlossen. Man sieht nun alsbald feinen Schaum an der Wurzel der Zilie herauskommen. Es sind Bläschen von Wasserstoffgas, welches sich am negativen Pole entwickelt und Zeugnis von der chemischen Zersetzung der Gewebsflüssigkeiten durch den elektrischen Strom ablegt. Dadurch erfolgt, ohne daß Verschorfung eintreten würde, eine genügende Zerstörung des Haarfollikels. Die Zilie läßt sich nun ganz leicht ausziehen oder fällt später von selbst aus und wächst nicht wieder nach. Das Verfahren ist ziemlich schmerzhaft und es ist daher angezeigt, vorher etwas Novokainlösung unter

*) Von δις, doppelt, und στήχος, die Reihe.

die Haut des Lides in der Nähe des freien Lidrandes zu injizieren. — Wenn viele oder sämtliche Zilien gegen den Bulbus gerichtet sind, ist dieses zeitraubende und technisch schwierige Verfahren nicht am Platze; es sind dann die Methoden der Verschiebung des Haarzwiebelbodens angezeigt (§§ 633—635).

Von den meisten Autoren wird der Ausdruck *Distichiasis* nicht bloß für die angeborene Doppelreihigkeit der Zilien gebraucht, sondern auch für die durch das Trachom erworbene Stellungsanomalie, wenn nur die hinteren Reihen der Zilien nach hinten stehen, die vorderen dagegen noch nach vorn gerichtet sind. Dieser Zustand ist aber mit der eigentlichen *Trichiasis* dem Wesen nach identisch und nur dem Grade nach verschieden. Im Beginne der narbigen Schrumpfung werden zuerst die Reihen der Zilien auseinander gezogen und dann die hinteren und zuletzt erst die vordersten Zilien nach rückwärts gewendet. Es bestünde also zuerst *Distichiasis* und später *Trichiasis*, und eine scharfe Grenze zwischen beiden wäre nicht zu ziehen. Es ist daher besser, für diesen Zustand in allen seinen Graden den Ausdruck *Trichiasis* zu gebrauchen und die Bezeichnung *Distichiasis* auf jene Fälle zu beschränken, wenn angeborenerweise zwei regelmäßige Reihen von Zilien vorhanden sind. Dann bezeichnen *Trichiasis* und *Distichiasis* in der Tat zwei dem Wesen nach vollkommen verschiedene Zustände.

2. Entropium.

§ 162. *Entropium**) ist die Einwärtsrollung des Lides. Die *Trichiasis* betrifft nur den Lidrand, dessen Form sowohl als auch Stellung fehlerhaft sind. Beim *Entropium* kann die Form des Lidrandes normal sein, aber das Lid ist im ganzen nach hinten umgeschlagen, so daß man den Lidrand gar nicht sieht, wenn man das geöffnete Auge von vorn her betrachtet. Man muß erst das Lid durch Anziehen gegen den Orbitalrand wieder nach außen unrollen, um den Lidrand zu Gesicht zu bekommen. Übrigens verbinden sich *Trichiasis* und *Entropium* oft miteinander und die üblen Folgen beider sind die gleichen. Nach der Ätiologie unterscheiden wir zwei Arten von *Entropium*:

a) Das *Entropium spasticum* wird durch die Kontraktion des Orbikularis hervorgerufen. Die Fasern der Lidportion des Orbikularis (siehe § 132) beschreiben Bögen in doppeltem Sinne. Die eine Krümmung ist dadurch gegeben, daß die Muskelfasern die Lidspalte umkreisen; die Konkavität dieser Bögen sieht demnach der Lidspalte zu und ist am oberen Lide nach unten, am unteren Lide nach oben gerichtet. Die Krümmung der zweiten Art ist dadurch bedingt, daß sich die Muskelfasern mit den Lidern an die vordere konvexe Oberfläche des Bulbus

*) Von ἐν und τρέπω, wenden.

anschmiegen; die Konkavität dieser Bögen sieht an beiden Lidern nach hinten. Wenn sich die Fasern des Orbikularis kontrahieren, trachten sie sich vom Bogen zur Sehne zu verkürzen. Dabei üben sie eine doppelte Wirkung aus: durch Ausgleichung der Krümmung ersterer Art schließen sie die Lidspalte, durch Ausgleichung der zweiten Art von Krümmung drücken sie die Lider an die Oberfläche des Bulbus an. Beide Komponenten können zu einem Umklappen des Tarsus führen, wenn die Beschaffenheit der Unterlage dazu Veranlassung gibt. Vermöge der Wirkung des Orbikularis im Sinne der ersten Komponente stemmen sich die Lider beim Schlusse der Lidspalte mit ihren schmalen Rändern gegeneinander. Man versinnliche sich die beiden Tarsi durch zwei Visitenkarten, welche man in derselben lotrechten Ebene übereinander stellt, so daß der untere Rand der oberen Karte auf dem oberen Rande der unteren aufruhet und die Ränder sich gegeneinander stemmen. Ein leiser Fingerdruck auf die Berührungstelle der Ränder genügt, um die Karten zum Umklappen in der dem Fingerdruck entgegengesetzten Richtung zu bringen. In gleicher Weise klappen die gegeneinander sich stemmenden Tarsi nach vorn oder hinten um, je nachdem die Unterlage sie nach vorn drängt oder umgekehrt eine genügend feste Unterlage fehlt. Viel wichtiger aber für die Entstehung einer Stellungsveränderung der Lider ist die zweite Komponente, welche die Lider an den Bulbus andrückt. Die Lider liegen dem Augapfel nur so lange vollständig an, als dieser eine gleichmäßige Unterlage für sie abgibt. Wird dagegen durch ungleichmäßige Beschaffenheit der Unterlage entweder der freie oder der angewachsene Rand des Tarsus von hinten her ungenügend gestützt, so erfolgt das Umklappen des Tarsus im Sinne des Entropiums oder des Ektropiums. Je stärker die Kontraktion der Orbikularisfasern im allgemeinen ist, um so eher werden die genannten mechanischen Ursachen zur Stellungsveränderung der Lider führen. Es ist daher begreiflich, daß es sowohl ein Entropium als ein Ektropium spasticum gibt; es hängt eben von den besprochenen mechanischen Verhältnissen sowie von anderen Umständen (namentlich von der Beschaffenheit der Lidhaut) ab, ob der Blepharospasmus zum Umklappen des Lides nach hinten oder nach vorn führt.

Damit ein Entropium entstehe, sind zwei Bedingungen nötig: mangelhafte Unterstützung des freien Lidrandes und Nachgiebigkeit der Lidhaut. Ersteres trifft ein, wenn der Bulbus fehlt; es entsteht also das Entropium spasticum vor allem bei leerer Orbita. Es ist jedoch zur Entwicklung eines Entropiums nicht nötig, daß der Bulbus ganz fehle; Verkleinerung oder auch nur tiefere Lage in der Orbita, wie sie bei alten

und mageren Leuten besteht, genügt dazu. — Wenn der Lidrand sich nach innen umrollt, wird die Lidhaut nachgezogen. Verhindert man dieses, so kann auch kein Entropium entstehen. Wenn man das entropionierte Lid reponiert hat und dann die Lidhaut ein bischen gegen den Orbitalrand zieht und dort durch Andrücken fixiert, so macht man dadurch die Wiedereinrollung unmöglich. Entropium spasticum entsteht daher gewöhnlich nicht bei Personen mit straffer, elastischer Lidhaut, sondern erfordert das Vorhandensein reichlicher, faltiger, leicht verschiebbarer Haut, wie wir sie bei alten Personen antreffen.

Es ist klar, daß die Einrollung des Lidrandes begünstigt wird, wenn die Orbikularisfasern besonders stark kontrahiert sind, wie beim Blepharospasmus, ferner wenn der Druck, mit welchem die Muskelbündel des Orbikularis den Lidrand zurückdrängen, noch durch einen äußeren Druck, d. i. durch einen Verband, unterstützt wird. Desgleichen wirkt auch die Blepharophimosis begünstigend auf die Entstehung des Entropium, indem sie die Haut gegen den freien Lidrand zieht.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so geht daraus hervor, daß das Entropium spasticum sich hauptsächlich bei älteren Leuten mit welker Lidhaut bildet und daß dessen Entstehung begünstigt wird durch tiefe Lage, Verkleinerung oder Fehlen des Bulbus, durch das Bestehen eines Blepharospasmus, einer Blepharophimosis oder durch das Tragen eines Verbandes. Aus letzterem Grunde ist das Entropium eine häufige und unangenehme Komplikation während der Nachbehandlung der Staroperationen, wobei es sich um alte Leute handelt, welchen durch längere Zeit das Auge verbunden werden muß. Das Entropium spasticum wird fast ausschließlich am unteren Lide beobachtet.

b) Das Entropium cicatriceum ist bedingt durch narbige Verkürzung der Bindehaut, wodurch der freie Lidrand nach einwärts gezogen wird. Es bildet gleichsam einen Schritt weiter auf dem Wege, auf welchem die Trichiasis zustande kommt. Gleich dieser wird es nach Trachom, Diphtheritis, Pemphigus, Verbrennungen der Bindehaut usw. beobachtet.

Die Therapie des Entropiums ist entweder unblutig oder operativ. Bei Entropium spasticum, welches unter dem Verbande entstanden ist, genügt oft das Weglassen des letzteren. Ist man aus wichtigen Gründen gezwungen, den Verband fortzusetzen, so legt man auf das untere Lid in der Nähe des Orbitalrandes eine Heftpflasterrolle, welche durch den Verband an das Lid angeedrückt erhalten wird. Dieses Verfahren beruht auf der Beobachtung, daß das entropionierte untere Lid sich von selbst richtig stellt, wenn man mit den Fingern die dem Orbitalrande zunächst

gelegenen Teile nach hinten drückt. Eine andere Methode, einen derartigen Druck konstant auszuüben, besteht darin, daß man einen schmalen Streifen gut klebenden Pflasters auf das Lid in dessen ganzer Länge, ungefähr entsprechend dem unteren Orbitalrande und recht straff angezogen, aufklebt. — Wenn Entropium infolge mangels des Bulbus entsteht, so läßt man ein künstliches Auge tragen. — Kommt man mit den unblutigen Mitteln nicht zum Ziele, so muß man operativ einschreiten (§ 638).

3. Ektropium.

§ 163. Das Ektropium besteht in der Umstülpung des Lides nach außen, so daß dessen Bindehautfläche nach vorn sieht. Es bildet also den Gegensatz des Entropiums. Es gibt verschiedene Grade des Ektropiums. Der leichteste Grad ist dann vorhanden, wenn bloß die innere Lidkante etwas vom Bulbus absteht (Eversion des Lidrandes). Aber schon dieser geringste Grad trägt in sich selbst die Bedingungen zur weiteren Steigerung, wie in § 153 geschildert wurde. Die Folgen des Ektropiums sind Tränenträufeln, ferner Rötung und Verdickung der Bindehaut, so weit sie der Luft ausgesetzt ist. Die Hypertrophie der Bindehaut kann, namentlich wenn diese schon vorher beträchtlich verändert war (durch Conjunctivitis gonorrhoeica oder Trachom), so hohe Grade erreichen, daß die Bindehaut wie wuchernde Wundgranulation aussieht, woher die alten Bezeichnungen Ektropium luxurians sive sarcomatosum stammen. Bei hohen Graden von Ektropium wird die Bedeckung der Hornhaut durch die Lider unvollständig, so daß es zu Keratitis e lagophthalmo kommt.

Man unterscheidet, entsprechend der verschiedenen Ätiologie, folgende Arten von Ektropium:

a) Ektropium spasticum. Es wurde bei Besprechung des Entropiums gezeigt, daß durch den Lidkrampf die Lider umgeklappt werden können und daß die Richtung, nach welcher dies geschieht, von den mechanischen Verhältnissen des einzelnen Falles abhängt. Diese sind beim Ektropium gerade entgegengesetzt denjenigen, welche wir als Ursachen des Entropiums kennen gelernt haben. Sie bestehen in Verdrängung des freien Lidrandes nach vorn und in straffer, elastischer Beschaffenheit der Lidhaut, wodurch der Lidrand nach dem Orbitalrande hingezogen wird. Die Wirkung eines solchen Zuges hat man oft Gelegenheit zu beobachten, wenn man bei einem Kinde mit geschwellenen Lidern und mit Blepharospasmus die Lidspalte zu öffnen versucht. Sobald man die Lider auseinanderzieht, stülpen sie sich von selbst nach vorn um, und würde man in einem solchen Falle die Lider nicht sorgfältig reponieren,

so könnte man leicht zu einem dauernden Ektropium spasticum Veranlassung geben. Die peripheren Bündel der Lidportion kontrahieren sich krampfhaft hinter den umgestülpten Tarsalteilen und erhalten diese in ihrer fehlerhaften Stellung. Dann schwellen die umgestülpten Lider infolge der Stauung an, was ihre Reposition um so mehr erschwert, je länger der Zustand dauert. — Weil also eine gewisse Straffheit der Lidhaut für die Entstehung des Ektropium spasticum erforderlich ist, findet man dieses vorzüglich bei Kindern und jugendlichen Personen.

Die zweite, oben erwähnte Bedingung zur Entstehung des Ektropiums ist die Abdrängung des Lidrandes vom Bulbus, wodurch die Umlappung des Tarsus begünstigt wird. Die Abdrängung geschieht meist durch Verdickung der Bindehaut, namentlich infolge von Conjunctivitis gonorrhoeica oder Trachom. Es kann auch der Bulbus selbst die Lider so weit nach vorn drängen, daß sie sich ektropionieren, so bei Vergrößerung des Bulbus oder bei Vortreibung. — Die beiden genannten Vorbedingungen werden um so eher zur Umlappung des Lides führen, je stärker der Lidkrampf ist.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß das Ektropium spasticum vorzüglich bei jugendlichen Personen vorkommt, welche an Entzündung und Schwellung der Bindehaut und gleichzeitigem Blepharospasmus leiden. Das Ektropium spasticum befällt häufig das obere und untere Lid zugleich.

b) Das Ektropium paralyticum entsteht infolge von Lähmung des Orbikularis. Die Lider werden dann nicht mehr durch die Kontraktion der Orbikularisfasern an den Bulbus angedrückt und das untere Lid sinkt infolge seiner Schwere allmählich herab. Das Ektropium paralyticum findet sich aus diesem Grunde nur am unteren Lide; das obere Lid bleibt vermöge seiner Schwere auch ohne Muskelwirkung auf dem Bulbus liegen. Gleichzeitig mit dem Herabsinken des unteren Lides besteht auch die Unmöglichkeit, es beim Lidschlusse zu heben. Infolgedessen kann die Lidspalte nicht vollständig geschlossen werden (Lagophthalmus).

c) Das Ektropium senile findet sich gleichfalls nur am unteren Lide (Fig. 38). Es entsteht dadurch, daß bei alten Leuten das untere Lid in allen seinen Teilen erschlafft und durch die weniger kräftigen Orbikularisfasern nicht mehr gehörig an den Bulbus angedrückt wird. Dabei kommt auch der bei alten Leuten so häufige chronische Bindehautkatarrh (Catarrhus senilis) mit ins Spiel. — Gleichfalls durch Schwächung der Orbikulariswirkung entsteht Ektropium des unteren Lides, wenn es an irgend einer Stelle in senkrechter Richtung durchtrennt oder

wenn die äußere Kommissur zerstört ist, so daß also die Kontinuität des Kreismuskels an einer Stelle unterbrochen ist.

d) Das Ektropium cicatriceum kommt zustande, wenn ein Teil der Lidhaut verloren gegangen und durch Narben ersetzt ist, so daß das Lid verkürzt wird. Die Veranlassung dazu können Verletzungen, namentlich Verbrennungen, ferner Geschwüre, Gangrän, Exzision der Haut bei Operationen usw. geben. Häufig entsteht Ektropium nach Karies des Orbitalrandes bei skrofulösen Kindern (Fig. 36). Hier kommt nebst der Verkürzung der Lidhaut auch noch die Fixierung an der Knochennarbe

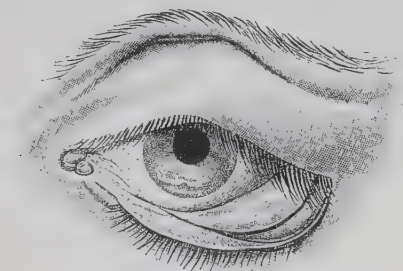


Fig. 36.

Ektropium cum lagophthalamo. — Infolge ausgeheilten Karies des oberen und unteren Orbitalrandes entstanden. Die Haut des oberen Lides wird unter der Mitte der Augenbraue durch eine 1 cm lange Narbe gegen den oberen Orbitalrand gezogen und dort fixiert. Der freie Lidrand ist infolgedessen in seinen mittleren Teilen hinaufgezogen, vor allem aber ist das Lid verhindert, beim Lidschlusse sich zu senken. Eine zweite Narbe besteht am lateralen Ende des unteren Orbitalrandes, welche zwar durch den Lidrand verdeckt ist, doch kann man hier fühlen, daß eine unregelmäßige Einkerbung des sonst scharfen und glatten Orbitalrandes besteht. Der Lidrand ist am Knochen fixiert und dadurch das ganze Lid nach lateral und unten gezogen, am meisten in seiner lateralen Hälfte, so daß hier die der Luft bloßliegende Bindehaut des Tarsus besonders stark gewuchert und gerötet ist und daher in der Zeichnung dunkel aussieht. Das fixierte untere Lid kann beim Lidschlusse nicht gehoben werden. Zwischen den beiden Lidern bleibt daher auch beim Schläfe der untere Teil der Hornhaut unbedeckt. Dieser trägt ein längliches Geschwür mit gelbweißem Rande und vertiefter und daher etwas dunklerer Mitte. Nach oben und nach unten schließt sich eine hofartige graue Trübung an den gelben Geschwürsrand an.

des Orbitalrandes in Betracht, womit eine starke Einziehung der Haut verbunden ist. Desgleichen wird Ektropium durch die Verkürzung der Haut und den Verlust ihrer Dehnbarkeit infolge von Ekzem bewirkt, welches sich bei andauernder Benetzung der Lidhaut durch Tränen sowie aus anderen Ursachen einstellt. Man findet deshalb Ektropium häufig bei lange bestehender Blepharitis, bei Leiden der Bindehaut und des Tränensackes.

Die unblutige Behandlung ist hauptsächlich beim Ektropium spasticum von Erfolg. Sie besteht darin, daß man das Lid reponiert und durch einen gut anliegenden Verband an den Bulbus angedrückt erhält. Beim Ektropium paralyticum muß man nebst dem Verbande die zur Heilung der Fazialisparalyse angezeigten Mittel, namentlich Elektrizität,

anwenden. Das Ektropium senile ist nur so lange ohne Operation zu heilen, als es keinen höheren Grad erreicht hat. Man läßt durch längere Zeit das Auge über Nacht verbinden und weist den Patienten an, beim Abwischen der über die Wange fließenden Tränen von unten nach oben mit dem Taschentuche zu streichen, nicht aber, wie es gewöhnlich geschieht, von oben nach unten, wodurch das Lid nur noch mehr herabgezogen wird. Außerdem empfiehlt es sich, das untere Tränenröhrchen zu schlitzten, um das durch die Eversion des Tränenpunktes verursachte Tränenträufeln zu vermindern. Die höheren Grade des Ektropiums, vor allem aber das Ektropium cicatricum, erheischen eine operative Behandlung (§§ 639—641).

4. Ankyloblepharon.

§ 164. Das Ankyloblepharon*) besteht in der Verwachsung des oberen mit dem unteren Lide, entlang dem Lidrande (Fig. 37). Es ist entweder partiell oder total und sehr oft mit Verwachsung zwischen

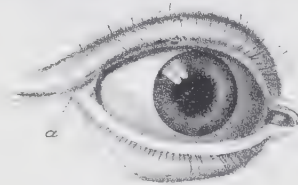


Fig. 37.

Ankyloblepharon, entstanden infolge einer Verletzung mit einem Glassplitter, nach welcher der Kranke, ohne ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, das Auge durch einige Zeit verbunden trug. Bei *a* ist der Rand des oberen Lides mit dem des unteren verwachsen und in der entsprechenden Ausdehnung fehlen die Zilien. Temporal von der Verwachsungsstelle ist noch ein kurzes Stück Lidspalte bis zum Lidwinkel erhalten. Deshalb würde in diesem Falle die einfache Durchtrennung der Brücke zur Beseitigung des Ankyloblepharon genügen.

Lid und Bulbus (Symblepharon) verbunden. Mit diesem hat es auch die Ätiologie gemeinschaftlich; es entsteht, wenn durch Verbrennungen, Geschwüre usw. die beiden Lidränder an gegenüberliegenden Stellen wund werden und miteinander verwachsen (angeborenes Ankyloblepharon siehe § 173).

Durch das Ankyloblepharon wird die Lidspalte verkleinert und die Bewegungen der Lider gehemmt: bei totalem Ankyloblepharon ist ein vollständiger Verschluß der Lidspalte vorhanden. Die Therapie besteht, wenn es sich um einfaches Ankyloblepharon ohne gleichzeitiges Symblepharon handelt, in der blutigen Trennung der verwachsenen Lider. Reicht die Verwachsung bis in den Lidwinkel, so muß dieser mit Binde-

*) ἀγκύλη, steife Gliedmaße.

haut umsäumt werden, da sonst vom Winkel aus wieder Verwachsung eintritt. Wenn gleichzeitig Symblepharon vorhanden ist, hängt es von dessen Ausdehnung ab, ob eine Operation überhaupt möglich ist.

5. Symblepharon (siehe § 227).

6. Blepharophimosis*).

§ 165. Die Lidspalte erscheint am lateralen Augenwinkel verkürzt; beim Auseinanderziehen der Lider spannt sich dort eine Hautfalte an und schiebt sich kulissenartig über den Augenwinkel vor. Die Hautfalte läßt sich durch einen Zug lateralwärts ausgleichen und tritt stärker hervor, wenn man die Lider nicht einfach auseinander, sondern auch medialwärts zieht. Die Hautfalte liegt vor dem Augenwinkel, dieser selbst mit seiner Kommissur ist normal. Dadurch unterscheidet sich die Blepharophimosis vom Ankyloblepharon, bei dem die Lidränder selbst miteinander verwachsen sind. Am medialen Augenwinkel findet man die Blepharophimosis gewöhnlich nicht, weil die Haut des Nasenrückens zu wenig verschieblich ist. Nur bei alten Leuten mit sehr welker Haut kann sich auch am medialen Winkel eine solche Falte bilden.

Blepharophimosis kommt am häufigsten bei Personen vor, die an lange dauerndem Tränenfluß und Lidkrampf leiden, also bei chronischem Bindehautkatarrh und Blepharitis. Sie entsteht durch Verkürzung der Haut, und zwar in einer zur Lidspalte konzentrischen Richtung. Diese Verkürzung wird durch die Wirkung des Orbikularis unterstützt, welcher sich ja beim Lidschluß in derselben Richtung verkürzt. Die Blepharophimosis hat also dieselben Ursachen wie jenes Ektropium, das sich bei Blepharitis, Tränenfluß usw. einstellt (§ 153). Das Ektropium entsteht aber dann, wenn sich die Verkürzung der Haut in einer zur Lidspalte senkrechten Richtung bemerkbar macht, die Blepharophimosis, wenn dieser Zug parallel zur Lidspalte erfolgt. Beide Zustände können daher gelegentlich gleichzeitig vorkommen (Fig. 38), doch ist dies im allgemeinen selten, weil die Zugrichtungen einander entgegenwirken. Hingegen begünstigt die Blepharophimosis sehr die Entstehung eines Entropiums und es kann dann oft auch das Entropium bloß durch Beseitigung der Blepharophimosis geheilt werden. Eine weitere Folge der Blepharophimosis ist Verkürzung der Lidspalte, welche dann auch nicht weit genug geöffnet werden kann; operative Eingriffe, wie Staroperationen, werden dadurch sehr erschwert.

*) $\varphi\mu\omega\sigma\iota\varsigma$ Verengerung von $\varphi\mu\acute{o}\varsigma$, Maulkorb.

Die Blepharophimosis kann bei jugendlichen Individuen mit elastischer Haut von selbst verschwinden, wenn ihre Ursachen aufhören. Sonst aber muß die Lidspalte durch Kanthoplastik erweitert werden (§ 636).



Fig. 38.

Elepharophimosis und Ektropium senile. — Das Ektropium ist wie gewöhnlich in der nasalcn Hälfte des Lides stärker als in der temporalen, weil in jener die Anheftung des unteren Lides an das obere durch den hufeisenförmigen Ausschnitt des medialen Lidwinkels unterbrochen ist. Am lateralen Lidwinkel wirkt in dem vorliegenden Falle überdies die Blepharophimosis dem Herabsinken des Lides entgegen.

7. Lagophthalmus.

§ 166. Unter Lagophthalmus*) versteht man den unvollständigen Verschluß der Lidspalte beim Lidschlusse. Bei den geringeren Graden von Lagophthalmus ist der vollständige Schluß der Lidspalte noch durch Zusammenkneifen der Lider möglich; da aber während des Schlafes kein Zusammenkneifen, sondern nur ein leichter Schluß der Lider erfolgt, so schlafen diese Patienten mit halbgeöffneten Augen, woher die Krankheit ihren Namen hat. Bei den höheren Graden des Lagophthalmus gelingt es dem Patienten auch durch Zusammenpressen nicht mehr, die Lider bis zur Berührung anzunähern.

Bei Lagophthalmus leidet der Augapfel durch die unvollständige Bedeckung. Bei den leichteren Graden ist es nur die Skleralbindehaut (vgl. § 136) unterhalb der Hornhaut, nicht aber diese selbst, weil sie durch das Bellsche Phänomen (§ 131) geschützt wird. Infolgedessen tritt zunächst Injektion der Skleralbindehaut, später chronischer Bindehautkatarrh und Blepharitis ein. Bei höheren Graden von Lagophthalmus bleibt auch der untere Teil der Hornhaut unbedeckt. Nur selten aber erreicht der Lagophthalmus einen solchen Grad, daß die Hornhaut vollständig unbedeckt bliebe. Die Hornhaut kann auf zweierlei Weise durch

*) Hasenaugen von λαγώς, Hase, weil man glaubte, daß die Hasen mit offenen Augen schlafen.

die mangelhafte Bedeckung leiden. Entweder trocknet sie, soweit sie der Luft beständig ausgesetzt ist, ein und es kommt zur Keratitis e lagophthalgo (Fig. 33; § 268) oder die Hornhaut schützt sich dadurch, daß ihr Epithel dicker, epidermisähnlich wird (Xerosis, § 229). Beide Zustände haben aber eine Trübung der Hornhaut zur Folge und schädigen das Sehvermögen. Es ist also in jedem Falle von Lagophthalmus das Sehvermögen gefährdet, sobald die Hornhaut nicht genügend bedeckt ist. Eine weitere Folge des Lagophthalmus ist Tränenträufeln, weil zur Ableitung der Tränen in die Nase der vollständige Lidschlag erforderlich ist.

Die Ursachen des Lagophthalmus sind: 1. Verkürzung der Lider. Diese ist in den meisten Fällen durch Verlust eines Teiles der Lidhaut bedingt, infolge von Verbrennungen, Geschwüren (namentlich Lupus), Operationen usw. Weniger häufig sind die Fälle angeborener Kürze der Lider. Oft bestehen in diesen Fällen die Symptome einer langdauernden Blepharitis ulcerosa. 2. Ektropium. 3. Lähmung des Orbikularis. 4. Offenbleiben der Augen bei schwerkranken oder bewußtlosen Personen wegen gesunkener Empfindlichkeit der Hornhaut, so daß der reflektorische Lidschlag und Lidschluß nicht mehr ausgelöst wird. 5. Vergrößerung oder Vortreibung des Auges, so daß die Lider trotz normaler Größe und Beweglichkeit das Auge nicht mehr vollständig zu bedecken vermögen. Besondere Erwähnung verdient hier der Morbus Basedowii, bei welchem der Lagophthalmus doppelseitig ist, so daß dadurch zuweilen doppelseitige Erblindung eintritt.

Die Behandlung des Lagophthalmus besteht vor allem in der Berücksichtigung der Kausalindikation, d. h. in der Behebung jener Umstände, welche den vollständigen Lidschluß verhindern. Hierher gehört die Beseitigung der Lidverkürzung durch Blepharoplastik, die Heilung des Ektropiums, die Behandlung einer Fazialislähmung usw. Bis es gelungen ist, den Lagophthalmus selbst zu beheben, wozu oft längere Zeit erforderlich ist, muß das Auge vor den üblen Folgen dieses Zustandes geschützt werden. Dies geschieht durch den künstlichen Verschuß der Lidspalte mittels eines Verbandes. Zu diesem Zwecke nähert man zuerst die Lidränder bis zur vollständigen Berührung und hält sie in dieser Lage durch Streifen englischen Pflasters fest, welche in vertikaler Richtung über die Lider geklebt werden; darüber wird ein gewöhnlicher Schutzverband mit trockener Watte angelegt. In den leichteren Fällen ist es hinreichend, diesen Verband bloß über Nacht anzulegen, weil da die Gefahr der Vertrocknung der Hornhaut am größten ist. Während des Tages genügt der Lidschlag, um die Hornhaut zu befeuchten. Bei höheren Graden des Lagophthalmus dagegen

oder wenn die Hornhaut schon angegriffen ist, muß der Verband beständig getragen werden. Wenn der Lagophthalmus so stark ist, daß sich die Lidränder nicht mehr bis zur Berührung nähern und in dieser Stellung durch den Verband fixieren lassen, so kann man auf die Bedeckung der Hornhaut verzichten und nur ihre Austrocknung verhüten, indem man eine feuchte Kammer herstellt. Man bedeckt das Auge durch ein Uhrglas, welches an den Rändern durch Pflaster dicht an die Umrandung der Orbita angeklebt wird. Durch die Wärme des Auges verdunstet soviel Wasser, daß die Luft zwischen Uhrglas und Auge beständig feucht ist. — Wenn die Beseitigung der Ursache des Lagophthalmus nicht möglich ist oder voraussichtlich sehr lange Zeit in Anspruch nehmen wird (wie z. B. die Heilung eines Morbus Basedowii), wäre es für den Patienten mißlich, den Verband durch so lange Zeit, ja jahrelang, tragen zu müssen. Für diese Fälle empfiehlt sich die Tarsorrhaphie (§ 637), durch welche die Lidspalte verkürzt und die Lidränder einander genähert werden, so daß der Lidschluß erleichtert wird.

V. Krankheiten der Lidmuskeln.

1. Krankheiten des Orbicularis oculi.

§ 167. a) Der Krampf des Orbikularis (Blepharospasmus*) äußert sich durch Zusammenkneifen der Augenlider. Er ist entweder eine Begleiterscheinung anderer Augenleiden (symptomatischer Blepharospasmus) oder er bildet eine Krankheit für sich (essentieller Blepharospasmus).

Der symptomatische Blepharospasmus begleitet alle Reizzustände des Auges und findet sich daher bei Fremdkörpern im Bindehautsack, bei Trichiasis, bei den verschiedensten Entzündungen des Auges, bei intensivem Lichteinfall usw. Die Heftigkeit des Lidkrampfes steht durchaus nicht in geradem Verhältnisse zur Schwere der Krankheit des Auges selbst, so daß man daraus keinerlei Schluß auf die Heftigkeit oder die Dauer der zugrunde liegenden Augenkrankheit ziehen darf. Er erschwert oft in hohem Grade die Untersuchung des Auges (§ 82). Am heftigsten und hartnäckigsten ist er bei Conjunctivitis eczematosa. Er wirkt selbst wieder ungünstig auf das Augenleiden zurück; außerdem führt er oft zu Ödem der Lider, zu Blepharophimos, zu Ektropium oder Entropium spasticum. — Die Behandlung des symptomatischen Blepharospasmus besteht in der Beseitigung des zugrundeliegenden Augenleidens (vgl. § 212).

*) σπασμός von σπάω, ich zerre.

Der essentielle Blepharospasmus unterscheidet sich vom symptomatischen dadurch, daß die Augen selbst vollkommen normal gefunden werden. Er kommt in zwei Formen vor.

Der Blepharospasmus hystericus tritt bei jugendlichen Personen, besonders weiblichen Geschlechtes, auf und ist oft mit anderweitigen Zeichen von Hysterie verbunden. Die Augen fallen hierbei plötzlich und meist ohne bekannte Veranlassung zu und bleiben wie im Schläfe geschlossen. Diese Form hat daher große Ähnlichkeit mit einer Ptosis; aber bei dem Versuch, das obere Lid zu heben, spürt man den Widerstand, den der krampfhaft zusammengezogene Orbikularis der Öffnung entgegensetzt. Auch ist die Stirnhaut über der Glabella in vertikale Falten gelegt und die Augenbraue steht tiefer, im Gegensatz zur Ptosis, bei der die Stirnhaut in horizontale Falten gelegt ist und die Augenbraue höher steht (Fig. 39).

Der hysterische Blepharospasmus kann einige Stunden, aber auch Tage und sogar Monate dauern, bis die Augen wieder ebenso plötzlich geöffnet werden. Derartige Zufälle können sich öfter wiederholen und wechseln auch sehr in der Dauer. Fast immer betrifft der Krampf beide Augen; ein einziges Mal hat Fuchs einen einseitigen hysterischen Blepharospasmus gesehen. Bei einem jungen Mädchen, das an einem solchen Blepharospasmus litt und das Fuchs schon mit verschiedenen Mitteln vergeblich behandelt hatte, gelang es endlich, durch eine einmalige Einträufelung von Kokain den Blepharospasmus zu beheben; wenige Minuten aber, nachdem das Mädchen die Augen geöffnet hatte, wurden beide Beine gelähmt und blieben es während mehrerer Tage.

Bei der Untersuchung der Patienten mit Blepharospasmus hystericus gelingt es oft, sogenannte Druckpunkte zu finden, d. h. Körperstellen, auf welche man nur zu drücken braucht, damit sich die Augen wie mit einem Zauberschlage öffnen (v. Graefe). In der Mehrzahl der Fälle liegen die Druckpunkte im Gebiete des Trigeminus, z. B. an den Austrittsstellen des Nervus supraorbitalis oder infraorbitalis am oberen und unteren Orbitalrande. Manchmal sind aber diese Punkte schwerer zu finden, da sie z. B. in der Nasenhöhle, Mundhöhle (bei kariösen Zähnen) oder Rachenhöhle gelegen sind; zuweilen befinden sich die Druckpunkte überhaupt nicht im Bereiche der Trigeminusverzweigungen. So kommt es vor, daß durch Druck auf einen der Rippenknorpel oder der Wirbel, auf irgend eine Stelle des Armes oder Beines usw. der Blepharospasmus verschwindet. Manchmal macht der Patient selbst den Arzt auf die Lage der Druckpunkte aufmerksam, deren Kenntnis er bereits benutzt hat, um sich Erleichterung zu verschaffen. Am häufigsten gelingt es den Patienten durch einen Druck auf die Stirne, welcher die Verzweigungen des Nervus supraorbitalis trifft, den Blepharospasmus zu beseitigen. Junge Männer tragen einen Hut mit steifer Krempe, den sie fest ins Gesicht drücken; Mädchen binden ein Band straff um den Kopf herum usw. Sowie aber der Druck aufhört, z. B. beim Abnehmen des Hutes, fallen die Augen wieder zu. — In manchen Fällen ist es die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf andere Gegenstände, welche vorübergehend den Blepharospasmus aufzuheben imstande ist.

Der Blepharospasmus senilis tritt bei bejahrten Personen entweder in der Form klonischer Krämpfe, d. h. fortwährenden Blinzeln auf (Nictitatio*) oder als tonischer Krampf, bei dem die Augen für längere Zeit fest geschlossen bleiben. Er ist oft nur Teilerscheinung eines allgemeinen Gesichtskrampfes (Tic convulsif). Die klonische Form ist für den Patienten weniger lästig, da das Sehen durch das beständige Blinzeln nur wenig behindert wird. Beim tonischen Krampf ist jedoch der Kranke durch einige Minuten völlig hilflos und schweren Unfällen ausgesetzt, wenn er im Gedränge, beim Überschreiten einer belebten Straße von diesem Krampfe befallen wird. Auch beim senilen Blepharospasmus bestehen häufig Druckpunkte, welche den Krampf beeinflussen. Diese Krankheit trotz der Behandlung lange Zeit und ist oft unheilbar.

Sowie der normale Lidschlag reflektorisch durch die Reizung der Trigeminienden an der Oberfläche des Bulbus ausgelöst wird, so ist auch der Blepharospasmus in den meisten Fällen reflektorischer Natur. Ganz unzweifelhaft steht dies für den symptomatischen Blepharospasmus fest, bei dem ja die Ursache der Reizung klar vorliegt. Aber auch für viele Fälle von essentiellm Blepharospasmus muß ein vom Trigeminus ausgelöster Reflex angenommen werden. Dafür spricht der Umstand, daß Druck auf die Trigeminiäste oft den Blepharospasmus behebt und daß dabei die Druckpunkte selbst häufig druckempfindlich gefunden werden. Die Therapie hat daher am meisten Aussicht auf Erfolg, wenn es gelingt, Druckpunkte aufzufinden, da man dann den Ausgangspunkt des Reflexes direkt angreifen kann. Dies geschieht durch Applikation des galvanischen Stromes auf die Druckpunkte oder durch Morphineinspritzungen an diesen Stellen. Bei einem Mädchen, dem Druck auf den Scheitel den Blepharospasmus behob, genügte mehrmaliges Einreiben einer Veratrinsalbe auf diese Stelle, um den Blepharospasmus zu beseitigen. Wenn keine Druckpunkte aufzufinden sind, muß man an die Bulbusoberfläche selbst als Quelle des Reflexes denken und kann versuchen, diese durch Kokain unempfindlich zu machen. Dem senilen Blepharospasmus dürften senile Veränderungen im Fazialis zugrunde liegen und deshalb ist die Aussicht auf Heilung gering. Man versuche zuerst den galvanischen Strom (Anode vor das Ohr läppchen auf den Fazialisstamm, Kathode auf den Nacken). Außerdem zieht man die gegen Neurosen im allgemeinen gebräuchlichen Mittel in Anwendung. Schlosser empfiehlt die Injektion von Alkohol an den Nervenstamm bei seinem Austritte aus dem Foramen stylo-mastoideum. Von operativen Verfahren ist zu nennen die Dehnung oder Resektion derjenigen Trigeminiäste, von welchen der Reflex ausgeht, die Dehnung des Fazialisstammes und endlich die Nervenplastik wie bei Fazialislähmung. Man wird zu solchen heroischen Mitteln nur beim senilen Blepharospasmus greifen, da der hysterische im Laufe der Zeit stets von selbst schwindet.

Kinder im Alter von etwa 8—15 Jahren werden häufig von den Eltern zum Arzte gebracht wegen fortwährenden Blinzeln. Es hat sich nicht selten bei Gelegenheit einer leichten Konjunktivitis entwickelt, besteht aber nach

*) nictare, blinzeln.

Beseitigung der Ursache selbständig fort. Zumeist handelt es sich um etwas anämische und nervöse Kinder. Diese Affektion — von den Eltern häufig als Unart bezeichnet — pflegt nach längerer Zeit von selbst zu vergehen.

Sehr häufig kommen bei ganz gesunden Personen mit normalen Augen oft wiederholte fibrilläre Zuckungen einzelner Bündel des Orbikularis vor, welche von den Patienten selbst gefühlt werden. Ihnen ist keinerlei Bedeutung beizulegen.

Das gewohnheitsmäßige Zukneifen der Lider bei Myopie (§ 582) und Hypermetropie (§ 591) kann mitunter auch den Eindruck eines Lidkrampfes machen. Es ist aber kein wirklicher Krampf und verschwindet sofort, sobald man den Einstellungsfehler durch geeignete Gläser aufhebt.

§ 168. b) Lähmung des Orbikularis. Wenn es sich um eine frische Lähmung handelt, bemerkt man am geöffneten Auge keine Veränderung. Läßt man aber das Auge schließen, so zeigt sich, daß das untere Lid nicht gehörig gehoben, das obere Lid nicht genügend gesenkt wird, also die Lidspalte nicht geschlossen wird. Infolge des unvollständigen Lidschlages besteht Tränenträufeln und dies macht in leichten Fällen oft die einzige Klage des Patienten aus. Bei längerer Dauer der Lähmung hebt sich das untere Lid vom Bulbus ab und sinkt immer mehr herunter (Ektropium paralyticum, § 163) und die Hornhaut leidet durch Vertrocknung (§ 268).

Die Lähmung des Orbikularis ist durch eine Läsion des Nervus facialis bedingt. Da proximal vom Fazialiskern gelegene (supranukleare) Läsionen nur die Mundzweige, aber nicht den Augenfazialis betreffen, so kommen für die Beziehungen zum Auge nur Läsionen des Kernes selbst (vgl. § 527) und distal vom Kern in Betracht. Meist handelt es sich um rheumatische Lähmungen, deren eigentliche Ursache aber unbekannt ist. Auch Traumen (Fraktur der Schädelbasis, Operationen in der Parotis-gegend), Karies des Felsenbeines, Geschwülste, Syphilis können Lähmung des Orbikularis erzeugen. (Über die Verbindung mit Abduzenslähmung vgl. § 555.) Die rheumatischen Lähmungen geben die beste Prognose; aber auch da sind Monate zur Heilung nötig.

Die Behandlung muß vor allem die Beseitigung der Ursache anstreben. Die symptomatische Behandlung besteht hauptsächlich in der Anwendung des elektrischen Stromes (sowohl des konstanten als des faradischen). Geht die Lähmung auf diese Weise nicht zurück, so kann eine operative Therapie eingeleitet werden, welche in der Verbindung des peripheren Stumpfes des Fazialis mit einem anderen funktionsfähigen motorischen Nerven (Akzessorius oder Hypoglossus) besteht. Außerdem kommt die Behandlung des Lagophthalmus (§ 166) in Betracht.

2. Krankheiten der Lidheber.

§ 169. a) Die Lähmung dieser Muskeln äußert sich durch ein Herabsinken des oberen Lides (Ptosis*). Es kommen alle Grade dieses Leidens vor, angefangen von einem eben merklichen Tieferstehen des oberen Lides bis zur vollständigen Senkung, so daß es schlaff und faltenlos herabhängt und den Augapfel ganz bedeckt. Höhere Grade von Ptosis, bei welchen das obere Lid die Pupille bedeckt, behindern das Sehen, wenn es dem Kranken nicht gelingt, durch eine Anstrengung des *Musculus frontalis* das Lid genügend hinaufzuziehen. Dieser Muskel legt die Stirne in quere Falten und verkürzt die Stirnhaut, so daß die Augenbraue und mittelbar auch das obere Lid gehoben wird. Wenn diese Hebung nicht ausreicht, muß der Kranke auch noch den Kopf zurückwerfen, weil er dann mit gesenktem Blick geradeaus sehen kann und nur so die Pupillen in die schmalen Lidspalten hineinbringt. Gesicht- und Kopfhaltung gewinnen dadurch einen eigentümlichen für Ptosis charakteristischen Ausdruck (Fig. 39). In schweren Fällen kann sich der Kranke nur dadurch helfen, daß er das Lid mit dem Finger hebt, vorausgesetzt, daß er auf das erkrankte Auge angewiesen ist.

Da die Hebung des oberen Lides durch zwei Muskeln bewirkt wird, den *Musculus levator palpebrae superioris* (versorgt vom *Nervus oculomotorius*) und dem *Musculus tarsalis* (versorgt vom *Nervus sympathicus*), so gibt es auch zwei Arten von Ptosis.

Die Ptosis, welche auf Lähmung des *Musculus levator palpebrae superioris* beruht, kann in allen Graden auftreten; die höheren Grade der Ptosis werden nur durch diese Lähmung erzeugt. Sie kommt sowohl erworben als auch angeboren vor. Die erworbene Ptosis hat ihren Sitz entweder im Muskel oder in dem Nerven, der ihn versorgt. Die muskuläre Ptosis tritt am häufigsten nach Verletzungen auf, welche die Gegend des oberen Orbitalrandes betreffen, so daß die Sehne des Levator oder sein Muskelbauch durchtrennt werden. Es gibt aber auch eine Form (Ptosis myopathica), welche sich ohne bekannte Veranlassung bei Frauen mittleren und höheren Alters (sehr selten bei Männern) ganz allmählich entwickelt, stets doppelseitig ist und auf einer primären Atrophie des Muskels (und wohl auch des umgebenden Gewebes) beruht. Sie ist dadurch ausgezeichnet, daß sich zwischen dem Augapfel und dem oberen Orbitalrande eine tiefe Grube ausbildet. Die Ptosis durch Lähmung des Levatornerven ist fast immer einseitig und zumeist nur Teil-

*) πίπτειν, fallen.

erscheinung einer Okulomotoriuslähmung (§ 554). Isolierte Ptosis ist gewöhnlich durch eine zentrale Läsion bedingt. Der Grad der Ptosis wechselt nicht selten je nach der Stellung des Augapfels: in der Abduktionsstellung ist die Ptosis am stärksten, bei der Adduktion (oder dem Versuch hierzu) wird sie geringer, oder das Lid geht sogar abnorm weit in die Höhe.

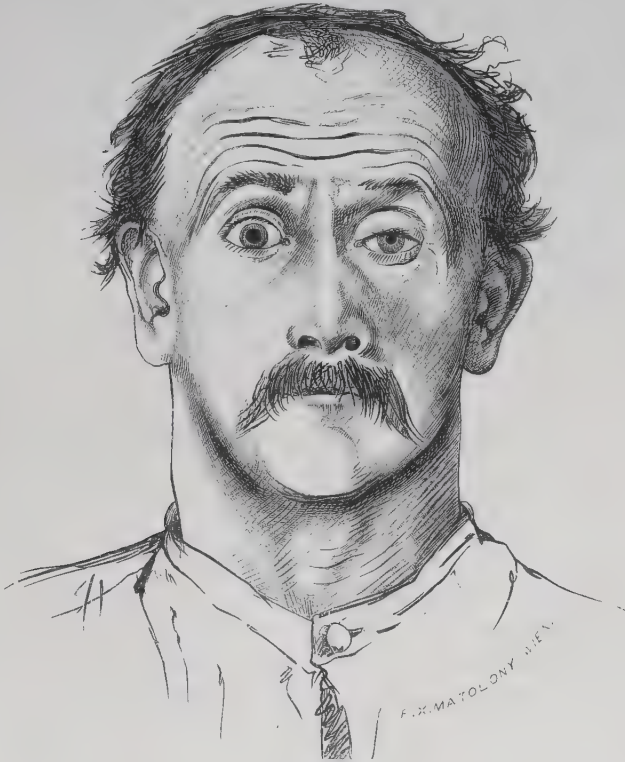


Fig. 39.

Ptosis sinistra. — Die Ptosis war nicht vollständig, aber doch so stark, daß das obere Lid die Pupille verdeckte. Da nun das linke Auge das bessere war, so hob der Patient, um damit zu sehen, das Lid durch Kontraktion des Stirnmuskels. Er vermochte aber nicht, dies nur linksseitig zu tun, sondern er runzelte die Stirne im ganzen, so daß beiderseits die Augenbraue höher steht. Dadurch ist auch das rechte obere Lid ungewöhnlich hoch hinaufgezogen worden, so daß man oberhalb der Hornhaut einen Streifen Sklera entblößt sieht und der Unterschied zwischen den beiden Lidspalten noch auffälliger wird. Die Pupille des rechten, schwachsichtigen Auges ist erweitert.

Die angeborene Ptosis (vgl. § 556) ist in der Regel doppelseitig und tritt oft familiär auf.

Die Behandlung der erworbenen Ptosis soll zunächst gegen die Ursache gerichtet sein. Wenn dies aussichtslos ist, wie bei veralteten Fällen oder bei angeborener Ptosis, kommen nur operative Eingriffe in Frage

(§ 642). Mechanische Vorrichtungen zur Hebung des herabgesunkenen Lides (sogenannte Ptoxisbrillen) sind vielfach empfohlen worden, haben aber wenig Anklang gefunden.

Die Lähmung des *Musculus tarsalis* erzeugt nur leichte Grade von Ptoxis, die sich nur durch eine geringere Weite der Lidspalte kundgeben. Sie liegt jener Ptoxis, welche Teilerscheinung der Sympathikuslähmung (§ 559) ist, sowie der Ptoxis *trachomatosa* (§ 192) zugrunde.

Der Name Ptoxis wird unrichtigerweise auch für Zustände gebraucht, die mit Muskellähmungen nichts zu tun haben, so z. B. wenn das obere Lid schwerer geworden ist infolge von Verdickung durch Trachom, Neubildungen u. dgl. Auch die Ptoxis *adiposa* (§ 150) gehört nicht zur eigentlichen Ptoxis.

b) Krampf der Lidheber. Im *Levator palpebrae superioris* kommt Krampf gar nicht vor, wenn man davon absieht, daß bei Lähmung des Orbikularis eine Art von Sekundärkontraktur eintritt, welche die Lidspalte etwas erweitert. Hingegen kann ein tonischer Krampf des *Musculus tarsalis* durch Kokain künstlich erzeugt werden (§ 76); auch liegt ein solcher gewissen Erscheinungen bei Morbus Basedowii (§ 517) zugrunde.

VI. Verletzungen der Lider (Suffusionen).

§ 170. Verletzungen der Lider aller Art, einfache Kontusionen, Schnitt- und Rißwunden, gequetschte Wunden, Verbrennungen, Verätzungen usw. sind sehr häufig. Als Besonderheit ist hervorzuheben, daß infolge der großen Dehnbarkeit der Lidhaut und ihrer losen Anheftung an die Unterlage sowohl die Suffusion als das Ödem an den verletzten Lidern viel bedeutender zu sein pflegt, als nach einer gleichen Verletzung an anderen Körperteilen. Man darf sich also durch starke Anschwellung und blauschwarze Verfärbung der Lider nicht gleich erschrecken lassen, da sie oft genug durch verhältnismäßig leichte Kontusionen hervorgerufen werden. Vielmehr soll die Diagnose und Prognose erst nach einer genauen Untersuchung ausgesprochen werden. Bei dieser ist vorzüglich auf drei Punkte zu achten: Kontinuitätstrennungen der Lidhaut, Verletzung der unterliegenden Knochen und Verletzung des Bulbus.

Die Kontinuitätstrennungen der Lidhaut bieten ein verschiedenes Aussehen, je nach ihrer Richtung. Solche, welche horizontal, d. h. der Faserung des Orbikularis parallel verlaufen, klaffen wenig, so daß sich die Wundränder oft von selbst aneinanderlegen. Zieht dagegen der Schnitt oder Riß senkrecht auf die Orbikularisfasern, so klafft die Wunde stark infolge der Retraktion der durchschnittenen Muskelbündel. Dementsprechend sind die Narben nach horizontalen Durchtrennungen

der Lidhaut kaum sichtbar, solche nach vertikalen Schnitten dagegen auffallend und entstehend. Man hat deshalb für Operationen an den Lidern die Regel aufgestellt, daß alle Schnitte womöglich parallel zum Verlaufe der Orbikularisfasern geführt werden sollen. — Am schlimmsten sind jene Wunden, welche das Lid in seiner ganzen Dicke in senkrechter Richtung durchtrennen. Sie klaffen sofort sehr stark; wenn es nicht gelingt, sie durch Naht zu vereinigen, so hinterlassen sie für immer eine Einkerbung des Lidrandes oder, wenn sie weiter in das Lid reichen, einen tiefen dreieckigen Einschnitt (*Coloboma palpebrae traumaticum*). Dadurch wird ein vollkommener Lidschluß unmöglich und nebst der Entstellung besteht auch noch fortdauerndes Tränenträufeln als Folge der Verletzung. Auch kann es zu Lagophthalmus mit seinen verderblichen Folgen für die Hornhaut kommen.

Die Verletzung des unterliegenden Knochens wird dadurch festgestellt, daß man durch das geschwollene Lid hindurch mit dem Finger den Orbitalrand abtastet. Eine Fraktur verrät sich durch eine Unebenheit und besondere Empfindlichkeit an einer Stelle, wozu in manchen Fällen deutliche Krepitation kommt. Ein sicheres Zeichen von Verletzung des Knochens ist das Emphysem des Lides. Es besteht darin, daß Luft in das Zellgewebe unter der Lidhaut eingetreten ist. Es fühlen sich dann die Lider eigentümlich weich, ähnlich wie ein Federbett, an und man hat gleichzeitig in dem tastenden Finger das Gefühl der Krepitation, indem die Luftbläschen unter dem Fingerdrucke nach anderen Stellen hin ausweichen. Hinsichtlich der Entstehung des Emphysems vergleiche § 515.

Die Behandlung der Lidverletzungen geschieht nach den allgemeinen chirurgischen Regeln. Bei einfacher Suffusion läßt man kalte Überschläge mit Bleiwasser machen. Bei Emphysem der Lider pflegt sich die im Gewebe enthaltene Luft ohne weitere Folgen zu resorbieren. Um dies zu beschleunigen, ist ein Kompressivverband angezeigt; gleichzeitig soll der Patient Pressen, Schneuzen usw. vermeiden, um nicht neue Luftmengen in das Gewebe hineinzutreiben. Frische Wunden, deren Ränder nicht zu stark gequetscht sind, werden am besten sofort durch Nähte vereinigt. In der Regel aber ist es nötig, die Wundränder anzufrischen, wenn man eine tadellose Vereinigung erzielen will. Bei Wunden, deren Ränder durch Quetschung u. dgl. zerstört sind, wartet man unter Umschlägen mit essigsaurer Tonerde oder unter einem antiseptischen Verbande die Abstoßung der nekrotischen Hautteile ab. Das gleiche gilt für die Verbrennungen und Verätzungen. Nach Elimination der zerstörten Hautteile liegen granulierende Wundflächen vor, welche sich übernarben und dadurch eine Verkürzung der

Lider herbeiführen. Um dieser entgegenzuarbeiten, verfährt man gerade so, wie dies für die Zerstörung der Haut durch Entzündung angegeben wurde (siehe § 144).

Die Suffusionen grenzen sich gewöhnlich entsprechend dem Orbitalrande ziemlich scharf ab, weil die Haut an diesem durch straffes Bindegewebe befestigt ist, welches das Blut in seinem Vordringen aufhält. Dagegen wandert dieses nicht selten unter der Haut des Nasenrückens auf die andere Seite hinüber. Man findet dann Suffusion auch an den Lidern des anderen Auges. Da die Haut auf dem Nasenrücken dick ist, läßt sie hier das Blut oft nicht hindurchsehen, so daß man der verbindenden Brücke zwischen der Suffusion des einen und des anderen Auges nicht gewahr wird. Man könnte dann leicht zu dem Glauben verleitet werden, die Verletzung hätte auch das andere Auge betroffen, was sich jedoch in vielen Fällen mit Sicherheit ausschließen läßt, z. B. wenn nach Enukleation des einen Auges Sugillation der Lider der anderen Seite auftritt.

Eine ähnliche Wanderung ausgetretenen Blutes wird bei Frakturen der Schädelbasis beobachtet. Das Blut sickert von der Bruchstelle entlang dem Boden der Orbita nach vorn. Es erscheint dann einige Zeit nach der Verletzung als Ekchymose im unteren Teil der Conjunctiva bulbi sowie auch am unteren Lide zunächst dem Orbitalrande, besonders in der Gegend des medialen Augenwinkels. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Basisfrakturen von großer Wichtigkeit, wenn es auch nicht in allen Fällen vorhanden ist.

Spontane Suffusionen der Lider kommen zuweilen, in gleicher Weise wie in der Bindehaut, durch heftige Anstrengungen, starkes Husten u. dgl., zustande.

Die Blutextravasate in den Lidern können, anstatt durch Resorption zu verschwinden, in Vereiterung übergehen, so daß ein Lidabszeß entsteht. Dies ist namentlich dann zu fürchten, wenn gleichzeitig eine Kontinuitätstrennung der Lidhaut besteht, durch welche infektiöse Keime in das Gewebe der Lider eindringen können.

VII. Geschwülste der Lider.

§ 171. *a*) Gutartige Geschwülste. Hautmäler (Naevi) kommen nicht selten in der Zilienreihe vor. Es sind rundliche, warzenartige, aber zumeist nicht pigmentierte Geschwülste, welche mitunter auch reich an Blutgefäßen sind und dann leicht bluten. Das Xanthelasma*) ist eine flache Geschwulst von schmutzig schwefelgelber Farbe, welche nur wenig über die Haut des Lides sich erhebt. Es findet sich am häufigsten am oberen und unteren Lide in der Nähe des medialen Augenwinkels; oft liegen hier die Geschwülste symmetrisch zu beiden Seiten, ähnlich den gelben Flecken ober den Augen der Dachshunde. Die Xanthelasmen kommen bei älteren Personen, namentlich weiblichen Geschlechtes, vor. Sie wachsen sehr langsam und haben keine Nachteile außer der Ent-

*) Von ξανθός, gelb, und ἔλασμα, Platte. Man sagt auch Xanthoma.

stellung. Diese gibt auch den einzigen Grund ab, warum man sie zuweilen operativ entfernt.

Das *Molluscum contagiosum* ist eine kleine rundliche Geschwulst, deren Oberfläche etwas abgeplattet und in der Mitte mit einer nabelartigen Einziehung versehen ist. Aus dieser entleert sich auf Druck eine sebumähnliche Substanz. Das *Molluscum contagiosum* ist ansteckend und tritt deshalb oft in der Mehrzahl auf. Man entfernt es leicht durch Auskratzen mit einem kleinen scharfen Löffel. — Das *Molluscum simplex* (*Fibroma molluscum*) ist eine Hautgeschwulst, welche der Lidhaut gestielt aufsitzt und wie ein Beutel herabhängt. — Außerdem werden Warzen und Hauthörner an den Lidern beobachtet.

Von Zysten kommen Milien, Atherome und Dermoidzysten vor. Letztere, welche einen größeren Umfang erreichen können, werden bei den Erkrankungen der Orbita eine genauere Beschreibung erfahren (§ 519). An den Lidrändern trifft man häufig kleine wasserhelle Zysten, welche sich aus den verstopften Mollschen Drüsen entwickelt haben (Fig. 64).

Die Gefäßgeschwülste (Angiome) finden sich an den Lidern unter den beiden Formen der Teleangiectasien und der Tumores cavernosi. Die ersteren sind hellrote, in der Lidhaut selbst gelegene Flecken, welche sich aus erweiterten und geschlängelten Blutgefäßen zusammensetzen. Die letzteren liegen unter der Haut des Lides, die sie emporwölben und durch welche sie bläulich hindurchschimmern. Sie bestehen aus dicht nebeneinander liegenden großen venösen Hohlräumen, welche man durch die Haut hindurchfühlen und komprimieren kann; die zur Geschwulst führenden Arterien sind erweitert. — Die Gefäßgeschwülste sind meist angeboren, entwickeln sich aber später weiter und erreichen zuweilen eine solche Größe, daß sie einen großen Teil des Gesichtes bedecken und auch nach rückwärts auf die Bindehaut und das Orbitalgewebe übergreifen. Aus diesem Grunde sind sie möglichst frühzeitig zu entfernen. Hierbei muß man vorzüglich darauf bedacht sein, die Haut der Lider in möglichst geringer Ausdehnung zu zerstören, da man sonst Ektropium und Lagophthalmus bekommt. Kleine Angiome zerstört man durch Ätzen mit rauchender Salpetersäure oder durch Glühhitze mittels des Thermo-kauters oder der galvanokaustischen Schlinge. Größere Gefäßgeschwülste sind durch Exzision zu entfernen, falls nicht zu viel Haut dabei geopfert werden müßte. In diesem Falle ist die Elektrolyse vorzuziehen. Der positive Pol einer Batterie für konstanten Strom wird in Form einer Plattenelektrode an die Schläfe angesetzt. Der negative Pol ist mit einer Nadel armiert, welche man in die Geschwulst einsticht. Nun schließt

man den Strom und bald treten neben der Nadel Bläschen von Wasserstoffgas aus der Stichöffnung hervor. Nun zieht man die Nadel heraus und wiederholt dasselbe an einer anderen Stelle der Geschwulst. Infolge der Zersetzung der Gewebsflüssigkeiten durch den galvanischen Strom gerinnt das Blut in den Gefäßen, welche infolgedessen obliterieren. Zur vollständigen Beseitigung der Geschwulst sind aber gewöhnlich viele Sitzungen nötig.

§ 172. b) Bösartige Geschwülste. Die Karzinome, welche an den Lidern vorkommen, sind in der Regel Epitheliome, welche von der Haut des Lides (namentlich des Lidrandes) ausgehen. Sie greifen später auf den Bulbus über und dringen auch in die Tiefe der Orbita ein. Die Sarkome entwickeln sich aus den bindegewebigen Teilen des Lides; die pigmentierten Melanosarkome entstehen am häufigsten aus einem angeborenen Naevus der Haut oder Bindehaut. Bei den bösartigen Geschwülsten findet man die benachbarten Lymphdrüsen, zuerst vor dem Ohre, später auch am Unterkiefer und am Halse vergrößert.

Besondere Erwähnung verdienen die flachen Hautkrebse, welche an den Lidern alter Leute nicht selten vorkommen. Man findet ein kleines, seichtes Geschwür mit höckerigem Grunde und unregelmäßig gewulsteten härtlichen Rändern. Die Infiltration der Geschwürsränder ist das einzige charakteristische Merkmal, denn ein eigentlicher Tumor (Geschwulst) ist nicht vorhanden, weshalb Unerfahrene die wahre Natur des Leidens, welches nichts anderes als ein Epithelialkarzinom ist, leicht verkennen. Das Geschwür schreitet nach der einen Seite hin fort, während es auf der entgegengesetzten Seite vernarbt, weshalb man es als *Ulcus rodens* bezeichnet hat. Doch erfolgt das Fortschreiten außerordentlich langsam, so daß derartige Geschwüre oft viele Jahre hindurch bestehen, bevor sie größere Ausdehnung gewinnen.

Oberflächliche Epitheliome können durch Röntgen- oder Radiumbehandlung geheilt werden, doch dauert die Behandlung lang und schützt nicht vollkommen gegen Rezidive; auch kann die Sehkraft durch Schädigung der Netzhaut leiden. Die rascheste und sicherste Behandlung ist die Exstirpation, vorausgesetzt, daß sie gründlich, d. h. weit genug im Gesunden, gemacht wird; man soll sich mindestens 1 cm weit von der sichtbaren oder fühlbaren Grenze der Neubildung entfernt halten. Wenn dabei so viel vom Lide geopfert werden muß, daß infolgedessen der Bulbus unbedeckt bleibe, so soll anschließend an die Entfernung des Neugebildes durch eine Blepharoplastik Ersatz für die verloren gegangene Lidhaut geschaffen werden. Bei ausgebreiteten Geschwülsten ist es oft nötig, den Bulbus oder sogar den ganzen Inhalt der Orbita zu entfernen.

Bei der komplizierten anatomischen Struktur des Lides, an welcher so mannigfaltige Gewebsarten teilnehmen, darf es nicht wundernehmen, daß auch die verschiedensten Geschwulstformen gelegentlich an den Lidern zur Beobachtung gelangen. Man hat als seltene Vorkommnisse Lymphome, Fibrome, Enchondrome, Myxome, Lipome, kavernöse Lymphangiome, plexiforme Neurofibrome, Adenome der Talgdrüsen, der Meibomschen Drüsen, der Krauseschen Drüsen, der Schweißdrüsen und der Mollschen Drüsen, endlich Drüsenkarzinome beobachtet.

VIII. Angeborene Anomalien (Mißbildungen) der Lider.

§ 173. Völliger Mangel der Lider und der Lidspalte (Ablepharie) kommt bei Kryptophthalmus (§ 506) vor, so daß die Haut ohne weitere Differenzierung den verkümmerten Bulbus glatt überzieht.

Auffallende Kleinheit der Lider und der Lidspalte begleitet den Anophthalmus (§ 506); die Lidspalte ist hier zwar in größerer Ausdehnung angelegt, aber bis auf einen geringen Rest verwachsen; es besteht also auch ausgedehntes Ankyloblepharon (§ 164). Auch bei sonst normal gebildeten Lidern wird als seltene Mißbildung eine feine fadenförmige Brücke zwischen den beiden Lidern gefunden (Ankyloblepharon filiforme adnatum).

Bei einfachem Mikrophthalmus ist auch die Lidspalte kürzer und die Lider, die im übrigen normal ausgebildet sind, entsprechend kleiner (Mikroblepharie). Bei hohen Graden von Mikrophthalmus mit Zystenbildung erscheint das untere Lid stark ausgedehnt und vorgewölbt durch die dahinter liegende Zyste, so daß der verkümmerte Augapfel kaum sichtbar ist.

Eine Anomalie von besonderer Art ist die angeborene Kürze der Lider. Während man ein normales oberes Lid in vertikaler Richtung beträchtlich dehnen kann, gelingt dies bei der angeborenen Kürze nur wenig; es besteht ein leichter Grad von Lagophthalmus, besonders im Schläfe, der zu Tränenfluß und besonders zu hartnäckiger Blepharitis führt. Schwerere Störungen treten bei dieser Art von Lagophthalmus in der Regel nicht ein.

Unter Kolobom der Lider (*Coloboma palpebrae congenitum*) versteht man eine ungefähr dreieckige, vom Lidrand ausgehende Spalte, welche zumeist am oberen Lide vorkommt (Fig. 40). Es ist eine seltene Mißbildung, die sich mitunter mit Dermoidgeschwülsten am Limbus (§ 232) oder mit amniotischen Hautanhängen in der Nachbarschaft kombiniert.

Als Epikanthus bezeichnet man eine vertikale Hautfalte, die sich kulissenartig über den medialen Augenwinkel legt (ähnlich wie die Blepharophimosis [§ 165] über den lateralen Winkel). Der Epikanthus ist ein Rassenmerkmal der Mongolen; bei der kaukasischen Rasse kommt er nur in der Kindheit andeutungsweise vor und verliert sich von selbst mit zunehmendem Alter. Höhere Grade von Epikanthus, welche auch in späteren Lebensperioden bestehen bleiben, sind bei uns als Mißbildung

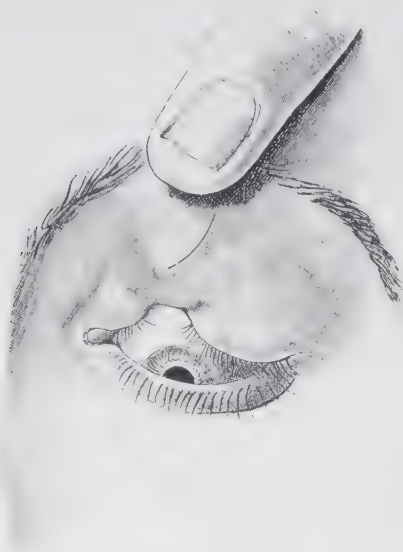


Fig. 40.

Angeborenes Kolobom des oberen Lides.

aufzufassen und oft auch von anderen angeborenen Fehlern begleitet, z. B. von Ptosis. Da der Epikanthus verstreicht, wenn man die Haut auf dem Nasenrücken zu einer vertikalen Falte emporhebt, so beseitigt man den Epikanthus nach v. Ammon dadurch, daß man ein elliptisches Hautstück auf dem Nasenrücken exzidiert und die Wunde in horizontaler Richtung vereinigt, oder man exzidiert den Epikanthus selbst.

In seltenen Fällen streicht eine ähnliche Falte den Rand des unteren Lides entlang, deckt den größten Teil des unteren Lides zu und drängt die Wimpern gegen den Augapfel (Epiblepharon).

Über die angeborene Distichiasis siehe § 161, die angeborene Ptosis §§ 169 und 556.

II. Kapitel.

Krankheiten der Bindehaut.

I. Entzündungen der Bindehaut.

§ 174. Die Bindehaut ist mehr als eine andere Schleimhaut den äußeren Einflüssen ausgesetzt und es treten daher bei jedem Menschen im Verlaufe des Lebens oft Hyperämien der Bindehaut ein, welche endlich eine dauernde Veränderung der Membran zur Folge haben können. Dies ist wohl auch die Ursache der individuell so verschieden starken Ausbildung der Papillen und der adenoiden Schicht. Auch Plasmazellen und aus Lymphozyten bestehende Knötchen vermehren sich nach wiederholten Reizzuständen. Das gleiche gilt von den Henleschen Drüsen und von den ähnlichen schlauchförmigen Drüsen der Übergangsfalte. Die Grenzen zwischen dem normalen und dem pathologischen Verhalten sind also gerade bei der Bindehaut mehr als anderswo verwischt.

Am deutlichsten zeigt sich die Wirkung äußerer Schädlichkeiten in der Ausbildung der Pinguekula (§ 135). Andeutungsweise kommt sie wohl bei allen Augen, ja sogar schon bei jugendlichen Individuen vor. Das sieht man am besten bei Blutergüssen ins subkonjunktivale Gewebe; dann hebt sich wegen der geringeren Durchsichtigkeit dieser Stelle die beginnende Pinguekula als scharfbegrenzter, dreieckiger, hellerer Fleck von dem dunkelroten Hintergrunde des Extravasates ab. In starker Ausbildung sieht man sie jedoch nur bei älteren Leuten, besonders bei solchen, die viel der freien Luft, dem Winde, Staube ausgesetzt sind.

Die bei Entzündungen des Auges so häufig auftretende Injektion der Bindehaut zeigt sehr verschiedene Ausbildung sowohl in bezug auf die Lokalisation wie in bezug auf den Grad der Injektion.

An der Conj. tarsi unterscheidet man zwei verschiedene Grade der Injektion: bei dem leichteren Grade, der netzförmigen Injektion, sind die einzelnen Gefäßchen noch unterscheidbar und die Meibomschen Drüsen schimmern noch durch die gerötete Bindehaut hindurch. Diese Form der Injektion ist eben der Ausdruck einfacher Hyperämie ohne weitere Veränderungen im Gewebe der Bindehaut. Bei der schwereren Form, der diffusen Injektion, hat die Bindehaut eine gleichmäßig rote Farbe, die Meibomschen Drüsen sind nicht mehr sichtbar. Solche Bindehäute sind auch immer verdickt und zeigen zumeist papilläre Hypertrophie.

An der Conj. bulbi ist die Lokalisation der Injektion zu beachten.

Da diese Zone von zwei Seiten mit Gefäßen versorgt wird, gibt es zwei Formen von Injektion. Die Injektion der hinteren Bindehautgefäße kommt bei solchen Arten von Entzündung vor, die vorzugsweise den Übergangsteil betreffen und ist dadurch ausgezeichnet, daß die Blutfülle gegen die Hornhaut hin abnimmt. Die Injektion der vorderen Bindehautgefäße kommt besonders bei solchen Entzündungen vor, die sich im *Limbus conjunctivae* und in der *Conj. corneae* abspielen. Sie ist oft mit Injektion des Randschlingennetzes verbunden, hat ihre größte Intensität am Rande der Hornhaut und nimmt gegen die Peripherie hin ab. In beiden Fällen (konjunktivale Injektion) sind die einzelnen Gefäßchen sehr deutlich als lebhaft rote, geschlängelte, baumförmig verzweigte, beziehungsweise netzförmig verbundene Linien sichtbar, welche sich mit der Bindehaut verschieben lassen.

Da das System der vorderen Bindehautgefäße von den vorderen Ziliararterien gespeist wird, so tritt zu der Injektion dieses Systems auch immer die sogenannte Ziliarinjektion hinzu, d. i. eine diffuse, rosenrote oder ins Violett spielende Färbung der Sklera im Umkreise um die Hornhaut. Bei leichten Graden hat diese Injektion eine Breite von 3–4 mm und verliert sich peripheriewärts ganz allmählich, bei stärkeren Graden dehnt sie sich weiter aus und geht dann peripheriewärts in ein Netzwerk undeutlich sichtbarer violetterötlicher Gefäße über. Die Ziliarinjektion gehört überhaupt nicht mehr der Bindehaut an, sondern beruht auf einer Hyperämie des episcleralen Kapillar- und Venennetzes. In reiner Form (ohne begleitende Konjunktivalinjektion) tritt die Ziliarinjektion besonders bei tiefen Hornhautentzündungen und bei solchen der Iris und des Ziliarkörpers auf. Wenn auch Ziliarinjektion bei schweren Bindehautentzündungen keine Seltenheit ist, so soll sie doch stets den Anstoß zu einer genauen Untersuchung der Hornhaut (mit Lupe und seitlicher Beleuchtung!) und der Iris geben.

Injektion der Bindehaut kommt nicht bloß bei den eigentlichen Bindehautentzündungen, sondern auch bei Entzündungen anderer Teile des Augapfels vor. Diese symptomatische Injektion betrifft vorwiegend die *Conj. bulbi*, aber auch die *Conj. tarsi*, wird dann von Anfängern fast immer für eine selbständige „Conjunctivitis“ gehalten und oft wird das Grundleiden (z. B. die Iritis) über dieser vermeintlichen Konjunktivitis gänzlich übersehen. Sie ist indessen leicht von wirklicher Konjunktivitis zu unterscheiden: bei der symptomatischen Injektion ist die *Conj. fornicis* relativ frei von Injektion. Wenn man das untere Lid abzieht, so daß man alle drei Zonen der Bindehaut auf einmal übersehen kann, tritt diese relative Blässe des Übergangsteiles ganz deutlich hervor.

1. Conjunctivitis catarrhalis acuta.

§ 175. Symptome. Der akute Bindehautkatarrh befällt in den leichteren Fällen hauptsächlich die Bindehaut der Lider und des Übergangsteiles. Die Bindehaut der Lider zeigt lebhaftes Rötung und Auflockerung. Die Injektion ist gewöhnlich netzförmig; nur wenn die Injektion besonders dicht ist, bekommt die Bindehaut ein gleichmäßig rotes Aussehen. Die Oberfläche der Bindehaut ist glatt; dadurch unterscheidet sich der Katarrh namentlich von den anderen Entzündungen der Bindehaut, bei welchen Infiltration und später Hypertrophie eintritt, was sich durch Unebenheit der Oberfläche verrät. Die Übergangsfalte (sowie die halbmondförmige Falte) ist gleichfalls stark gerötet und etwas geschwollen, während die Conjunctiva sclerae wenig oder gar keine Veränderung zeigt.

Die schweren Fälle unterscheiden sich von den leichteren dadurch, daß der Prozeß auf die Conjunctiva sclerae übergreift. Die Rötung und Schwellung der Lidbindehaut ist stärker und dabei oft leichtes Ödem der Lider vorhanden. Die Bindehaut des Augapfels zeigt dichte netzförmige Rötung sowie einen leichten Grad von Schwellung. Sehr häufig findet man inmitten der netzförmigen Injektion diffus rotgefärbte Flecken, d. i. kleine Blutaustritte, Ekchymosen der Bindehaut, durch Bersten kleiner Gefäße entstanden. Die schweren Fälle, wenn die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen ist, werden als Ophthalmia catarrhalis bezeichnet; besteht dabei eine besonders starke Schwellung der Übergangsfalten, was namentlich der epidemischen Form zukommt, so benennt man dies als Schwellungskatarrh.

Die Entzündung der Bindehaut ist von einer vermehrten Sekretion begleitet. Man sieht das Sekret der Bindehaut in Form von Schleimflocken in der reichlich abgesonderten Tränenflüssigkeit herumschwimmen. Je stärker die Entzündung, desto größer ist die Absonderung und desto mehr geht ihr schleimiger Charakter in den eitrigen über. Heftige Fälle von Ophthalmia catarrhalis sind daher im ersten Beginne zuweilen schwer von einer gonorrhoeischen Bindehautentzündung leichten Grades zu unterscheiden, während der weitere Verlauf allerdings Klarheit in die Diagnose bringt. — Über Nacht trocknet das aus der Lidspalte hervorgequellende Sekret ein und verklebt die Lider miteinander.

Die subjektiven Symptome bestehen in Lichtscheu, Jucken und Brennen der Augen. Die Intensität der Beschwerden hängt natürlich vom Grade der Entzündung ab. Heftige Schmerzen sind jedoch nur selten vorhanden und sind dann in der Regel nicht durch den Katarrh

selbst, sondern durch Komplikationen (besonders Hornhautgeschwüre) hervorgerufen. Sehr lästig ist oft das Gefühl eines Fremdkörpers im Auge, bedingt durch Flocken und Fäden zähen Schleimes im Bindehautsack. Wenn sich solche Fäden über die Hornhaut legen, bringen sie die Sehstörungen hervor, über welche die Patienten zuweilen klagen. Von Sehstörungen ernsterer Art unterscheiden sich diese dadurch, daß durch Wegwischen des Schleimes mittels der Lider das klare Sehen sofort wieder hergestellt wird. — Charakteristisch für den Katarrh ist der Umstand, daß sämtliche Beschwerden des Vormittags am geringsten sind und dann allmählich zunehmen, um des Abends ihren höchsten Grad zu erreichen.

§ 176. Zuweilen finden wir Abweichungen von dem eben beschriebenen Bilde des akuten Katarrhs, welche als besondere Varietäten beschrieben werden. Hieher gehört das Vorkommen von Follikeln, wovon in § 183 genauer gesprochen werden soll. Eine andere Abart ist der Bläschenkatarrh. Die Bindehaut des Tarsus ist mit zahlreichen feinsten Erhebungen besetzt, als wenn man Sand auf eine nasse Glasplatte gestreut hätte (Arlt; nach Mayweg handelt es sich dabei um feinste Follikel). Eine dritte Abart ist der pustulöse Katarrh. Auf der Conjunctiva sclerae entstehen in der Nähe der Hornhaut flache, lebhaft gerötete Hügel, welche an der Oberfläche zerfallen. Dadurch entstehen graue oder gelbliche Geschwüre auf etwas erhabener Basis von der Größe eines Hirsekornes und darüber. Sie haben große Ähnlichkeit mit den Phlyktänen (§ 207). Der Unterschied dieser Form von der Conjunctivitis eczematosa besteht darin, daß beim pustulösen Katarrh auch noch die Erscheinungen des einfachen Bindehautkatarrhs an der Bindehaut der Lider und des Fornix sowie die charakteristische schleimig-eitrige Sekretion vorhanden sind, welche der typischen Conjunctivitis eczematosa fehlen. Manche Autoren sehen daher diese Form als eine Mischform von Conjunctivitis catarrhalis und eczematosa an. Diese Varietäten kommen besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen vor.

§ 177. Verlauf. In unkomplizierten Fällen verschwindet die Entzündung spontan nach 8—14 Tagen. Nicht selten geht sie jedoch in eine chronische Entzündung über, welche zwar geringere Beschwerden macht, sich aber dafür lange hinzieht. Der akute Katarrh befällt zumeist beide Augen, entweder gleichzeitig oder das zweite Auge einige Tage nach dem ersten.

Die wichtigste Komplikation, welche beim Katarrh beobachtet wird, ist das Auftreten von Hornhautgeschwüren. Es kündigt sich durch Steigerung der Schmerzen und der Lichtscheu an. Man erkennt zuerst in der Nähe des Hornhautrandes kleine graue Pünktchen, welche in einer Reihe konzentrisch zum Hornhautrand angeordnet sind. Diese Infiltrate werden in den nächsten Tagen zahlreicher und konfluieren schließlich zu einer kleinen grauen Sichel. Durch Zerfall an der Oberfläche wird

daraus ein sichelförmiges Geschwür, welches also ganz nahe dem Hornhautrande und konzentrisch zu ihm gelegen ist. Solche Geschwüre sind für den Bindehautkatarrh charakteristisch und werden daher als katarhalische Geschwüre bezeichnet. Gewöhnlich reinigt sich das Geschwür bald und heilt unter Zurücklassung einer zarten bogenförmigen Trübung, welche, wenn sie sehr ausgedehnt ist, große Ähnlichkeit mit dem Greisenbogen (§ 299) gewinnt. In schweren Fällen kann es auch zur Perforation der Hornhaut kommen oder es kann durch Dehnung des Geschwürsgrundes (Keratektasia ex ulcere, § 319) die ganze Hornhautbasis nach vorn rücken oder sich schief stellen.

Solche Komplikationen werden nur in schweren Fällen, also bei der Ophthalmia catarrhalis beobachtet. Sie verdanken ihre Entstehung sehr oft einer Mißhandlung des Katarrhs. Im Volke sind allerlei Hausmittel gegen Augenentzündung im Gebrauche, wie Auflegen von rohem Fleisch, von in Milch getauchtem weißen Brot, von gekochten Zwiebeln oder Waschen mit Urin u. dgl. Derartige Mittel sind ganz geeignet, die Entzündung zu steigern und Komplikationen hervorzurufen.

§ 178. Ätiologie. Der akute Bindehautkatarrh wird in der Mehrzahl der Fälle gewiß durch Bakterien hervorgerufen. Die Herkunft der Krankheitserreger ist verschieden. Sie können von dem kranken in gesunde Augen übertragen werden, der Katarrh kann also durch Ansteckung von Aug zu Auge entstehen. Dies gilt insbesondere von Familien- und Hausepidemien. Zu Zeiten, namentlich im Frühjahr, wenn so viele Leute an Katarrhen der Luftwege, wie Schnupfen, Husten leiden, treten auch die Bindehautkatarrhe in besonders großer Zahl auf und viele Kranke mit Bindehautkatarrh haben auch gleichzeitig Schnupfen, in dessen Sekret dieselben Bakterien nachweisbar sind wie im Bindehautsekret. Dann kann die Krankheit auch durch Verstäubung beim Niesen, Husten usw. verbreitet werden. Es kommt dann zu den eigentlichen Epidemien von Bindehautkatarrh, und zwar ist es die heftige Form der Ophthalmia catarrhalis, welche dabei überwiegt. Endlich ist es möglich, daß pathogene Keime, welche in geringer Menge schon im normalen Bindehautsack vorkommen, sich spontan so vermehren oder derart an Virulenz gewinnen, daß sie Entzündung hervorrufen.

Als Erreger der Conjunctivitis catarrhalis acuta sind verschiedene Mikroorganismen nachgewiesen worden (vgl. § 39). Es besteht jedoch keine strenge Abhängigkeit der klinischen Erscheinungsform von der Ätiologie, so daß eine Einteilung nach der Ätiologie mit der üblichen Einteilung nach der Symptomatologie sich nicht decken würde. Zur Sicherung der Diagnose wäre immer eine bakteriologische Untersuchung nötig. In frischen Fällen genügt hierzu die Untersuchung des Sekretes im Ausstrich, das in diesem Stadium die Erreger oft in Reinkultur

enthält. In älteren Fällen ist diese Untersuchung ergebnislos oder man findet nur harmlose Saprophyten.

Ein sehr kleiner, feiner, zuerst von Koch, dann von Weeks beschriebener Bazillus (Fig. 41) ist der Erreger einer ziemlich schweren und stürmisch verlaufenen Konjunktivitis, deren akutes Stadium durchschnittlich 2—4 Wochen dauert; aber auch nachher bleibt noch wochenlang eine Hypertrophie der Lidbindehaut zurück. Die Krankheit ist oft mit Schnupfen verbunden; Phlyktänen am Limbus und kleine Randinfiltrate in der Hornhaut können hinzutreten. Das Sekret verliert zwar durch Austrocknen sehr bald seine Ansteckungsfähigkeit, ist aber im feuchten Zustande in hohem Grade contagiös; so erklärt sich die rasche Weiterverbreitung der Krankheit und ihr epidemisches Auftreten. In Europa ist sie selten, spielt aber in Ägypten eine große Rolle.

Der Pneumokokkus ruft eine akute Konjunktivitis besonders bei Kindern hervor, welche für diese Infektion viel empfänglicher sind als die Erwachsenen.



Fig. 41.

Bazillus von Koch-Weeks. Nach Weichselbaum-Müller. Vergr. 925/1. — Die Bazillen sind sehr klein, wie der Vergleich mit Fig. 42 zeigt. Die Bazillen liegen zum größten Teil auf einem Eiterkörperchen; abseits davon ist eine Kette von vier Bazillen sichtbar.

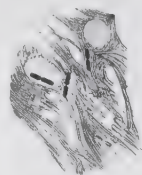


Fig. 42.

Diplobazillus von Morax-Axenfeld. Vergr. 925/1. In dem geronnenen Schleim liegen zu je zweien beisammen die großen Stäbchen, deren Enden abgerundet sind.

Die Dauer der Krankheit beträgt 8—10 Tage, der Rückgang der Erscheinungen erfolgt sehr rasch, so daß man geradezu von einem kritischen Abfall der Entzündungserscheinungen sprechen kann. Die Prognose ist günstig, Komplikationen sind in der Regel nicht zu befürchten.

Auch der Diplobacillus Morax-Axenfeld (Fig. 42) ruft gelegentlich akuten Katarrh hervor. Außerdem hat man Streptokokken bei gleichzeitigen Tränensackleiden, Influenzabazillen bei Influenzaepidemien, Meningokokken bei Zerebrospinalmeningitis gefunden. In einzelnen Fällen schien der Staphylokokkus, das Bacterium coli, der Bacillus subtilis, der Petitsche Diplobacillus liquefaciens oder der Pneumobazillus der Erreger zu sein.

Auf endogener Infektion beruht die Masernkonjunktivitis (§ 39).

Beispiele von Konjunktivitis, die nicht durch Mikroorganismen hervorgerufen ist, sind in § 35 angeführt. Von diesen Formen ist die Heufieberkonjunktivitis die wichtigste. Diese Krankheit, welche in manchen Ländern ziemlich häufig ist, befällt die hierzu disponierten Individuen im Beginne des Sommers, besonders an schönen, heiteren Tagen, wenn sie über Land gehen oder auch nur sich am offenen Fenster aufhalten. Die Krankheit äußert sich durch Fieber und durch heftige katarrhalische Entzündung der Bindehaut und der Luftwege. Diese und andere durch organische Gifte (z. B. Aalblut) hervorgerufene Entzündungen bilden den Übergang zur Conjunctivitis traumatica (§ 223).

§ 179. Therapie. Durch geeignete Behandlung wird die Dauer des Bindehautkatarrhs bedeutend abgekürzt sowie auch der Entstehung eines chronischen Katarrhs vorgebeugt. Das souveräne Mittel in allen stärkeren Fällen von Katarrh ist die Kauterisation der Bindehaut mit *Argentum nitricum*. Doch soll es nur mit der Bindehaut, nicht mit der Hornhaut in Berührung kommen. Zu diesem Zwecke stülpt man die Lider um (§ 84), so daß ihre Bindehautfläche nach vorn sieht. Diese wird nun mit einer 20%igen Lapislösung bepinselt und der Überschuß der Lösung rasch mit lauem Wasser oder mit schwacher Kochsalzlösung abgespült. Man findet jetzt die Oberfläche der Bindehaut von einer zarten, bläulichweißen Schicht überzogen. Dies ist der oberflächliche Schorf, welchen die Lösung gesetzt hat. Die unmittelbare Folge dieses Eingriffes, welchen man als Tuschieren der Bindehaut bezeichnet, ist heftiges Brennen und stärkere Reizung des Auges, kurz Steigerung aller entzündlichen Erscheinungen (Stadium der Exazerbation). Nachdem dieses $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde, je nach der Stärke des Tuschierens, angedauert hat, tritt allmählich Erleichterung ein. Die Untersuchung des Auges zu dieser Zeit zeigt, daß der dünne Schorf sich ablöst und in Form von Fetzen abgestoßen wird. Wenn dies vollendet ist, findet man das Auge blässer; der Kranke fühlt sich erleichtert und viel weniger von seinem Katarrh belästigt, als es vor der Einpinselung der Fall war (Stadium der Remission). Diese Erleichterung hält, je nach der Heftigkeit des Katarrhs, einen halben bis einen ganzen Tag an. Dann nehmen die Beschwerden allmählich wieder zu (Rekrudescenz). Damit ist das Zeichen gegeben, daß man das Tuschieren wiederholen soll. In der Regel genügt es, einmal täglich, am besten morgens, zu tuschieren.

Anfänger müssen sich vor allem hüten, zu stark zu tuschieren. Ist dies der Fall gewesen, so hält der dem Tuschieren folgende Schmerz ungewöhnlich lange (stundenlang) an und man findet, daß auch nach längerer Zeit, ja sogar am nächsten Tage, der Schorf stellenweise noch haftet. Dies beweist, daß die Verschorfung zu tief gegangen ist. Wollte man trotzdem wieder tuschieren, so würde man eine immer tiefer greifende Verschorfung des Gewebes herbeiführen und die Entzündung steigern, statt heilen. Man muß also das Tuschieren aussetzen, solange an irgend einer Stelle der Bindehaut der Schorf noch haftet.

Das Silbernitrat wirkt jedenfalls zunächst als kräftiges Antiseptikum. Alles Organische wird von dieser Substanz verschorft, also auch alle Mikroorganismen abgetötet, die mit ihr in Berührung kommen. Freilich müssen dabei die obersten Epithelschichten geopfert werden, welche eben den Ätzschorf bilden. Aber gerade darin liegt auch der Wert dieses Heilmittels, daß es auch jene Keime tötet, die schon ins Epithel eingedrungen sind (§ 39).

Man kann je nach der Wirkung, die erzielt werden soll, stärkere oder schwächere Lösungen von *Argentum nitricum* verwenden. Ebensogut reicht man aber auch für alle Fälle mit der 2⁰/₁₀₀igen Lösung aus, da man es in seiner Gewalt hat, die Dauer ihrer Wirkung und damit auch die Stärke der Wirkung zu dosieren. Will man leicht tuschieren, so wäscht man sofort nach, will man stärkere Wirkung haben, so läßt man das Mittel länger mit der Bindehaut in Berührung. Die Anwendung geschieht am besten mit einem weichen, starken Haarpinsel (Aquarellpinsel); damit kommt man am leichtesten in alle Buchten und Vertiefungen der Bindehaut hinein. Es ist aber wichtig, daß man nicht mit demselben Pinsel verschiedene Kranke behandle, da man sonst infektiöse Bindehautentzündungen (z. B. Trachom, bei dem das *Argentum nitricum* auch angewendet wird) übertragen könnte. Jeder Kranke müßte daher seinen eigenen Pinsel haben. In Kliniken verwendet man daher lieber Wattepinsel, d. h. dünne Holzstäbchen, die am Ende mit Watte umwickelt sind und nach einmaligem Gebrauch fortgeworfen werden.

Das Tuschieren soll nicht am Abend vorgenommen werden, da sonst während des Schlafes der Schorf im Bindehautsack zurückgehalten wird. Aus demselben Grunde soll man das Auge nicht danach verbinden. Hornhautgeschwüre sind keine Kontraindikation gegen das Tuschieren, vielmehr verbieten frische Geschwüre geradezu jede andere Therapie, es wäre denn, daß sie durch den *Bazillus Morax-Axenfeld* hervorgerufen sind.

Wenn man die Behandlung der Bindehaut mit Silbernitrat allzu lange (monate- oder jahrelang) fortsetzt, so entsteht nach und nach eine schwärzliche Verfärbung des Übergangsteiles und weiterhin auch der *Conjunctiva sclerae*, welche nicht mehr verschwindet. Diese *Argyrose* oder *Argyrie**) ist dadurch bedingt, daß die elastischen Fasern der Bindehaut mit Silberoxyd imprägniert und schwarz gefärbt werden. Noch leichter als durch Tuschieren entsteht diese Verfärbung durch Anwendung von Tropfwässern, welche *Argentum nitricum* enthalten, weil dann der Überschuß nicht fortgespült wird, sondern im Bindehautsack verbleibt. Auch bei Arbeitern, die fortwährend dem Silberstaub ausgesetzt sind, tritt die *Argyrose* auf.

In neuerer Zeit ist eine Reihe von organischen Silberverbindungen in die Therapie eingeführt worden (*Protargol*, *Albargin*, *Argentamin*, *Argonin*, *Argyrol*, *Ichthargan*, *Itrol*, *Largin*, *Sophol*, *Tachiol* usw.). Sie reizen viel weniger als das Silbernitrat, haben aber auch viel schwächere Wirkung. Auch zersetzen sie sich leicht. Am meisten wird das *Protargol* benutzt, von dem eine 10⁰/₁₀₀ige Lösung ungefähr der 2⁰/₁₀₀igen *Lapislösung* an Wirkung gleichkommt. Auch dieses Präparat erzeugt bei lange fortgesetztem Gebrauch *Argyrose*. Immerhin ist das *Protargol* ein recht gutes Ersatzmittel für *Argentum nitricum*, wenn der Kranke sich nicht regelmäßig zum Tuschieren finden kann. Man verordnet dann Lösungen von 3—5⁰/₁₀₀, welche täglich einmal eingetropft werden; doch soll dieselbe Lösung nicht länger als 14 Tage gebraucht werden, weil sie sich bald zersetzt.

In der Regel ist dies auch nicht länger nötig, weil der akute Katarrh in dieser Zeit abheilt. Dauert die Entzündung länger an, so bedeutet dies den Übergang in chronischen Katarrh und es kommt dann die Therapie des letzteren in Betracht (§ 182).

*) *Argyrie*, Silber.

Für weniger heftige Fälle akuten Katarrhs (namentlich für die durch den Diplobazillus bedingten, § 182) wird das Zincum sulfuricum angewendet, welches in $\frac{1}{2}\%$ iger Lösung täglich einmal einzutropfen ist. Gegenüber dem Einpinseln der Lapislösung hat diese Behandlung den Vorteil, daß man sie auch bei Kranken anwenden kann, welche nicht imstande sind, täglich zum Arzt zu kommen.

Gegen das Verkleben der Lider während des Schlafes läßt man am Abend eine Lidsalbe (§ 155) bei leicht geschlossenem Auge auf die Lidränder einstreichen.

Neben der eigentlichen Behandlung des Katarrhs darf man nicht vergessen, dem Kranken die allgemeinen Verhaltensmaßregeln einzuschärfen: Reinhaltung der Augen durch Waschen mit lauem Wasser, Vermeidung von Rauch, Staub und verdorbener Luft im allgemeinen, wogegen Aufenthalt im Freien empfehlenswert ist. Starke Anstrengung der Augen, besonders des Abends bei künstlichem Lichte soll gleichfalls vermieden werden. Mit Rücksicht auf die mögliche Weiterverbreitung der Krankheit durch Ansteckung soll sich der Kranke auch nicht gemeinsam mit anderen desselben Waschbeckens oder derselben Wäsche bedienen.

Über die Therapie des follikulären Katarrhs siehe § 183. Den pustulösen Katarrh behandelt man im Anfange wie die typische Form mit Argentum nitricum, später nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen mit Kalomel (§ 211). Gegen die Heufieberkonjunktivitis werden die Antitoxine des Pollengiftes (Pollantin von Dunbar, Graminol von Weichhart) teils in Lösung, teils in Pulverform empfohlen. Im übrigen ist die Behandlung dieser rasch wieder ablaufenden Entzündung eine symptomatische (Adrenalin, Kokain).

Plumbum acetikum, das teils als leichtes Kaustikum, teils als Adstringens zu Umschlägen, Tropfwässern und Salben empfohlen wird, ist nur bei völlig normaler Hornhaut ohne Gefahr. Sobald ein Geschwür in der Hornhaut besteht, kann sich eine Bleiinkrustation bilden, d. h. eine gesättigt weiße, sehr entstellende und gar nicht oder nur sehr schwer zu beseitigende Trübung. Man tut daher gut, dieses Mittel ganz zu vermeiden, zumal man andere zur Hand hat, welche dasselbe Ziel in ungefährlicher Weise erreichen lassen.

Verband ist bei allen Bindehauterkrankungen, die mit starker Sekretion einhergehen, zu vermeiden (vgl. § 39).

2. Conjunctivitis catarrhalis chronica.

§ 180. Symptome. Die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen sind im ganzen wenig bedeutend; es besteht mäßige Rötung der Bindehaut, entweder nur über dem Tarsus oder auch im Übergangsteil. Die Bindehaut ist glatt und nicht geschwollen; nur in alten Fällen stellt sich Hypertrophie der Bindehaut mit Verdickung und samtartiger Beschaffenheit ein. Die Sekretion ist gering und äußert sich hauptsächlich durch

Verklebtsein der Lider am Morgen. Der weißliche Schaum, den man oft an den Lidwinkeln findet, entsteht dadurch, daß infolge häufigen Blinzeln mit den Lidern die Tränenflüssigkeit mit dem Sekrete der Meibomschen Drüsen zu einer Art schaumiger Emulsion geschlagen wird. Die beständige Befeuchtung der Haut an den Lidwinkeln führt dann zur Bildung von Exkorationen. In manchen Fällen scheint die Sekretion anstatt vermehrt sogar verringert zu sein. Mit Rücksicht darauf bezeichnen manche Autoren viele Fälle von chronischem Katarrh nicht als solchen, sondern als *Hyperaemia conjunctivae*.

Bei der Geringfügigkeit der objektiv wahrnehmbaren Symptome muß den Klagen des Patienten um so größere Aufmerksamkeit zugewendet werden. In der Tat sind die subjektiven Symptome meist so charakteristisch, daß daraus leicht die Diagnose des chronischen Bindehautkatarrhs gestellt werden kann. Die Beschwerden pflegen des Abends am größten zu sein. Die Schwere der Lider, am Tage kaum bemerkbar, ist des Abends so stark, daß die Patienten Mühe haben, die Augen offen zu halten; sie haben das Gefühl, als ob sie schläfrig wären. Durch das spärliche Sekret, welches in Form schleimiger Fäden im Bindehautsack verweilt, wird ein lästiges Fremdkörpergefühl hervorgerufen, als ob ein Staubkorn im Auge wäre; legen sich solche Schleimfäden über die Hornhaut, so trübt sich das Sehen oder es zeigen sich Regenbogenfarben um die Kerzenflamme; außerdem werden unangenehme Empfindungen verschiedener Art, namentlich Brennen und Jucken, ferner Blendung durch Licht, rasche Ermüdung der Augen bei der Arbeit, häufiges Blinzeln usw., angegeben. Des Morgens sind die Augen etwas verklebt oder es findet sich ein wenig gelbes, eingetrocknetes Sekret im medialen Augwinkel angesammelt. In anderen Fällen besteht ein lästiges Gefühl von Trockenheit und die Augen können nur mit Mühe geöffnet werden, wobei der Kranke die Empfindung hat, als ob die Lider wegen Mangels an Feuchtigkeit an den Bulbus angeklebt wären (*Catarrhus siccus*). — Diese so verschiedenartigen Beschwerden stehen durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnisse zum objektiven Befunde. Man sieht bei vielen Menschen die Bindehaut ziemlich stark gerötet, ohne daß sie sich über das Geringste beklagen, während bei anderen, die den Arzt mit ihren Klagen geradezu belästigen, oft kaum Veränderungen an der Bindehaut wahrzunehmen sind.

Verlauf. Der chronische Bindehautkatarrh ist eine der häufigsten Augenkrankheiten, welche hauptsächlich Erwachsene und namentlich ältere Personen befällt. Bei Greisen gehört es fast zur Regel, einen leichten Grad von chronischem Bindehautkatarrh zu finden, den man als *Catarrhus*

senilis bezeichnet. Die Dauer des Bindehautkatarrhs ist gewöhnlich lang; viele Menschen leiden einen großen Teil ihres Lebens daran. Die Krankheit kann zu Komplikationen führen, welche zum Teil irreparable Veränderungen setzen. Zu den häufigsten Komplikationen gehört die Blepharitis, infolge der häufigen Benetzung der Lidränder durch die reichlicher abgesonderten Tränen. Gleichfalls infolge der Befeuchtung mit den Tränen wird die Haut des unteren Lides von Ekzemen befallen oder sie wird steif und verkürzt sich, so daß der freie Lidrand nicht mehr vollständig an den Bulbus sich anlegt. Nun bildet sich jener *Circulus vitiosus* aus, welcher zu immer weiterem Herabsinken des unteren Lides, zum Ektropium, führt (§ 153). Dieser Ausgang wird noch dadurch begünstigt, daß die Patienten häufig die herabfließenden Tränen abwischen und dabei mit dem Tuche von oben nach unten streichen, wodurch das untere Lid herabgezogen wird. Wenn sich die Verkürzung der von den Tränen benetzten Lidhaut mehr in horizontaler Richtung geltend macht, so entsteht *Blepharophimosis* (§ 165). Endlich werden durch den Katarrh oft *Hornhautgeschwürcen* hervorgerufen.

§ 181. Ätiologie. Die Ursachen, welche dem chronischen Katarrh zugrunde liegen, sind: 1. Ein vorangegangener akuter Katarrh, welcher, anstatt vollständig zu heilen, in das chronische Stadium übergeht. 2. Allgemeine Schädlichkeiten verschiedener Art. Dahin gehört vor allem schlechte Luft, verdorben durch Rauch, Staub, Hitze, Anwesenheit vieler Menschen usw. Die Arbeiter in Fabriken, wo viel Staub herrscht, die Kellner in den raucherfüllten Gasthäusern usw. leiden sehr häufig an chronischem Bindehautkatarrh. Dazu disponiert ferner spätes Zubettegehen, Nachtwachen, übermäßiger Genuß geistiger Getränke. Personen, die schon an chronischem Bindehautkatarrh leiden, zeigen nach jeder derartigen Schädlichkeit, z. B. nach einem im Theater oder in einem rauchigen Lokale verbrachten Abende, bedeutende Verschlechterung. Dauernde Einwirkung von Wind und Wetter verursacht den bei Landleuten, Kutschern usw. so häufigen Katarrh. Aus demselben Grunde werden auch Augen, welche stark prominieren (*Glotzaugen*) oder deren Lider verkürzt sind (*Lagophthalmus*), von Katarrh befallen, weil sie zu wenig gegen die Luft geschützt sind. Die Wirkung, welche der beständige Kontakt mit der Luft auf die Bindehaut ausübt, zeigt sich am besten bei Ektropium: die bloßliegende *Conjunctiva tarsi* wird stark gerötet und verdickt, samtartig oder sogar grobhöckerig. Ebenso wenig als dauernde Berührung mit der Luft verträgt die Bindehaut den beständigen Verschuß des Auges, weshalb sich bei lange fortgesetztem Verbinden des Auges ebenfalls chronischer Katarrh einstellt. 3. Übermäßige An-

strengung der Augen, besonders bei hypermetropischen und astigmatischen Personen, kann chronischen Katarrh zur Folge haben. 4. Lokale Schädlichkeiten. Hierher gehört Reizung der Bindehaut durch Fremdkörper, die im Bindehautsack verweilen; dazu sind im weiteren Sinne des Wortes auch Zilien, welche gegen das Auge gerichtet sind, zu zählen. In den meisten Fällen besteht die lokale Schädlichkeit in einer anderweitigen Erkrankung des Auges, welche den Katarrh als Folgeübel nach sich zieht, wie z. B. Blepharitis oder Infarkte in den Meibomschen Drüsen. Tränenstauung infolge von Tränensackerkrankung oder mangelhaftem Eintauchen der Tränenpunkte in den Tränensee ist eine häufige Ursache des Katarrhs, so daß man niemals vergessen darf, bei einseitigem Katarrh nach einem Leiden der Tränenwege zu forschen. Die durch lokale Ursachen bedingten Katarrhe sind nämlich sehr häufig einseitig, während allgemeine Schädlichkeiten der Natur der Sache nach meist auf beide Augen einwirken.

In vielen Fällen von chronischem Katarrh findet man in dem spärlichen Sekret als Erreger der Entzündung den *Diplobazillus* von Morax-Axenfeld, welcher schon in § 178 als Erreger akuter Katarrhe genannt wurde, aber viel häufiger von vornherein chronischen Katarrh verursacht; diese Fälle zeichnen sich oft durch stärkere Rötung der Haut an den lateralen Lidwinkeln aus (*Blepharitis angularis*).

§ 182. Therapie. Es ist klar, daß die Behandlung vor allem das kausale Moment berücksichtigen muß, durch entsprechende Regelung der allgemeinen Lebensverhältnisse, soweit es mit dem Berufe des Patienten vereinbar ist, durch Beseitigung allenfalls vorhandener lokaler Ursachen des Katarrhs usw. Zur Behandlung der Bindehaut selbst steht zunächst wie für den akuten Katarrh (§ 179) das salpetersaure Silber zu Gebote. Man bedient sich dessen aber nur in jenen Fällen, wenn der Katarrh mit stärkerer Sekretion und mit Auflockerung der Bindehaut einhergeht, wie solche Perioden akuter Erkrankung im Verlaufe eines chronischen Katarrhs häufig vorkommen, ferner dann, wenn bereits Hypertrophie der Bindehaut eingetreten ist. Sonst kommt man mit adstringierenden Tropfwässern (Kollyrien) aus, die sich der Patient selbst einträufeln kann. Am meisten wird das *Zincum sulfuricum* gebraucht, das in 1,2%iger Lösung täglich 1—2mal eingetropft wird und besonders in den Fällen von *Diplobazillenkatarrh* angezeigt ist. Für den chronischen Katarrh älterer Personen mit stärkerer Rötung der Bindehaut, aber fehlender Sekretion eignet sich am besten das *Collyrium adstringens luteum*, welches gewöhnlich nicht rein, sondern mit der gleichen Menge Wasser vermischt verschrieben wird. Andere Adstringentien sind: *Lapis divinus* (1/2%ig), Alaun (1%ig), Tannin (1%ig), Borsäure (3%ig).

Die Reihenfolge, in welcher diese Kollyrien hier angeführt sind, entspricht ungefähr ihrer Abstufung von den stärksten bis zu den mildesten. Sie sollen täglich 1—2mal — aber nicht des Abends — eingeträufelt werden. Es sind deren so viele aufgezählt, weil es gut ist, eine größere Auswahl davon zu haben, da bei der langen Dauer des Katarrhs öfter mit den Mitteln gewechselt werden muß. Jedes Mittel, zu lange angewendet, verliert an Wirksamkeit, indem sich die Bindehaut daran gewöhnt. Gegen das Verklebtsein der Lider sowie gegen allenfalls vorhandene Exkoriationen läßt man des Abends vor dem Einschlafen auf die geschlossenen Lider eine Salbe mit Borsäure (2 $\frac{1}{2}$ ig) oder weißem Quecksilberpräzipitat ($\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$ ig) einreiben.

Das Collyrium adstringens luteum, auch Horstsches Augenwasser genannt, ist in den meisten Ländern nicht mehr officinell; es leistet aber ausgezeichnete Dienste und ist in manchen Fällen durch kein anderes zu ersetzen. Nach der Ed. VIII der österreichischen Pharmakopoe soll es in folgender Weise bereitet werden: Ammonii chlorati 0·4, Zinci sulfurici 1·0, solve in Aquae destillatae 180·0; adde Camphorae 0·4 solutae in Spirit. vin. dil. 20·0, adde Croci 0·1. Macera per 24 horas saepius agitando, filtra. Etwas stärker wirkt Tinctura opii crocata mit der gleichen Menge Wasser verdünnt und filtriert. Das Romershausensche Augenwasser, welches gleichfalls bei chronischem Augenkatarrr vielfach angewendet wird, besteht aus einer Mischung von Fencheltinktur und Fenchelwasser. — In fester Form wird öfter der Alaun verwendet, und zwar als zugeschliffener Kristall (Alaunstift), mit dem die Bindehaut bestrichen wird, ferner das Gallizin, das als feines Pulver mit einem Pinsel auf die Bindehaut gestreut wird. Gegen das Brennen in den Augen nützen kühle Bleiwasserüberschläge. Man verschreibt Liquor plumbi acetici, von dem 20—30 Tropfen in ein kleines Glas kalten Wassers gegeben werden, um damit 2—3mal täglich durch je 10—15 Minuten Überschläge auf die geschlossenen Augen zu machen.

3. Conjunctivitis follicularis.

§ 183. Der Follikularkatarrr ist gekennzeichnet durch die Gegenwart der Follikel. Dies sind kleine (etwa stecknadelkopfgroße) runde Körner, welche im Übergangsteil der Bindehaut liegen. Sie sind von blassem, durchscheinendem Aussehen und wölben die Bindehaut in Form kleiner Hügel empor. Entweder sind nur vereinzelte Follikel vorhanden oder viele reihenweise — wie die Perlen eines Rosenkranzes — angeordnet. Die obere Übergangsfalte enthält weniger Follikel als die untere. — Die mikroskopische Untersuchung lehrt, daß die Follikel ebenso wie die sogenannten Trachomkörner aus einer zirkumskripten Anhäufung von adenoidem Gewebe bestehen (Fig. 47 T).

Die Follikel werden am häufigsten im jugendlichen Alter beobachtet, besonders in Schulen, Pensionaten usw. Bei vielen Schulkindern besteht

die Krankheit in einer vollkommen latenten Weise, indem trotz einer beträchtlichen Zahl von Follikeln die Bindehaut blaß ist und keinerlei Beschwerden verursacht, so daß die Erkrankung erst durch die ärztliche Untersuchung entdeckt wird. In diesen Fällen bleiben die Follikel oft durch eine Reihe von Jahren bestehen. — In anderen Fällen hat die Krankheit einen akuten Charakter: es entsteht eine Bindehautentzündung unter den Symptomen und Beschwerden einer heftigen Ophthalmia catarrhalis, aber unter gleichzeitiger Entwicklung zahlreicher Follikel. Diese akute Form tritt häufig epidemisch auf und ist hartnäckiger als die nicht mit Follikeln komplizierte Ophthalmia catarrhalis; anderseits bleiben die Follikel doch nicht so lange wie bei der chronischen Form, sondern verschwinden bald wieder mit dem Rückgang der Bindehautentzündung. Zwischen der ganz chronischen und der akuten Form stehen die besonders zahlreichen Fälle, in denen die Gegenwart der Follikel mit leichter Reizung der Bindehaut einhergeht und mit entsprechend geringfügigen Beschwerden, wie sie dem chronischen Bindehautkatarrh entsprechen.

Die Behandlung des Follikularkatarrhs richtet sich hauptsächlich gegen die begleitenden entzündlichen Erscheinungen seitens der Bindehaut. Fehlen diese ganz, so ist eine Behandlung überhaupt nicht erforderlich, denn die Follikel verschwinden endlich von selbst und spurlos. Wenn sehr viele Follikel vorhanden sind, läßt man am besten eine Bleisalbe (Plumbum aceticum 0.1 g auf 5 g Fett) in den Bindehautsack einreiben. Dabei ist nicht zu vergessen, daß die Gegenwart von Hornhautgeschwüren den Gebrauch einer Bleisalbe auf das strengste kontraindiziert. Ist die Gegenwart der Follikel mit entzündlichen Veränderungen an der Bindehaut verbunden, so werden diese so behandelt, wie es für die Conjunctivitis catarrhalis angegeben wurde, also bei heftiger Entzündung durch Tuschieren mit 2%iger Lapislösung, in leichteren Fällen durch Eintropfen einer Zinksulfatlösung ($1\frac{1}{2}\%$). Sowie überhaupt bei Katarrh, so ist besonders beim follikulären Katarrh der Aufenthalt in frischer, reiner Luft zu empfehlen. — Die Prognose des Follikularkatarrhs ist durchaus gut, indem die Krankheit zu keinen Komplikationen führt und keinerlei dauernde Veränderungen am Auge zurückläßt, im Gegensatz zu dem Trachom, mit welchem der Follikularkatarrh Ähnlichkeit hat (siehe § 190).

Daß die Follikel das eine Mal mit heftiger Entzündung der Bindehaut einhergehen, das andere Mal nicht die geringsten Reizerscheinungen verursachen, erklärt sich wahrscheinlich in folgender Weise: Die Follikel sind eine umschriebene Neubildung lymphoiden Gewebes, mit welcher die Bindehaut auf gewisse Reize reagiert. Lymphfollikel kommen in vielen Schleimhäuten vor und auch in der Bindehaut finden sie sich normalerweise zwar nicht beim Menschen, aber bei

vielen unserer Haustiere. Die Schädlichkeit, welche zur Bildung der Follikel beim Menschen führt, muß nicht gerade bakterieller Art sein, denn wir sehen bei manchen Menschen nach fortgesetzter Einträufelung von Atropinlösung — auch wenn sie immer sorgfältig sterilisiert wird — einen Bindehautkatarrh mit zahlreichen Follikeln auftreten, den Atropinkatarrh. In den chronischen Fällen von Follikularkatarrh geht der Reiz wahrscheinlich von der verunreinigten Luft der Schulzimmer und ähnlichen Schädlichkeiten aus und veranlaßt nur die allmähliche Entwicklung der Follikel, aber keine entzündlichen Veränderungen an der Bindehaut. Die Follikel können dann allerdings, wenn sie zahlreich sind, ihrerseits zu geringen Reizerscheinungen an der Bindehaut führen. In den Fällen akuten Follikularkatarrhes dagegen handelt es sich wahrscheinlich um eine bakterielle Infektion, wie sie auch sonst der Ophthalmia catarrhalis zugrunde liegt und dieser Reiz führt dann auch gleichzeitig zur raschen Entwicklung von Follikeln.

Eine durch ihre Ätiologie bemerkenswerte Form follikulärer Bindehautentzündung ist die Schwimmbadkonjunktivitis. Sie geht nach Paderstein mit starker Rötung und Schwellung der Bindehaut und reichlicher Follikelbildung einher, heilt aber nach einigen Wochen restlos aus. Die Krankheit ist in Deutschland und Amerika beobachtet worden und tritt in der heißen Jahreszeit endemisch bei den Besuchern bestimmter Schwimmbäder auf. Die Infektion erfolgt offenbar durch das Badewasser, eine Weiterverbreitung von den Kranken auf Gesunde findet nicht statt.

4. Conjunctivitis gonorrhoeica.

§ 184. Die Conjunctivitis gonorrhoeica, auch akute Blennorrhöe*) genannt, ist eine akute Bindehautentzündung, welche durch Ansteckung mit gonorrhöischem Virus entsteht und deren reichliches eitriges Sekret in gleicher Weise ansteckend wirkt. Die Träger des Ansteckungsstoffes sind die von Neisser entdeckten Gonokokken, welche sowohl in dem von der Bindehaut sezernierten Eiter als auch in den oberflächlichsten Schichten der Bindehaut selbst gefunden werden. Sie sind meist paarweise angeordnet als Diplokokken, in der Regel in Häufchen beisammenliegend. Fig. 43 zeigt eine Probe aus dem Sekrete einer Conjunctivitis gonorrhoeica. Man sieht die Haufen der Gonokokken teils frei (a), teils auf und in den Zellen, welche entweder Eiterzellen (b) oder abgestoßene Epithelzellen (c) sind.

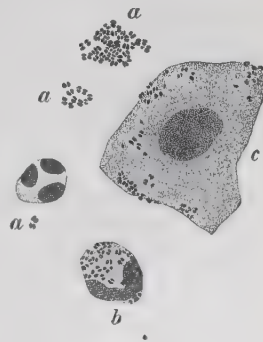


Fig. 43.

Sekret von Conj. gonorrhoeica mit Gonokokken.

Die Conjunctivitis gonorrhoeica tritt sowohl bei Erwachsenen als auch bei neugeborenen Kindern auf. Die nachfolgende Schilderung bezieht

*) βλέννα, Schleim, ρέω, ich fließe.

sich auf die Erkrankung der Erwachsenen; diejenige der Neugeborenen wird bei der Ophthalmia neonatorum abgehandelt werden.

Symptome und Verlauf. Die Inkubationszeit schwankt von einigen Stunden bis zu drei Tagen. Die Lider röten sich, werden heiß und ödematös geschwollen, meist bis zu einem solchen Grade, daß der Patient sie nicht mehr zu öffnen vermag und sogar der Arzt oft Mühe hat, sie so weit voneinander zu entfernen, daß er die Hornhaut zu Gesicht bekommt. Die Bindehaut der Lider und des Übergangsteiles ist intensiv gerötet und stark geschwollen. Die Schwellung ist durch reichliche zellige Infiltration der Bindehaut hervorgebracht, so daß die Bindehaut prall und von körniger, höckeriger Oberfläche ist. Hierdurch unterscheidet sich die akute Blennorrhöe vom Katarrh, bei welchem aber in schweren Fällen die Schwellung mehr seröser Natur und daher die Bindehaut weich und oberflächlich glatt ist. Die Bindehaut des Augapfels zeigt die gleiche pralle Schwellung, welche am Rande der Hornhaut plötzlich absetzt, so daß dadurch ein erhabener Wall um die tiefer liegende Hornhaut gebildet wird (Chemosis). Das von der Bindehaut gelieferte Sekret ist fleischwasserähnlich, d. h. es ist ein Serum, welches durch Beimischung von etwas Blut rötlich gefärbt ist und in dem einzelne Eiterflocken herumswimmen. Das Auge ist gegen Berührung ungemein empfindlich, die Lymphdrüse vor dem Ohre ist geschwollen, der Kranke hat leichtes Fieber.

Es dauert gewöhnlich 2—3 Tage, bis die Erkrankung von ihrem Beginne bis zu der geschilderten Höhe ansteigt, auf welcher sie gleichfalls durch 2—3 Tage sich erhält. Man bezeichnet diese Periode als erstes Stadium oder Stadium der Infiltration. Diesem folgt als zweites Stadium das der Pyorrhöe. Die Lider schwellen allmählich ab, was man vor allem an der wiederkehrenden feinen Runzelung der Lidhaut erkennt, und die pralle Infiltration der Bindehaut geht langsam zurück. Gleichzeitig damit beginnt eine sehr reichliche Sekretion von Eiter, welcher immerwährend aus der Lidspalte hervorsickert — daher der Name Pyorrhöe, Eiterfluß. — Im weiteren Verlaufe schwillt auch die Bindehaut immer mehr ab und kehrt in manchen Fällen innerhalb der nächsten 4—6 Wochen allmählich wieder zur Norm zurück. In den meisten Fällen aber bleibt ein Zustand chronischer Entzündung der Bindehaut zurück, welchen man als das dritte Stadium der Krankheit, das Stadium der chronischen Blennorrhöe, bezeichnet. In dieser Periode sind die Lider nicht mehr angeschwollen. Die Bindehaut ist gerötet und verdickt, am meisten über dem Tarsus, wo ihre Oberfläche uneben, körnig oder samtartig aussieht. Die Übergangsfalte bildet einen

plumpen Wulst; am wenigsten ist die Bindehaut des Bulbus verändert, welche nur Hyperämie zeigt. Nach der Rückbildung dieser Bindehaut-hypertrophie, welche Monate in Anspruch nimmt, bleiben in der Regel zarte Narben in der Bindehaut für immer zurück.

Die hier gegebene Beschreibung entspricht den am häufigsten vorkommenden Fällen von mittlerer Intensität. Außerdem kommen sowohl leichte als auch ganz schwere Fälle der Krankheit zur Beobachtung, welche etwas abweichende Züge zeigen. In den leichten Fällen sind alle entzündlichen Erscheinungen geringer und die Veränderungen beschränken sich hauptsächlich auf die Bindehaut der Lider; derartige Fälle sind dem Aussehen nach von heftigen Katarrhen oft schwer zu unterscheiden. Die Diagnose kann dann nur durch die mikroskopische Untersuchung des Sekretes sichergestellt werden, indem sie die Gegenwart oder Abwesenheit der Gonokokken dartut.

In den schwersten Fällen ist die Infiltration so stark, daß die Bindehaut stellenweise nicht rot, sondern graugelb aussieht, indem wie bei der Diphtherie die Gefäße durch das massenhafte Exsudat komprimiert und die Bindehaut dadurch blutleer gemacht wird. Um die Hornhaut herum bildet die Bindehaut einen prall gespannten, grauroten Wall. Ihre Oberfläche findet man dabei öfter von geronnenem Exsudat (Pseudomembranen) überzogen.

§ 185. Die gefürchtetste Komplikation der Conjunctivitis gonorrhoeica ist die Erkrankung der Hornhaut, durch welche in vielen Fällen unheilbare Erblindung herbeigeführt wird. Die Hornhaut wird zunächst oberflächlich matt und leicht diffus getrübt. Dann zeigen sich umschriebene Infiltrate von grauer Farbe, welche bald gelb werden und zu Geschwüren zerfallen. Diese Infiltrate können am Rande der Hornhaut sitzen und zu rascher Perforation führen. Dies ist ein verhältnismäßig günstiger Ausgang, da nach der Perforation die eitrige Infiltration der Hornhaut nicht selten zum Stillstande kommt und somit ein Teil der Hornhaut erhalten bleibt. Es kann aber auch sein, daß die randständigen Infiltrate rasch konfluieren und sich zu einem die ganze Hornhaut umkreisenden gelben Ringe vereinigen. Dann ist die Hornhaut verloren, indem sich dieser Ring bald über die ganze Hornhaut ausbreitet und sie ganz zerstört. In anderen Fällen tritt der eitrige Zerfall zuerst in der Mitte der Hornhaut auf. (Über die weiteren Folgen siehe § 252.)

Die Hornhaut erkrankt um so sicherer, je schwerer die Entzündung der Bindehaut ist, insbesondere je stärker sich die Conjunctiva sclerae an der Entzündung beteiligt. In den schwersten Fällen mit praller Chemosis wird die Hornhaut stets ergriffen und ist zumeist unrettbar

verloren. In den mittelschweren Fällen, wenn die chemotische Schwellung der Bindehaut weniger bedeutend und namentlich weniger hart ist, gelingt es zumeist, die Hornhaut entweder ganz oder zum großen Teil zu erhalten, indem nur kleinere Geschwüre, wenn auch mit Perforation, entstehen. In den leichtesten Fällen, wenn sich der Prozeß auf die Conj. palpebrarum beschränkt, ist überhaupt wenig Gefahr für die Hornhaut vorhanden.

Die Erkrankung der Hornhaut tritt um so früher auf, je schwerer die Entzündung verläuft; in heftigen Fällen trübt sich die Hornhaut schon am zweiten oder dritten Tage. Zuweilen entstehen Hornhautgeschwüre erst spät, wenn die Entzündung der Bindehaut schon im vollen Rückgange begriffen ist. Diese späten Affektionen der Hornhaut sind weniger gefährlich und meist gelingt es, ihnen Einhalt zu tun.

Die Verschwärung der Hornhaut ist wohl auf das gonokokkenhaltige Bindehautsekret zurückzuführen, das die Hornhaut beständig bespült und ihr Epithel mazeriert. Da sich dieses Sekret namentlich in der Rinne ansammelt, welche zwischen der Hornhaut und dem chemotischen Bindehautwulst liegt, so beginnt die eitrige Infiltration der Hornhaut auch zumeist am Rande. Als zweites ursächliches Moment kommt die pralle Infiltration der Conjunctiva sclerae in Betracht, welche die Blutzirkulation im Randschlingennetz der Hornhaut und damit deren Ernährung beeinträchtigt. Oft sieht man die Hornhautentzündung gerade an jener Stelle einsetzen, wo die Chemosi am stärksten ist. Da die Infektion durch Epitheldefekte jedenfalls sehr begünstigt wird, muß man sich hüten, bei der Reinigung des kranken Auges die Hornhaut zu berühren. Der Pannus (§ 193) schützt hingegen die Hornhaut mit Sicherheit vor der Vereiterung; ja nach dem Ablauf der Bindehautentzündung zeigt sich dann oft der Pannus beträchtlich aufgehellt. Man hat infolgedessen bei altem Pannus zur absichtlichen Einimpfung des Trippergiftes gegriffen, aber jetzt ist dieses Verfahren zugunsten der Jequirity-Therapie verlassen.

Die Prognose der Krankheit wird durch das Verhalten der Hornhaut bestimmt. Je früher die Hornhautverschwärung einsetzt, desto schlechter ist die Prognose. Je länger es gelingt, die Hornhaut normal zu erhalten, desto günstiger gestaltet sich die Prognose überhaupt. Die Bindehauterkrankung an und für sich heilt ohne Schaden ab.

§ 186. Ätiologie. Die Conjunctivitis gonorrhoeica entsteht durch Infektion. Das Trippergift kann von den Genitalien ins Auge gebracht werden, es kann von dem erkrankten Auge auf das andere, gesunde Auge desselben Individuums oder auch auf andere Individuen übertragen werden.

Zuweilen beobachtet man direkte Übertragung des Sekretes von der kranken Schleimhaut auf die gesunde, z. B. wenn dem Arzt oder der Pflegerin beim Reinigen des Genitale oder des kranken Auges ein Tröpfchen Sekret ins Auge spritzt. Man hat daher die alte Methode der Augenreinigung mit der Glasspritze längst auf-

gegeben, weil diese Methode die Augen des Wartepersonales (durch das Wegspritzen des Sekretes, wie das Auge des Kranken (durch Erosion der Hornhaut) gefährdet. Immerhin kann diese Art der Übertragung noch beim gewaltsamen Öffnen der Lider eintreten. Ärzte und Pflegepersonal sollen sich daher bei der Wartung von Tripperkranken der Schutzbrillen (d. h. großer, ungefärbter Muschelbrillen) bedienen.

Zumeist erfolgt die Übertragung durch ein Mittelglied; als solches fungiert gewöhnlich der beschmutzte Finger oder Waschwasser, Schwamm, Taschentuch u. dgl. In manchen Gegenden ist das Waschen der Augen mit Urin ein gebräuchliches Volksmittel. Wenn der Betreffende gleichzeitig an Tripper leidet, kann er auf diese Weise eine Conjunctivitis gonorrhoea akquirieren. Auch durch Auflegen von Plazenta (ein anderes Volksmittel) von tripperkranken Frauen hat man die Augenblennorrhoe entstehen sehen.

Die Übertragung auf das andere Auge kann im Schlafe geschehen, wenn das Sekret über den Nasenrücken ins gesunde Auge fließt. Die Übertragung auf die Augen anderer Personen kommt am häufigsten bei Kindern vor, welche ihre Mütter, Ammen usw. anstecken. Im Wiener Findelhause kamen in den Jahren 1812 und 1813 auf je 100 blennorrhoeische Säuglinge mehr als 15 blennorrhoeische Ammen, die alle ihre Blennorrhoe von den Pflegekindern bekommen hatten. Es ist einige Male geschehen, daß von einem Kinde mit Blennorrhoea neonatorum die ganze Familie angesteckt wurde und in das größte Unglück geriet. Große Vorsicht und namentlich genaue Belehrung der Leute tut hier dringend not.

Die Häufigkeit der Conjunctivitis gonorrhoea zeigt in bezug auf das Alter zwei Maxima, eines im Säuglingsalter (Blennorrhoea neonatorum) und ein zweites im Alter der Geschlechtsreife (Blennorrhoea adutorum). Gelegentlich sieht man die Krankheit aber auch bei kleinen Mädchen im Alter von 2—10 Jahren, welche gleichzeitig an Vaginalfluß leiden. Diese Kinder haben ihre Vaginalblennorrhoe zumeist von den Müttern oder von anderen Frauen ihrer Umgebung bekommen, welche durch Wäsche, Schwämme, Bäder die Kinder infiziert hatten. In anderen Fällen sind die Kinder von tripperkranken Männern stupriert worden. Aber auch durch nicht virulente Scheidenkatarrhe können Ophthalmien entstehen (wie beim Neugeborenen), welche aber dann weniger schwer verlaufen. Die Sekretuntersuchung entscheidet solche zweifelhafte Fälle.

Piringer hat durch experimentelle Übertragung (zumeist an den Augen erblindeter Leute, welche dafür bezahlt wurden) festgestellt, daß die Inkubationszeit um so kürzer ist, je heftiger die Blennorrhoe war, von der der Impfstoff stammte. Die Ansteckungsfähigkeit des Sekretes wird durch verschiedene Einflüsse herabgesetzt; so durch Verdünnung mit Wasser (100fache Verdünnung macht jedes Sekret unwirksam) oder durch Austrocknung. Auf einem Leinwandläppchen eingetrocknet, verliert das Sekret nach 36 Stunden seine Giftigkeit; wie Impfstoff aufbewahrt, behält es sie durch 60 Stunden. Mit Abnahme der Giftigkeit nimmt die Inkubationszeit zu und die Erkrankung verläuft milder. Dazu kommt noch die Empfänglichkeit der infizierten Bindehaut, welche individuell sehr verschieden sein kann. — Die Lymphdrüse vor dem Ohre schwillt gewöhnlich nur an, zuweilen aber vereitert sie auch (*Bubo praeauricularis*).

Es ist gegenwärtig über jeden Zweifel sichergestellt, daß die Übertragung der Gonorrhoe auf die Bindehaut auf ektogenem Wege durch das virulente Sekret erfolgt. Die frühere Anschauung, welche in der Ophthalmie eine Art von Metastase sah, zählt jetzt kaum mehr Anhänger. Gleichwohl kommt es tatsächlich vor, daß

die Bindehautentzündung auf metastatischem Wege entsteht, ebenso wie die Gelenkentzündungen und die Iritis, mit denen sich auch diese Bindehauterkrankung gewöhnlich kombiniert. In diesen Fällen gelangt das Trippergift in den Kreislauf und ruft in entfernten Organen, welche dafür eine Disposition besitzen (Gelenke, Auge) eine Entzündung hervor. Eine solche metastatische Konjunktivitis trägt den Charakter einer heftigen katarrhalischen Konjunktivitis mit düsterer, an Skleritis erinnernder Injektion des Augapfels. Es besteht aber keine Infiltration der Bindehaut und auch das Sekret ist nicht so reichlich und rein eitrig wie bei der durch exogene Infektion entstandenen Form. Gonokokken sind im Sekret in der Regel nicht nachweisbar. Diese Konjunktivitis verläuft rasch und ohne böse Folgen. — Wie eine Gonorrhöe der Urethra durch Metastase Gelenkentzündung erzeugen kann, so hat man auch Gelenkentzündung beobachtet, welche durch eine Bindehautblennorrhöe entstanden war, ja man konnte im Gelenkeiter Gonokokken nachweisen. Solche Fälle sind von Erwachsenen wie von neugeborenen Kindern bekannt worden (Deutschmann u. a.).

§ 187. Therapie. Durch eine geeignete Prophylaxe kann die Ansteckung mit akuter Blennorrhöe verhindert werden, was um so mehr zu beherzigen ist, als bei einmal ausgebrochener Krankheit der unglückliche Ausgang oft nicht mehr abgewendet werden kann. Der Arzt ist verpflichtet, jeden tripperkranken Mann sowie jede Frau mit Scheidenfluß auf die Gefahr der Infektion der Augen aufmerksam zu machen und ihnen die nötige Reinlichkeit dringend anzuempfehlen. Ist ein Auge von akuter Blennorrhöe bereits ergriffen, so muß verhütet werden, daß das andere Auge davon angesteckt werde, sowie daß die Krankheit auf die umgebenden Personen übertragen werde. Der Schutz des zweiten, noch nicht erkrankten Auges geschieht am besten durch einen Verband, welcher auf folgende Weise angelegt wird: Man verschließt zuerst die Lidspalte durch einige schmale, senkrecht angelegte Streifen englischen Pflasters. Darüber polstert man die Augengrube mit Watte aus und bedeckt das Ganze durch ein entsprechend zugeschnittenes Stück Pflaster (Kautschukheftpflaster, Zinkmull o. dgl.), welches man ringsum entlang den Rändern der Orbita sorgfältig anklebt. Zur besseren Befestigung kann man die Ränder des Läppchens und die angrenzende Haut noch mit Kollodium bestreichen. Noch besser ist ein Uhrglasverband, wie man ihn bei Lagophthalmus (§ 166) anlegt, weil man den Zustand des verbundenen Auges kontrollieren kann, ohne den Verband jedesmal abnehmen zu müssen. Um die Weiterverbreitung der Krankheit auf die Umgebung des Patienten zu verhüten, muß sowohl diesem selbst als den wartenden Personen die größte Reinlichkeit eingeschärft werden: Reinigung der Hände nach jeder Berührung des kranken Auges, Entfernung, am besten Verbrennung aller zur Reinigung des Auges verwendeten Materialien (Leinwandläppchen, Watte usw.).

Wenn Trippersekret in ein gesundes Auge gelangt ist, soll man es sofort sorgfältig auswaschen, dann einige Tropfen 2⁰/₁₀iger Argentum-nitricum-Lösung eintropfen und einige Stunden lang kalte Umschläge machen.

Die Behandlung der Krankheit selbst besteht vor allem in der sorgfältigen und oft (auch des Nachts) wiederholten Reinigung des Auges vom reichlichen Sekrete. Dies geschieht mit einer schwachen lauwarmen Lösung von Kali hypermanganicum (1 : 5000), mit welcher man täglich 3—4mal den ganzen Bindehautsack gründlich ausspült (Kalt). Der hierzu benutzte Irrigator hat am besten ein flach gedrücktes Mundstück, damit es leicht zwischen Lider und Augapfel eingeführt werden kann. Zwischen den einzelnen Irrigationen wird das Auge fleißig mit Wattebäuschchen, die mit der gleichen Lösung getränkt sind, gereinigt, wobei die Lider sanft auseinander zu ziehen sind. Wenn die starke Schwellung der Lider ein gehöriges Öffnen der Lidspalte nicht erlaubt und dadurch die Reinigung unmöglich macht, so muß die Lidspalte durch einen Schnitt mit der Schere am lateralen Lidwinkel ausgiebig erweitert werden (Kanthoplastik; siehe § 636). Dieser Schnitt wirkt auch wohltätig durch Verminderung des Druckes, welchen die stark geschwellenen Lider auf den Bulbus ausüben.

Im ersten Stadium der Krankheit bekämpft man die Entzündung durch Eisüberschläge, durch Applikation von Blutegehn (6 bis 10 Stück) an die Schläfe und vor allem durch Chemotherapie (§ 80). Nach je einer Milchinjektion am 1. und 2. Krankheitstage schwellen die Augen rasch ab und die Gonokokken verschwinden aus dem Sekret. Wenn dies nicht völlig geschieht, so können noch 2 Milchinjektionen am 4. und 5. Krankheits-tage gegeben werden. Weitere Injektionen in den späteren Stadien der Krankheit sind ohne Erfolg. Sobald die pralle Schwellung der Bindehaut und der Lider abzunehmen beginnt, soll die Behandlung mit 2⁰/₁₀iger Lapislösung einsetzen (§ 179), welche ausgiebig und solange reichliche Sekretion vorhanden ist, zweimal täglich vorgenommen wird. Hornhautgeschwüre sind keine Anzeige gegen diese Behandlung.

Sobald dann — im dritten Stadium — die entzündlichen Erscheinungen sowie die Sekretion fast geschwunden sind und nur noch die Verdickung der Bindehaut zu beseitigen bleibt, vertauscht man die Silberlösung mit dem Cuprum sulfuricum. Dieses wird so verwendet, daß man einen Kristall dieser Substanz zu einer glatten Rundung abschleift (Kuprumstift oder Blaustein) und damit die Bindehaut der umgestülpten Lider ein- oder mehreremal überstreicht. Hierauf tupft man die Tränenflüssigkeit, welche durch das gelöste Kupfersalz blau

geworden ist, mit einem Wattebäuschchen von der Bindehaut auf, weil diese ziemlich konzentrierte Kupferlösung sonst auf die Hornhaut käme und stark reizen würde. Das Tuschieren mit dem Blaustein ist viel schmerzhafter als mit der Silberlösung, wirkt aber auch viel energischer und man kommt somit schneller zum Ziele; doch ist diese Behandlung nur dann erlaubt, wenn die Hornhaut entweder ganz gesund ist oder schon in Vernarbung begriffene Geschwüre trägt, nicht aber bei frischen, noch eitrig belegten Hornhautulzerationen.

Die Behandlung der Komplikationen von Seite der Hornhaut geschieht nach den für die eitrige Keratitis aufgestellten Regeln (§ 257 und 258). In sehr schweren Fällen erweist sich jede Therapie als ohnmächtig, die Hornhaut zu erhalten, so daß man sich darauf beschränken muß, weitere schlimme Konsequenzen der Zerstörung der Hornhaut, wie Panophthalmitis oder Staphylombildung, zu verhüten und eine flache Vernarbung zu erzielen.

Von den eigentlichen Antiseptika ist, wie in § 79 auseinandergesetzt wurde, keine Wirkung zu erwarten. Die Blutkohle, welche bekanntlich auch Bakterien adsorbiert und bei gewissen Darminfektionen besonders günstig wirkt, vermindert, als feines Pulver in den Bindehautsack gestäubt die Menge der Keime und beschränkt die Sekretion, macht aber die eigentliche Behandlung nicht überflüssig. Als Ersatz für das Tuschieren kann Protargol in 10–20%iger Lösung gegeben werden, doch soll dies nur ausnahmsweise geschehen, z. B. wenn der Tuschierschorf noch haftet oder wenn das Tuschieren einmal aus äußeren Gründen nicht möglich ist.

5. Ophthalmia neonatorum.

§ 188. Mit diesem Namen bezeichnet man die bei Neugeborenen auftretenden Bindehautentzündungen. Sie bilden aber keine ätiologische Einheit, sondern werden durch verschiedene Krankheitserreger hervorgerufen; aus praktischen Gründen aber empfiehlt sich die Beibehaltung des Sammelnamens der Ophthalmia oder Blennorrhoea neonatorum.

Die Mehrzahl der Fälle und namentlich fast alle schweren Fälle verdanken dem Gonokokkus ihre Entstehung und reihen sich daher der Conjunctivitis gonorrhoeica der Erwachsenen an. Die Infektion, welche die Ophthalmia neonatorum gonorrhoeica veranlaßt, findet in der Regel während der Geburt statt. Beim Durchtritte des Kindskopfes durch die Scheide werden die Augenlider von dem darin enthaltenen Sekrete überzogen, das entweder sofort oder sobald das Kind zum ersten Male die Augen öffnet, durch die Lidspalte in den Bindehautsack ein-

dringt. Die Krankheit bricht dann in der Regel am zweiten oder dritten, selten erst am vierten oder fünften Tage nach der Geburt aus. Wenn die Krankheit noch später auftritt, kann die Infektion nicht mehr auf den Moment der Geburt bezogen werden. Es hat dann nachträgliche Infektion durch das Genitalsekret der Mutter stattgefunden (besonders leicht möglich, wenn das Kind mit der Mutter in einem Bette liegt) oder es ist das Kind von einem anderen Kinde angesteckt worden, was sich in früheren Zeiten in Gebäranstalten und Findelhäusern nicht selten ereignet hat.

Die Symptome der Krankheit sind dieselben, wie bei der Conj. gonorrhoeica der Erwachsenen, nur daß sie im allgemeinen leichter auftreten. Namentlich ist auch bei starker Schwellung der Lider und sehr reichlichem eitrigen Ausfluß die Beteiligung der Conj. sclerae eine verhältnismäßig geringe; starke Chemosis findet man selten. Daher ist auch die Gefahr einer Hornhautvereiterung nicht so groß. Sie kommt zwar noch immer häufig genug vor, aber doch nur in den nicht oder schlecht behandelten Fällen. Wenn ein Fall rechtzeitig, d. h. mit noch intakter Hornhaut, in Behandlung kommt, so kann diese fast mit Sicherheit gesund erhalten werden. Die Prognose kann demnach entsprechend günstig gestellt werden.

Die Therapie besteht im ersten Stadium in fleißiger Reinigung der Augen (siehe § 187); bei Beginn der Eiterung wird mit dem Tuschieren der Bindehaut mit 20/0iger Höllensteinlösung angefangen. In Fällen mit reichlicher Sekretion muß sie zweimal täglich vorgenommen werden. Das Tuschieren soll bis zur völligen Heilung fortgesetzt werden, da sonst leicht der Prozeß in mäßigem Grade rekrudesziert.

Die Augenentzündung der Neugeborenen kann auch durch andere Krankheitserreger als den Gonokokkus hervorgerufen werden (Pneumokokkus, Bacterium coli usw.) und namentlich auch durch denselben Mikroorganismus, den man bei Trachom gefunden hat (siehe § 197). Auch in diesen Fällen findet die Infektion gewöhnlich während des Geburtsaktes statt; die Entzündung pflegt aber etwas später auszubrechen und milder zu verlaufen als bei der gonorrhoeischen Form. Sie zeigt die Symptome einer mehr oder weniger heftigen Ophthalmia catarrhalis. Da aber auch gonorrhoeische Fälle gelegentlich leichter Art sind, so kann nur durch die bakteriologische Untersuchung des Sekretes eine sichere Unterscheidung zwischen der gonorrhoeischen und der nicht gonorrhoeischen Form getroffen werden. Die Behandlung ist übrigens dieselbe, nämlich Reinhaltung des Auges und Tuschieren mit Lapislösung.

§ 189. Bei der Augenentzündung der Neugeborenen spielt die Prophylaxe eine noch größere Rolle als bei Conj. gonorrhoeica der

Erwachsenen. Es gibt vielleicht keine andere Augenkrankheit, bei welcher die strenge Durchführung der Prophylaxe in höherem Maße dankbar wäre, als bei der Augenentzündung der Neugeborenen, welche dadurch fast zum völligen Verschwinden gebracht werden könnte. Am besten hat sich das Verfahren von Credé bewährt: Während des ersten Bades dürfen die Augen des Kindes nicht mit dem Badewasser benetzt werden, sondern sind mit reinem Wasser und Watte äußerlich sorgfältig zu reinigen. Sobald dann das Kind auf den Wickeltisch gebracht worden ist, wird in jedes Auge ein Tropfen einer 2%igen Silberlösung eingeträufelt.

Die Ophthalmia neonatorum gehört zu den häufigsten Krankheiten; sie befiehl, vor Einführung der Prophylaxe, in den verschiedenen Gebäranstalten 1—20% der Kinder. Da die außerhalb der Anstalten geborenen blennorrhöischen Kinder der armen Klassen häufig zu spät oder gar nicht der ärztlichen Behandlung zugeführt werden, erblinden viele davon. Vor Einführung der Prophylaxe verursachte die Ophthalmia neonatorum mehr als den zehnten Teil aller Erblindungen.

Daß die Prophylaxe, wie sie durch Credé in die Praxis eingeführt wurde, in der Tat wirksam ist, ergibt sich aus folgenden Daten: Credé hatte in der Leipziger Gebäranstalt früher durchschnittlich 10·8% Fälle von Ophthalmia neonatorum unter sämtlichen Neugeborenen; nach Einführung seines prophylaktischen Verfahrens sank die Zahl auf 0·1—0·2% herab. Andere haben ähnlich günstige Resultate zu verzeichnen. Die Mehrzahl der schwangeren Frauen hat schleimigen oder eitrigen Ausfluß aus der Scheide. Beim größeren Teil handelt es sich um gutartigen Katarrh, bei einem kleineren Teil um virulenten Katarrh (Tripper). Die Entscheidung in den einzelnen Fällen, ob gutartig oder virulent, ist schwierig oder unmöglich, weshalb die Prophylaxe in allen Fällen durchgeführt werden sollte. Ihr Erfolg beginnt auch schon in den Kulturländern sich fühlbar zu machen. Im Jahre 1876 betrug in 22 deutschen Blindenanstalten die Zahl der Blinden nach Ophthalmia neonatorum im Durchschnitte 30%, im Jahre 1896 in 45 Anstalten nur mehr 19% (Cohn).

Seit dem Jahre 1912 sind denn auch in Österreich die Hebammen verpflichtet, bei allen Neugeborenen eine solche Prophylaxe durchzuführen, und zwar durch Einträufelung einer 1%igen Lösung von Silberazetat.

Die Credésche Prophylaxe schützt nur gegen die Ansteckung während der Geburt. Die Ansteckung kann aber auch schon früher geschehen (bei frühzeitigem Blasensprung); man hat Kinder mit bereits ausgebildeter Ophthalmie, ja sogar mit schon zerstörten Hornhäuten zur Welt kommen sehen. Auch gegen die nachträgliche Infektion durch das Genitalsekret der Mutter oder durch andere Kinder müssen Maßregeln ergriffen werden, worunter vor allem große Reinlichkeit zu rechnen ist. In den Findelhäusern sollten die augenkranken Säuglinge von den anderen isoliert sein, sonst findet häufige Ansteckung statt. Im Wiener Findelhause erkrankten in den Jahren 1854—1866 nicht weniger als 1413 Kinder erst in der Anstalt an Ophthalmie, wurden also in der Anstalt infiziert.

Bei Neugeborenen entwickelt sich viel seltener als bei Erwachsenen nach Ablauf der akuten Entzündung eine chronische Hypertrophie der Bindehaut (chronische Blennorrhöe). Dagegen bleibt auch nach der Ophthalmia neonatorum, wenn sie heftig war, oft eine zart narbige Beschaffenheit der Bindehaut, namentlich

der Übergangsfalten, für das ganze Leben zurück. Vielleicht ist auch die von Schapringher als Epitarsus oder „Schürze der Bindehaut“ beschriebene und für angeboren gehaltene Veränderung manchmal auf solche Narbenbildung zurückzuführen; wenigstens schien es so in den Fällen, die Fuchs selbst gesehen hatte. Diese Bildung besteht in einer flachen Bindehautfalte, welche vom konvexen Rande des Tarsus über die Lidbindehaut nach abwärts zieht und, immer mehr sich verschmälernd, nahe dem freien Lidrande wieder mit der Lidbindehaut verwächst. Wie bei einem Pseudopterygium (siehe § 226) kann man zumeist eine Sonde zwischen der Falte und der Lidbindehaut durchführen.

6. Conjunctivitis trachomatosa (granulosa, Trachom).

§ 190. Das Trachom ist gleich der Conjunctivitis gonorrhoeica eine Entzündung der Bindehaut, welche durch Infektion entsteht und ein infektiöses Sekret liefert. Es unterscheidet sich von der Conjunctivitis gonorrhoeica vor allem durch seinen chronischen Verlauf; dabei entwickelt sich eine Hypertrophie der Bindehaut, welche das am meisten charakteristische Symptom des Trachoms bildet. Von der durch die Hypertrophie bedingten Rauhgkeit der Bindehaut hat auch die Krankheit ihren Namen Trachom*) erhalten. Die Krankheit befällt fast immer beide Augen. Ausnahmsweise kommt es vor, daß sie sogar bei jahrelangem Bestande einseitig bleibt, indem entweder durch die Sorgfalt des Kranken oder aus unbekannten Ursachen die Übertragung von dem ersterkrankten Auge auf das zweite nicht erfolgt.

Symptome. Die Patienten klagen über Empfindlichkeit gegen Licht, über Tränenfluß und über Verklebtsein der Lider; oft sind auch Schmerzen oder Sehstörungen vorhanden. Das Auge wird weniger geöffnet, teils weil es lichtscheu ist, teils weil das obere Lid tiefer herabhängt (Ptosis). Die Bindehaut des Tarsus sowie die des Übergangsteiles ist diffus gerötet (§ 174) und verdickt; zugleich ist ihre Oberfläche in verschiedenem Grade uneben geworden. Diese Veränderungen sind auf eine Hypertrophie der Schleimhaut zurückzuführen, welche unter zweierlei Formen auftritt.

Die erste Form besteht in der Entwicklung der sogenannten Papillen. Es sind dies neugebildete Erhebungen auf der Oberfläche der Bindehaut, welche dadurch samtartig oder, wenn die Papillen groß sind, grobkörnig, höckerig, sogar himbeerartig erscheint. Diese Art von Hypertrophie, welche als papilläre Form bezeichnet wird, findet sich ausschließlich an der Conjunctiva tarsi (Fig. 44 A). Am deutlichsten aus-

*) τραχὺς, rauh.

geprägt ist sie stets am oberen Lide, welches daher behufs der Diagnose des Trachoms umgestülpt werden muß.

Die zweite Form der Hypertrophie ist gekennzeichnet durch die Trachomkörner. Dies sind graue, durchscheinende, rundliche Körner, welche die oberflächlichsten Schichten der Bindehaut halbkugelig empor-drängen und durch diese hindurchschimmern. Man hat sie wegen ihrer

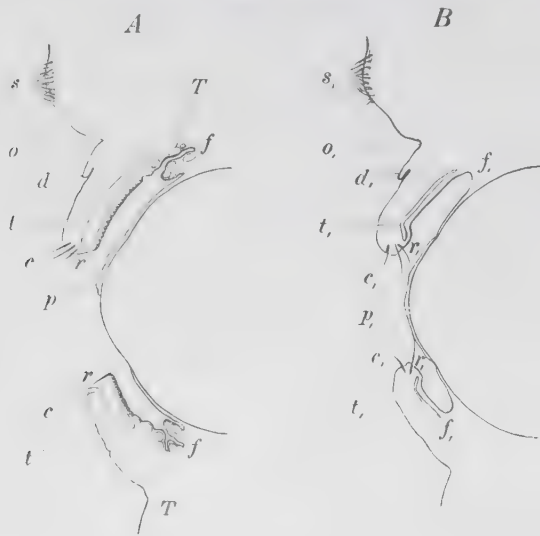


Fig. 44.

Schematischer Durchschnitt durch Lider und Bulbus. *A* bei frischem Trachom. *B* bei altem Trachom. — *A* zeigt die Verteilung der beiden Formen der Bindehauthypertrophie auf die einzelnen Abschnitte dieser Membran, *B* die Folgezustände des Trachoms. *s*, *s*₁ Superziliun. *o*, *o*₁ Furche zwischen Braue und Lid (Sulcus orbitopalpebralis). *d*, *d*₁ Deckfalte. *c* Zilien in richtiger Stellung. *c*₁ Zilien gegen die Hornhaut gewendet. *r* freier Lidrand, am oberen und unteren Lide parallel zugeschnitten, mit scharfer hinterer Lidkante. *r*₁ freier Lidrand, nach hinten sehend, hintere Kante abgerundet. *t* Tarsus, durch Infiltration verdickt und von der samtartigen Conjunctiva tarsi überzogen. *t*₁ Tarsus verdünnt (atrophisch) und nahe seinem freien Ende winkelig geknickt, von glatter Bindehaut überzogen. *f* Fornix, mit zahlreichen Trachomkörnern *T* in den Falten der Bindehaut. *f*₁ Fornix glatt, ohne Falten (Symblepharon posterius). *p* dicker Pannus, die obere Hälfte der Hornhaut überziehend. *p*₁ geschrumpfter, über die ganze Hornhaut ausgedehnter Pannus.

durchscheinenden, gallertartig aussehenden Beschaffenheit mit den Eiern des Froschlaiches oder auch mit den Körnern gekochten Sagos verglichen. Sie finden sich vor allem in den beiden Übergangsfalten (Fig. 44 *A*, *f*), in welchen sie so zahlreich eingelagert sind, daß diese dicke, steife Wülste bilden. Dies ist besonders an der unteren Übergangsfalte leicht zu sehen, welche beim Abziehen des unteren Lides als praller Wulst vorspringt; auf seiner Höhe sieht man die Körner zuweilen perlenschnurartig aneinander gereiht. Wie die Körner in der oberen Übergangsfalte zur Anschauung zu bringen sind, siehe § 81. Weniger leicht werden die Trachom-

körner in der Conj. tarsi gesehen. Sie sind hier kleiner und da die Bindehaut sehr fest an den Tarsus angeheftet ist, sind sie nicht imstande, sie emporzudrängen. Sie erscheinen daher meist als kleine, helle, gelbliche Punkte, welche in der Tiefe der Schleimhaut gelegen sind; sehr häufig aber werden sie durch die Entwicklung der Papillen ganz dem Anblicke entzogen. Oft findet man Trachomkörner auch in der halbmondförmigen Falte, selten in anderen Teilen der Conj. sclerae. — Diese Art der Wucherung der Bindehaut wird als die granulöse Form bezeichnet.

Das sulzige Trachom Stellwags stellt eine spätere Form dar, die durch eine glatte, verdickte, gelbliche, sulzig durchscheinende Bindehaut ausgezeichnet ist.

Die Conj. sclerae ist in den leichten Fällen unverändert, bei stärkerer Reizung grob netzförmig injiziert. Das Sekret der Bindehaut ist schleimig-eitrig, in frischen und mit starken Reizerscheinungen einhergehenden Fällen sehr reichlich, in älteren und schleichend verlaufenden Fällen sehr spärlich.

§ 191. Die beiden Formen der Bindehauthypertrophie kommen zuweilen ganz rein vor. Man hat sie daher in früheren Zeiten auch für verschiedene Krankheiten gehalten und dementsprechend ein Trachoma papillare (Blenorrhoea chronica s. Ophthalmia purulenta chronica) und ein Trachoma granulosum (verum, Arlti, folliculare) unterschieden. In der großen Mehrzahl der Fälle findet man aber beide Formen gleichzeitig an demselben Auge, und zwar (Fig. 44, A) an der Bindehaut der Lider die Papillen, am Übergangsteil die Körner. Solche Fälle hießen früher Trachoma mixtum. Heutzutage sieht man das Trachom als eine einheitliche Erkrankung an und diese Erkenntnis ist vor allem der pathologischen Anatomie zu danken, welche auch dort Körner erkennen ließ, wo solche durch klinische Untersuchung nicht sicher nachweisbar sind.

Die papillären Wucherungen sind durch eine Oberflächenvermehrung der hypertrophierenden Bindehaut verursacht. Das Grundgewebe ist vollgepfropft mit Rundzellen, das Epithel ist verdickt (Fig. 45, e) und setzt sich in dieser Weise auch in die Täler (*t*) zwischen den Papillen (*P, P₁*) hinein fort. Solche Täler könnten leicht für tubulöse Drüsen angesehen werden. Doch wachsen von diesen Einsenkungen auch wirkliche, oft verzweigte Drüsenschläuche weiter ins Gewebe der Bindehaut hinein.

Die papilläre Hypertrophie ist durchaus nicht für Trachom allein charakteristisch. Man findet sie in geringerem Grade bei jeder lang andauernden entzündlichen Reizung der Bindehaut, wie bei chronischem Katarrh, bei lange bestehender Conjunctivitis eczematosa, bei Ektropium in dem der Luft ausgesetzten Bezirk der Bindehaut, nach akuter Blenorrhöe, wenn sich daraus die chronische Blenorrhöe entwickelt hat usw. Große, aber flachgedrückte Papillen zeichnen den Frühjahrskatarrh aus (Fig. 53).

Die Körner sind rundliche Anhäufungen von Zellen, zwischen denen ein sehr zartes Bindegewebsgerüste nachweisbar ist. Die Zellen sind in den Randteilen des Kornes Lymphozyten, im Innern vorwiegend einkernige epitheloide Zellen (Fig. 46). Dazwischen liegen einzelne, besonders große Zellen, die kleine,



Fig. 45.

Querschnitt durch die trachomatöse Bindehaut des oberen Lides. Vergr. 24/1. Es finden sich sowohl kleine Papillen (*P*) als große Papillen (*P_i*); die kleinen stehen palissadenartig nebeneinander; die dazwischen liegenden, von Epithel aus gekleideten Täler (*t*) sehen Drüenschläuchen ähnlich. Die großen Papillen enthalten Trachomkörner (*T*, *T_i*), welche keine scharfe Abgrenzung oder Kapsel besitzen. Das Epithel der Bindehaut ist an vielen Stellen (*e*) verdickt. Die Mukosa zeigt eine zellige Infiltration (*a*), die besonders um die Blutgefäße (*g*) stark ist.

stark färbbare Körperchen einschließen (Phagozyten), und in dem das Korn umgebenden Gewebe finden sich Plasmazellen. Das Korn geht entweder ohne scharfe Grenze in die ebenfalls sehr zellreiche Umgebung über (Fig. 45,



Fig. 46.

Korn aus der Übergangsfalte eines Affen. Vergr. 52/1. — Der Affe war 33 Tage vorher von einer Ophthalmia neonatorum geimpft worden, deren Sekret keine Gonokokken, dagegen die auch bei Trachom vorkommenden, wahrscheinlich parasitären Einschlüsse enthielt. Das Korn zeigt histologisch dasselbe Bild wie ein menschliches Trachomkorn. Es ist noch jung und daher gegen die Umgebung noch nicht abgekapselt. Der zentrale hellere Teil, welcher auf dem Schnitte ein stehendes Oval bildet, besteht fast ausschließlich aus epitheloiden Zellen, während in den peripheren Teilen des Korns die Lymphozyten überwiegen. Das Epithel der Bindehaut ist über dem Korn abgestoßen und daselbst durch Gewebezerfall eine Vertiefung entstanden, durch welche das Korn sich vielleicht später entleert hätte.

T und T_1 , Fig. 46) oder es besteht (bei älteren Körnern) eine unvollständige bindegewebige Kapsel (Fig. 47, k).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt solche Körner auch in der Conjunctiva tarsi, wo sie bald in den Papillen selbst, bald in der Tiefe der Schleimhaut sitzen. Solche Papillen erscheinen dann besonders breit, sogar knopfförmig (Fig. 45, P_1). Für das freie Auge scheinen dann nur gewucherte Papillen da zu sein, erst später, wenn die Bindehautschwellung zurückgeht, werden die Körner sichtbar oder man erkennt sie erst an der Narbenbildung. Beim sulzigen Trachom besteht eine mehr gleichmäßige lymphoide Infiltration neben oberflächlichen narbigen Veränderungen.

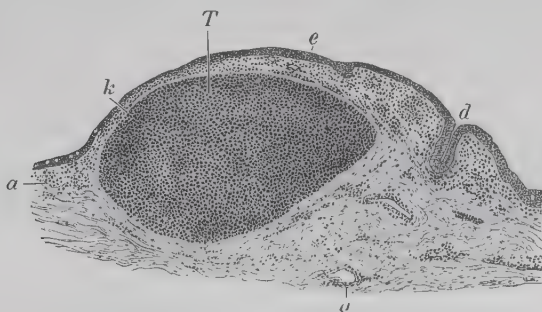


Fig. 47.

Trachomkorn aus der Übergangsfalte. Vergr. 24/1. — Das Trachomkorn T wölbt die Schleimhaut hügelig empor und ist von einer verdichteten Gewebsschicht, der Kapsel k , eingeschlossen. Die Bindehaut ist zellig infiltriert, sowohl in den obersten Schichten a als längs der Gefäße g ; das Epithel e zeigt über a helle Stellen, Becherzellen entsprechend; bei d kleidet es eine Meibomsche Drüse aus.

§ 192. Im weiteren Verlaufe nimmt die Hypertrophie der Bindehaut bis zu einem gewissen, nicht in allen Fällen gleichen Grade zu. Dann nimmt sie wieder nach und nach ab und es tritt an ihre Stelle Vernarbung und Schrumpfung. Damit hat der spezifische Krankheitsprozeß sein Ende gefunden, das Trachom ist geheilt. Die Bindehaut ist aber keineswegs wieder normal geworden, sondern sie trägt in der narbigen Schrumpfung dauernde Spuren der überstandenen Krankheit an sich. Diese zieht in vielen Fällen noch weitere Konsequenzen nach sich, die als „Folgezustände des Trachoms“ zusammengefaßt werden. Je höhere Grade die Hypertrophie erreicht, desto länger ist die Dauer der Krankheit, welche in den meisten Fällen nach Jahren zählt, und desto stärker die spätere Schrumpfung.

Den Beginn der Narbenbildung erkennt man an der Conj. tarsi daran, daß in der geröteten und verdickten Bindehaut schmale weißliche Striche auftreten. Sie werden allmählich zahlreicher und vereinigen sich zu einem feinen Netzwerk, dessen Maschen von roten Inseln ausgefüllt sind, nämlich von solchen Stellen der Bindehaut, die noch hyperämisch und hypertrophiert sind. Die Narbenzüge werden dann immer breiter,

die Inseln dazwischen immer schmaler, bis endlich die Bindehaut völlig blaß, dünn und glatt geworden ist. Wo die Hypertrophie nur an einzelnen Stellen einen hohen Grad erreicht hat, bleiben nach Ablauf der Krankheit oben nur an diesen Stellen Narben zurück. Teile der Bindehaut, welche bloß infiltriert und nur unbedeutend hypertrophiert waren, kehren wieder zur Norm zurück.

An der Conj. fornicis vollzieht sich dieselbe Umwandlung, nur die äußere Erscheinung ist etwas anders. Man sieht hier keine weißlichen Stränge auftreten, sondern die dicken Wülste der hypertrophischen Übergangsfalte dünner und flacher werden. Damit geht eine stetig zunehmende



Fig. 48.

Oberes Lid bei altem Trachom, umgestülpt.

A Narbe im Sulcus subtarsalis. Der Tarsalteil des Lides ist etwas niedriger als beim normalen Lide. Nahe der hinteren Lidkante und parallel zu ihr verläuft eine longitudinale Narbe, von welcher feine Züge nach oben gehen. Am konvexen Rande des Tarsus besteht Narbenbildung geringeren Grades.

B Herüberziehung der Übergangsfalte auf den Tarsus. Das Lid ist infolge von Schrumpfung nicht bloß niedriger, sondern auch in horizontaler Richtung kürzer geworden, so daß es aussieht, als ob es von einem kleineren Individuum herrührt als das normale Lid. Die hintere Lidkante ist durch die Schrumpfung vom rechten zum stumpfen Winkel auseinandergezogen und unscharf geworden. Durch die mit der Lidkante parallel verlaufende Narbenlinie wird die Tarsalfäche des Lides in zwei Abteilungen geteilt. Die an den Lidrand angrenzende untere ist von der geschrumpften Tarsalbindehaut überzogen, welche feine, senkrecht verlaufende Gefäße und ebensoiche Falten zeigt. Die über der Narbenlinie liegende Abteilung ist von der auf den Tarsus gezogenen Übergangsfalte bedeckt. Der nach unten schende konvexe Rand des Tarsus zeigt in seiner Mitte eine bei Trachom häufig vorkommende Vorbauchung.

Verkürzung der Bindehaut Hand in Hand, die Falten des Übergangsteiles glätten sich aus und verschwinden (Fig. 44 *B* bei f_1). Die Bindehaut ist blaß geworden und ihre bläulichweiße Farbe verrät die Narbenbildung.

In diesem Stadium fällt an der Bindehaut des oberen Lides oft eine linienförmige Narbe auf, die parallel mit dem Lidrande verläuft. Sie kann verschiedene Bedeutung haben. Zumeist liegt sie ganz nahe dem Lidrande (Fig. 48 *A*) und entspricht dem Sulcus subtarsalis (Fig. 32; § 137), wo die Infiltration weiter in die Tiefe gegangen war (vgl. § 195). Außerdem sieht man oft noch Narben am konvexen Rande des Tarsus. In selteneren Fällen liegt der narbige Streifen höher (Fig. 48 *B*) und entspricht dann der Grenze zwischen der Bindehaut des Tarsus und der des Fornix; die erstere ist auf eine kleine Fläche zusammengeschrumpft und hat dadurch den Fornix zum Teil auf den Tarsus hinübergezogen. Dieser haftet nicht fest auf dem Tarsus; daher läßt sich in solchen Fällen

der Tarsus leicht aus der Bindehaut ausschälen, eine Operation, die von Kuhnt für manche alte, rebellische Trachomfälle empfohlen wurde.

Von den zahlreichen Zellen, welche teils in gleichmäßiger Verteilung, teils in umschriebenen Anhäufungen (Körnern) in der Bindehaut vorhanden sind, verschwindet ein Teil durch Resorption, ein anderer wird durch Platzen der Körner nach außen entleert, noch andere wachsen zu spindelförmigen Zellen aus und bilden fibrilläres Bindegewebe. Dieses neugebildete Gewebe schrumpft sehr stark und erzeugt dadurch die Verkürzung der Bindehaut, ihre Verdünnung und sehnige Beschaffenheit. Es ist ein Prozeß, ähnlich der Zirrhose der Leber, und es wäre Irrtum, zu glauben, die trachomatöse Bindehaut wäre wund und übernarbte. Zu diesem Irrtum verleitet namentlich der Ausdruck Granulationen, der oft für die Trachomkörner gebraucht wird. Was man beim Trachom Granulationen nennt, hat mit den eigentlichen Wundgranulationen gar nichts gemein als das äußere Ansehen.

Der Tarsus ist in frischen Fällen durch Einlagerung zahlreicher Lymphocyten verdickt; später schrumpft er, seine Drüsen verschwinden und es bleibt nur ein derbes gefäßarmes Bindegewebe übrig, das sich manchmal in großer Ausdehnung in Fettgewebe umwandelt.

Die Ptosis, welche das Trachom fast stets begleitet und den daran Leidenden ein charakteristisches Aussehen verleiht, ist in vielen Fällen durch die größere Schwere des oberen Lides zu erklären. Man sieht sie jedoch auch bei unbedeutender, ja ganz fehlender Verdickung der Bindehaut und sie ist oft die einzige Klage, welche die Kranken zum Arzt führt. Vermutlich nimmt auch der *Musculus tarsalis* (§ 133) an der Entzündung teil und wird dadurch oder durch die narbige Schrumpfung in seiner Funktion beeinträchtigt.

§ 193. Die Komplikationen von seiten der Hornhaut treten unter zweierlei Formen auf, als Pannus und als Geschwür.

Der *Pannus trachomatosis**) besteht in der Auflagerung eines neu gebildeten, sulzigen, gefäßreichen Gewebes auf der Oberfläche der Hornhaut, welches sich vom Rande gegen die Mitte vorschiebt. Die Hornhautoberfläche wird uneben, feinhöckerig und zeigt eine graue, durchscheinende, oberflächlich gelegene Trübung, welche von zahlreichen Gefäßen durchzogen ist. Diese kommen von den Gefäßen der Bindehaut her, welche über den Limbus auf die Hornhaut sich erstrecken und sich innerhalb des Pannus baumförmig verästeln (Fig. 81). Der Pannus beginnt seine Entwicklung gewöhnlich am oberen Rande der Hornhaut, deren obere Hälfte er zuerst überzieht (Fig. 44, A, p). Er hört nicht selten nach unten mit einer scharfen, geraden, horizontal streichenden Grenze auf. Später entwickelt sich Pannus auch von anderen Stellen des Horn-

*) pannus, Tuchlappen.

hantrandes her, bis endlich die ganze Hornhaut davon überzogen ist. Bei stärker ausgebildetem Pannus pflegt die Iris ebenfalls an der Entzündung teilzunehmen. Die Sehstörung stellt sich ein, sobald der Pannus in den Pupillarbereich der Hornhaut vorgerückt ist. Ist dieser ganz von Pannus überzogen, so ist das Sehen auf das Erkennen großer Gegenstände oder sogar auf die bloße Unterscheidung zwischen hell und dunkel reduziert — Der Pannus ist, so lange nicht weitere, später zu schildernde Veränderungen in ihm vor sich gegangen sind, einer weitgehenden Rückbildung fähig, so daß die Hornhaut nahezu ihre normale Durchsichtigkeit wieder gewinnen kann.

Für die einzelnen Formen und Stadien des Pannus waren früher eigene Namen in Gebrauch. Ein frischer, dünner Pannus hieß *Pannus tenuis*, ein gefäßreicher *Pannus vasculosus*, ein besonders dicker *Pannus crassus* oder *carnosus*. Sah er wie Wundgranulationen aus, so nannte man ihn wohl auch *Pannus sarcomatosus*. Diese Namen sind überflüssig und der letzte sogar schlecht, weil er zu Verwechslung mit Neubildungen (Sarkom) Veranlassung geben kann. Ein alter, bindegewebiger, gefäßarmer Pannus heißt *Pannus siccus*.

Mitunter beobachtet man eine Sklerosierung des Pannus, indem er sich in ein dichtes, weißes oder gelbliches, gefäßarmes Gewebe umwandelt, das wie eine tiefgreifende Narbe aussieht, aber doch nur die obersten Schichten der Hornhaut einnimmt. Oder es entstehen kleine, gesättigt weiße Fleckchen, welche oft eine Gruppe im Pupillarbereich der Hornhaut bilden. Sie erinnern an Bleinkrustation; auch sie sind oberflächlich und lassen sich durch *Abrasio corneae* (§ 309) entfernen.

Histologisch stellt sich der Pannus als ein weiches, sehr zellenreiches Gewebe dar, das die größte Ähnlichkeit mit der trachomatös infiltrierten Bindehaut hat. Es ist reich an Gefäßen und in verschieden dicker Schicht entwickelt, wodurch eben die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche erzeugt wird. Nach Fuchs beginnt der Pannus zwischen dem Epithel und der Bowmanschen Membran (Fig. 49), nach Ritter und Rühlmann jedoch unter der Bowmanschen Membran. In älteren Fällen wird die Bowmansche Membran überhaupt zerstört, so daß solche Fälle die Frage nicht mehr entscheiden können, in welcher Schicht der Pannus beginnt. Jedenfalls geht ihm zunächst eine Infiltration voraus, der die Gefäßbildung rasch nachfolgt.

Das Primäre in der Entwicklung des Pannus ist die Infiltration im oberen Teil des *Limbus corneae*. Daß sich der Krankheitsprozeß von hier aus in die Hornhaut hinein vorschiebt und nicht sich nach der Peripherie ausbreitet, hat seinen Grund in den Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen dieser Region (§ 137 und 255). Auch andere Entzündungsprozesse greifen vom *Limbus* aus auf die Hornhaut über und nicht auf die *Conjunctiva sclerae*. Daß aber der *Limbus* und dieser gerade im oberen Teile erkrankt, beruht offenbar auf Kontaktinfektion, denn diese Stelle ist eben immer, auch tagsüber bei geöffnetem Auge mit der kranken Bindehaut des oberen Lides in Berührung. Die Rauigkeit der Lidbindehaut trägt auch das ihrige dazu bei, indem sie die Hornhaut mechanisch insultiert.

Die Hornhautgeschwüre entwickeln sich entweder an einer sonst normalen Stelle der Hornhaut oder stehen mit dem Pannus in Verbindung. In letzterem Falle findet man sie vorzüglich am freien Rande des Pannus, seltener darinnen. Da ihr Verhalten mit dem der Hornhautgeschwüre im allgemeinen übereinstimmt, so wird das Nähere darüber bei diesen abgehandelt werden (§ 250 u. f.). Die Geschwüre heilen mit Hinterlassung von Trübungen, deren Einfluß auf das Sehvermögen von dem Grade ihrer Undurchsichtigkeit sowie von ihrer Lage zum Pupillarbereiche der Hornhaut abhängt.

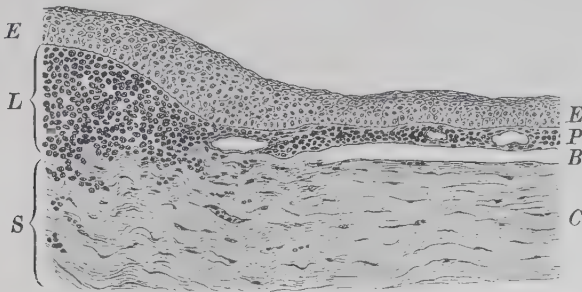


Fig. 49.

Querschnitt durch den Rand einer pannösen Hornhaut. Vergr. 125/1. — Unter dem Epithel *EE* ist der Limbus *L* durch zellige Infiltration stark verdickt. Von diesem aus schiebt sich der Pannus *P*, an welchem man die Querschnitte einiger Blutgefäße wahrnimmt zwischen Epithel und Bowmanscher Membran *B* auf die Hornhaut *C* hinüber. *S* Sklera,

§ 194. Verlauf. Der Beginn der Krankheit zeigt ein verschiedenes klinisches Bild je nach den das Grundleiden begleitenden entzündlichen Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Krankheit unter mäßigen Reizerscheinungen — Lichtscheu, Tränenfluß, Schmerzen — auf, welche sich mit Zunahme der objektiven Veränderungen steigern. Nicht selten aber entsteht das Trachom so schleichend, daß die davon Befallenen lange Zeit dessen nicht gewahr werden. Solche Personen werden zuweilen erst dadurch auf ihre Krankheit aufmerksam, daß der die Hornhaut überziehende Pannus das Sehvermögen zu stören beginnt. Diese Fälle gehören in der Regel der körnigen Form des Trachoms an. Wenn die Bewohner von Kasernen, Schulen usw., welche mit Trachom infiziert sind, ärztlich untersucht werden, findet sich stets eine Anzahl von Insassen, welche über keinerlei Beschwerden klagen und sich für vollständig gesund halten, während die Untersuchung bereits eine ganz bedeutende Entwicklung von Trachomkörnern in den Übergangsfalten nachweist. — Den Gegensatz zu diesem schleichenden Verlaufe bilden die Fälle von sogenanntem akuten Trachom. In diesen beginnt die

Krankheit mit sehr heftigen entzündlichen Zufällen; das Ödem der Lider, die starke Schwellung der Bindehaut, die reichliche eitrige Sekretion lassen fast an eine gonorrhoeische Bindehautentzündung denken. Die richtige Diagnose kann in der Regel dadurch gestellt werden, daß man die Bindehaut von zahlreichen Trachomkörnern durchsetzt findet. Wenn aber diese, in den ersten Tagen fehlen oder in der stark geschwellenen Bindehaut nicht hervortreten, so klärt erst der weitere Verlauf das Wesen der Krankheit auf, indem sich bald die für das Trachom charakteristische Hypertrophie der Bindehaut ausbildet. Solche akute Fälle kommen vorzüglich während einer bestehenden Trachomepidemie vor und sind auch wegen des reichlichen Sekretes besonders ansteckend; sie werden dem Sehvermögen weniger durch Pannus als vielmehr durch Hornhautgeschwüre gefährlich, welche sich während des akuten Stadiums einstellen.

Das Trachom ist seinem Wesen nach eine chronische Krankheit, welche nur ausnahmsweise mit starker Entzündung beginnt. Die Mehrzahl der akuten Fälle ist nämlich nicht reines Trachom, sondern Trachom, zu dem eine zweite Infektion hinzugekommen ist mit solchen Bakterien, welche imstande sind, akute Entzündung der Bindehaut hervorzurufen, wie der Gonokokkus oder die Erreger der Ophthalmia catarrhalis.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich ebenfalls sehr verschieden. Er hängt davon ab: *a)* wie weit die anatomischen Veränderungen in der Bindehaut gedeihen und *b)* bis zu welchem Grade sich damit entzündliche Zufälle und Komplikationen seitens der Hornhaut verbinden. Was den ersten Punkt anlangt, so erreicht in den leichtesten Fällen die Hypertrophie der Bindehaut nur einen geringen Grad und die danach zurückbleibende Narbenbildung ist entsprechend unbedeutend, so daß nach Ablauf längerer Zeit die Diagnose des vorausgegangenen Trachoms vielleicht kaum mehr zu stellen ist. In anderen Fällen heilt die Krankheit mit verhältnismäßig geringen Narben, und zwar kann dies auch ohne jede Behandlung geschehen, indem die Hypertrophie der Bindehaut nur bis zu einer mäßigen Höhe ansteigt und sich dann spontan zurückbildet. Es kommt nicht allzu selten vor, daß man in einem Falle die charakteristischen Narben nach Trachom in der Bindehaut findet, ohne daß sich der Patient erinnert, jemals augenkrank gewesen zu sein. In anderen, schweren Fällen dagegen geht die Hypertrophie der Bindehaut immer weiter und erreicht zuweilen außerordentliche Grade. Dementsprechend bleiben auch schwere Veränderungen in der Bindehaut zurück. — Als schwer muß ferner jeder Fall bezeichnet werden, in welchem die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen ist. Zu bemerken ist: 1. daß die Reizerscheinungen durchaus nicht in einem bestimmten

Verhältnisse zu den objektiven Veränderungen stehen; Fälle mit hochgradiger Hypertrophie der Bindehaut und dickem Pannus verlaufen oft fast ohne entzündliche Zufälle und umgekehrt; 2. daß ebenso zwischen den Veränderungen an der Lidbindehaut und denen an der Hornhaut kein festes Verhältnis besteht. Man sieht Fälle mit sehr starker Wucherung der Lidbindehaut ohne Pannus und anderseits wieder Fälle mit Pannus und Geschwüren bei geringfügiger Erkrankung der Bindehaut; 3. in einem und demselben Falle zeigt sich der Verlauf oft sehr wechselvoll, indem bald Pausen und sogar teilweise spontane Rückbildungen, bald wieder Rückfälle und Verschlimmerungen eintreten. Letztere sind mit Sicherheit zu erwarten, wenn in einem durch Behandlung gebesserten Falle diese zu früh aufgegeben wird; aber man sieht sie sogar mitten unter einer sachgemäß durchgeführten Behandlung ohne jede bekannte Veranlassung auftreten. So kann ein plötzlich eintretender Nachschub von Pannus das Resultat monatelanger Behandlung in kurzer Zeit wieder zunichte machen.

§ 195. Folgezustände des Trachoms. Nur die leichten oder frühzeitig in Behandlung genommenen Fälle heilen vollständig. In den anderen Fällen bleiben Folgen zurück, welche mit einer dauernden Schädigung des Auges verbunden sind. Sie betreffen einerseits die Lider und die Bindehaut, anderseits die Hornhaut. Es sind folgende:

1. Verkrümmung der Lider mit fehlerhafter Stellung der Zilien. Diese Verkrümmung ist schon bei Betrachtung der Augenlider in situ an einer stärkeren Wölbung in vertikaler Richtung bemerkbar, deren Gipfelinie etwas oberhalb der Zilienreihe liegt. Anfänger halten diese Wölbung, wenn die Haut gleichzeitig etwas gerötet ist, oft für Schwellung. Stülpt man jedoch das obere Lid um, so zeigt sich an der Innenfläche eine Furche, welche parallel dem Lidrande im Sulcus subtarsalis (Fig. 32) verläuft. Den Grund dieser Furche bildet der früher beschriebene weißliche Narbenzug (Fig. 48 A). Auch fühlt man beim Umstülpen, daß diese als kahn- oder muldenförmige bezeichnete Verkrümmung dem Tarsus angehört (Fig. 44 B bei t_1).

Die Ursache der Verkrümmung des Tarsus liegt zum Teil in der narbigen Schrumpfung der Bindehaut, denn indem diese an der hinteren Fläche des Tarsus sich verkürzt, hat sie das Bestreben, ihn nach vorn auszubiegen. Zum größten Teil aber wird die Verkrümmung durch Veränderungen im Tarsus selbst herbeigeführt. Dieser ist in schweren Fällen von Trachom ebenso der Sitz einer entzündlichen Infiltration, wie die Bindehaut selbst. Er ist dadurch in seinen Dimensionen vergrößert und man fühlt ihn beim Umstülpen des Lides dicker, breiter und gleichzeitig

weniger geschmeidig durch, so daß zuweilen das Umstülpen des Lides bedeutend erschwert wird. Der Erfahrene entnimmt daraus, daß für später Verkrümmung des Tarsus mit ihren Folgen zu besorgen ist. Am stärksten ist die Infiltration und Verdickung des Tarsus nahe dessen unterem Rande, entlang den *Rami perforantes* (§ 137; Fig. 29, *rp*). Es unterliegt keinem Zweifel, daß die entzündliche Infiltration eben vorzüglich entlang jenen Gefäßen von der Bindehaut aus in den Tarsus hineinkriecht. Die auf die Infiltration folgende narbige Schrumpfung, welche den ganzen Tarsus dünner und schmaler macht, ist daher an dieser Stelle am stärksten und bringt dort die winkelige Abbiegung des Tarsus zustande.

Die nächste Folge der Verkrümmung des Lides ist eine veränderte Lage des freien Lidrandes und der daraus entspringenden Zilien. Der freie Lidrand sieht nun nicht mehr gerade nach unten (am unteren Lide nach oben), sondern nach hinten (einwärts). Die im gesunden Zustande scharfe innere Lidkante ist teils durch den Zug der schrumpfenden Bindehaut, teils durch den Gegendruck des Bulbus abgerundet („abgeschliffen“) und nicht mehr deutlich erkennbar (Fig. 44 *B*, *r*₁). Durch die Einwärtskehrung des freien Lidrandes hat sich auch die Richtung der Zilien (*c*₁) geändert, welche nun nicht mehr nach vorn, sondern nach hinten sehen, so daß sie die Oberfläche der Hornhaut berühren (Trichiasis, § 161).

Geht die Verkrümmung des Lides noch weiter, so wendet sich der ganze Lidrand nach hinten um, es entsteht Entropium (§ 162). Sowohl bei Trichiasis als bei Entropium besteht ein fortdauernder Reizzustand des Auges, welcher durch die beständige Berührung der Hornhaut seitens der Zilien hervorgerufen und unterhalten wird: bei längerer Dauer treten Erkrankungen der Hornhaut infolge der mechanischen Beleidigung durch die Zilien auf (siehe § 47 und 58).

Auch die entgegengesetzte Stellungsanomalie des Lides, nämlich Ektropium (§ 163), kommt als Folgezustand des Trachoms vor. Der Anlaß hierzu wird dadurch gegeben, daß die stark gewucherte und verdickte Bindehaut das Lid vom Bulbus abdrängt; die Kontraktion der Muskelfasern des Orbikularis tut dann das übrige, um das Lid vollends umzustülpen. Dieses Ektropium findet sich in der Regel nur am unteren Lide.

2. *Symblepharon posterius*. Wenn die narbige Schrumpfung der Bindehaut einen hohen Grad erreicht, so gleichen sich die Falten des Übergangsteiles vollständig aus; die Bindehaut schlägt sich vom Lide direkt auf den Bulbus hinüber (Fig. 44 *B*, *f*₁). Zieht man das untere Lid mit dem Finger ab, so spannt sich die Bindehaut in Form vertikaler Falten zwischen Lid und Bulbus an und bei starkem Herabziehen des

Lides muß der durch die Bindehaut daran festgehaltene Bulbus folgen. Dieser Zustand wird als *Symblepharon posterius* bezeichnet (siehe § 227). In besonders schweren Fällen ist die untere Hälfte des Bindehautsackes auf eine seichte Furche zwischen Lidrand und Bulbus reduziert.

3. *Xerosis conjunctivae* entsteht, wenn infolge von hochgradiger Schrumpfung die Bindehaut ihre Fähigkeit, zu sezernieren, verliert, wozu noch eine zunehmende Verminderung der Tränenabsonderung kommt. Diese Xerose kündigt sich dadurch an, daß das früher reichliche Sekret immer spärlicher wird und eine zähe, klebrige, fadenziehende Beschaffenheit annimmt; dabei stellt sich das Gefühl von Trockenheit im Auge ein. Später entstehen einzelne trocken aussehende Stellen der *Conj. tarsi*, an denen die Tränenflüssigkeit nicht haftet, als ob sie mit Fett bestrichen wären. Dieser Zustand hat die Neigung, sich weiter auszubreiten, so daß schließlich die Bindehaut in ihrer ganzen Ausdehnung davon befallen sein kann. Die Hornhaut, welche in der Regel durch vorausgegangenen Pannus und Geschwüre teilweise narbig geworden ist, leidet ebenfalls unter der mangelhaften Befeuchtung; ihr Epithel wird dicker, epidermisähnlich, oberflächlich trocken und dadurch undurchsichtig. Damit ist jener traurige Zustand gegeben, welcher als *Xerophthalmus* bezeichnet wird und der den schlimmsten Ausgang des Trachoms bildet: das Auge ist unheilbar erblindet, entstellt seinen Besitzer und quält ihn überdies durch ein beständiges, sehr lästiges Gefühl von Trockenheit (siehe § 229).

4. Hornhauttrübungen bleiben sowohl nach Hornhautgeschwüren als auch nach Pannus zurück. Ein frischer, nicht zu dicker Pannus kann allerdings durch Resorption so vollständig verschwinden, daß die Hornhaut fast ihre normale Durchsichtigkeit wieder erhält. Oft stellen sich aber weitere Veränderungen im Pannus ein, welche eine vollkommene Rückbildung unmöglich machen. Hierher ist vor allem *a)* die bindegewebige Umwandlung zu zählen, welche der Pannus erfährt, wenn er lange besteht. Es geht dabei im Pannus dieselbe Veränderung vor sich wie in der trachomatösen Bindehaut, indem ein Teil der Zellen, aus welchen der Pannus besteht, zu Spindelzellen auswächst und fibrilläre Zwischensubstanz bildet. Der Pannus wird infolgedessen dünner, seine Oberfläche glatt, die Gefäße verschwinden bis auf einige wenige, und es ist endlich aus dem Pannus ein dünnes, bindegewebiges Häutchen geworden, welches die Oberfläche der Hornhaut überzieht. Dieses Bindegewebe ist einer weiteren Resorption kaum mehr zugänglich. — Wenn der Pannus recht dick und sukkulent ist und die ganze Hornhaut überzieht, kommt es zuweilen *b)* zur Ektasie der Hornhaut. Indem

nämlich das weiche, zellenreiche Gewebe des Pannus tiefer in die Hornhaut eindringt, wird ihr Gewebe erweicht und gibt dem intraokularen Drucke nach (*Keratektasia e panno*). Auch eine solche Hornhaut heilt sich nie wieder vollständig auf. Dasselbe gilt endlich von jenen Fällen, wenn der Pannus sich c) mit Geschwüren kompliziert. Sie hinterlassen ebenfalls bleibende Trübungen. Aber auch ohne stärkere Trübungen beeinträchtigen diese Ausgänge des Pannus das Sehvermögen, weil solche Hornhäute uneben bleiben.

Das Trachom ist also eine Krankheit, welche durch jahrelange Dauer sich auszeichnet und in vielen Fällen den davon Befallenen halb oder ganz blind macht. Nimmt man noch den Umstand dazu, daß es durch seine Kontagiosität sehr zur Weiterverbreitung neigt, so wird man verstehen, daß es für diejenigen Gegenden, in welchen es einheimisch ist, eine wahre Geißel bildet.

§ 196. Ätiologie. Das Trachom entsteht durch Infektion von einem anderen trachomkranken Auge. Die Infektion geschieht durch die Übertragung des Sekretes; Ansteckung durch die Luft, welche früher angenommen wurde, scheint nicht vorzukommen. Da das Sekret allein die Ansteckung vermittelt, so steht die Infektionsgefahr, welche ein bestimmter Fall mit sich bringt, in geradem Verhältnisse zur Stärke der Sekretion; je reichlicher diese ist, um so größer wird die Gefahr für die Umgebung des betreffenden Kranken. — Die Übertragung des Sekretes von einem Auge auf ein anderes geschieht zumeist indirekt, durch die Finger und ganz besonders durch alles, was bei der Toilette mit den Augen in unmittelbare Berührung gebracht wird, wie das Washwasser, Schwämme, Handtücher, Taschentücher u. dgl. Die Gelegenheit hierzu ist besonders dann geboten, wenn eine größere Anzahl von Personen gemeinschaftliche Schlafstätten benutzt und sich dabei der oben genannten Gegenstände gemeinschaftlich bedient. Das Trachom findet daher seine größte Verbreitung in Kasernen, Strafanstalten, Armenhäusern, Erziehungsanstalten, Waisenhäusern, Schulen aller Art usw. Derselbe Faktor macht sich auch außerhalb solcher Anstalten geltend, indem das Trachom vorzüglich die arme Bevölkerung heimsucht, welche dicht gedrängt wohnt und weniger Sorgfalt auf die Reinlichkeit verwendet. Auf diesen Grund ist es auch zurückzuführen, daß die Juden in manchen Gegenden ganz besonders von Trachom zu leiden haben. — Das Trachom zeigt endlich eine ungleichmäßige geographische Verbreitung. Am häufigsten ist es in Arabien und Ägypten, welches als seine eigentliche Heimat betrachtet wird (*Ophthalmia aegyptiaca*, ägyptische Augenentzündung). In Europa ist es im Osten viel mehr verbreitet als im Westen. Hochgelegene Länder (Schweiz, Tirol) sind

davon fast ganz verschont, während es in den Niederungen sehr häufig sich findet (Belgien, Holland, Ungarn sowie das ganze Gebiet der unteren Donau, Ostpreußen, Rußland).

Das Trachom hat erst im Anfange des vorigen Jahrhunderts die Aufmerksamkeit der Ärzte in höherem Grade auf sich gelenkt. Damals trat es als Epidemie unter den europäischen Heeren auf (*Ophthalmia militaris*). Man war der Meinung, sie sei durch Napoleon I. aus Ägypten eingeschleppt worden (daher *Ophthalmia aegyptiaca*). Als dieser nämlich im Juli 1798 mit einem Heere von 32.000 Mann in Ägypten landete, wurden sehr bald die meisten Soldaten von einer heftigen Augenentzündung befallen. Diese Truppen sollen nun bei ihrer Rückkehr die früher nur auf Ägypten beschränkte Krankheit nach Europa gebracht haben. Spätere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß die Krankheit schon seit dem Altertum in Europa heimisch war. Sie wird im Papyrus Ebers und in einer pseudo-hippokratischen Schrift erwähnt; Celsus gibt eine gute Beschreibung von der Rauhhigkeit der Lider und dem dadurch bedingten Eiterflusse. Als Behandlung wendeten die Alten das noch heute von einzelnen geübte Skarifizieren der Bindehaut an, welches sowohl mit verschiedenen Instrumenten als auch durch Reiben mit Feigenblättern vollzogen wurde.

Als endemische Krankheit hat das Trachom somit seit jeher in Europa bestanden. Als dann durch die Napoleonischen Kriege die Armeen so vielfach miteinander und mit der Zivilbevölkerung in Berührung kamen, wurde die Krankheit weiterverbreitet und trat epidemisch auf. Sie gewann in einigen Ländern erschreckende Verbreitung. In der englischen Armee gab es im Jahre 1818 mehr als 5000 blinde Invaliden infolge von Trachom. In der preußischen Armee wurden 1813—1817 20.000—25.000 Mann davon befallen; in der russischen Armee erkrankten 1816—1839 76.811 Mann. In Belgien kam 1840 auf je 5 Soldaten ein Trachomatöser. Gerade die französische Armee, welche den Ausgangspunkt der Krankheit bilden sollte, wurde verhältnismäßig wenig davon befallen. — Die Armeen verbreiteten das Trachom unter der Zivilbevölkerung durch Entlassung der augenkranken Soldaten, durch Einquartierung usw. Als man in der belgischen Armee so viele trachomkranke Soldaten hatte, daß man sich nicht mehr zu helfen wußte, ging die Regierung den damals berühmten Augenarzt Jüngken in Berlin um seinen Rat an. Er empfahl, die trachomkranken Soldaten in die Heimat zu entlassen. Durch diese verhängnisvolle Maßregel gewann das Trachom bald solche Ausdehnung in Belgien, wie sie in keinem anderen europäischen Staate beobachtet worden ist.

Unter der Zivilbevölkerung findet das Trachom den günstigsten Boden für seine Weiterverbreitung dort, wo viele Menschen zusammenwohnen, also unter den armen Klassen, besonders aber in großen öffentlichen Anstalten. Wenn in solche Trachom eingeschleppt wird und dabei keine Maßregeln gegen die Weiterverbreitung bestehen, so wird bald eine große Zahl oder sogar die Gesamtheit der Bewohner der Anstalt davon befallen. In einer Armenschule zu Holborn litten sämtliche 500 Kinder an Trachom (Bader). Hairion fand 1840 im Waisenhaus zu Mecheln unter 66 Waisenmädchen 64 Trachomatöse; in Mons waren von 74 Waisenmädchen 71 erkrankt. — Auf Schiffen, wo die Mannschaft so eng zusammenwohnt, kann das Trachom sehr rasch sich ausbreiten. Mackenzie erzählt von der Epidemie, welche auf dem französischen Sklavenschiffe „Rodeur“

im Jahre 1819 wütete. Die Krankheit brach während der Reise aus, zuerst unter den Negern, welche, 160 an der Zahl, im Schiffsraume zusammengedrängt waren. Als man die Unglücklichen auf das Verdeck brachte, weil die frische Luft einen günstigen Einfluß auf die Augenentzündung zu haben schien, stürzten sich viele über Bord, so daß man davon wieder absteigen mußte. Bald wurde auch einer von den Matrosen davon ergriffen und drei Tage später war der Kapitän und fast die ganze Schiffsmannschaft erkrankt, so daß das Schiff nur mit den größten Schwierigkeiten an seinen Bestimmungsort weitergeführt werden konnte.

Nach den Schilderungen aus damaliger Zeit verlief das Trachom sehr akut, mit reichlicher Sekretion, was die rasche Ausbreitung der Krankheit und den häufigen Ausgang in Erblindung durch Vereiterung der Hornhaut erklärt. Mit dem Erlöschen der Epidemien sind die akuten Fälle selten und die Krankheit verhältnismäßig gutartiger geworden. Das Trachom existiert gegenwärtig endemisch in vielen Ländern, tritt aber zumeist in jener chronischen Weise auf, in der wir es jetzt fast ausschließlich zu sehen bekommen. Damit hat auch seine Ausbreitung abgenommen. Die preußische Armee hatte 1888 auf 1000 Soldaten zwei Trachomkranke. In Österreich, in dessen östlichen Provinzen das Trachom noch stark verbreitet ist, erkrankten in den Jahren 1881—1890 jährlich durchschnittlich 8 pro Mille des Präsenzstandes an Trachom. Anders im Orient. In Ägypten ist noch heute ein Eingeborener mit normaler Bindehaut kaum zu finden und es gibt unzählige Blinde.

§ 197. Das Trachom tritt also nicht bloß unter einem verschiedenen klinischen Bilde, bald akut und gefahrdrohend, bald chronisch und milde auf, sondern es schien auch im Laufe der Zeit seinen Charakter geändert zu haben. Die Aufklärung dieses Verhaltens geschah durch das Studium des Trachoms in seinem Heimatlande Ägypten, wo noch heute die *Ophthalmia aegyptiaca* wie in alten Zeiten wütet. Die Untersuchungen haben nun gezeigt (Müller, Morax), daß in Ägypten nahezu jeder Eingeborene an Trachom leidet, mit dem er in der Regel schon in der Kindheit angesteckt wird. Trachom verläuft dort ebenso chronisch wie bei uns und führt sehr häufig zu Pannus. Außerdem werden aber viele Eingeborene während der heißen Jahreszeit von einer akuten Augenentzündung befallen, in deren Sekret man entweder den Gonokokkus oder einen der Erreger der akuten *Ophthalmia catarrhalis*, am häufigsten den Bazillus von Koch-Weeks findet. Die Fälle der ersten Art sind es, welche durch Vereiterung der Hornhaut die in Ägypten so zahlreichen Erblindungen verursachen. Alle diese Augenentzündungen zusammen wurden nun unter dem Namen *Ophthalmia aegyptiaca* zusammengefaßt und als mit dem Trachom identisch angesehen, während doch nur die chronischen Fälle reines Trachom sind, die meisten akuten Fälle dagegen Mischinfektionen. Diese Erkenntnis läßt vermuten, daß auch in Europa die großen Trachomepidemien mit ihren so akut und gefährlich verlaufenden Fällen zumeist Mischinfektionen waren, sei es von vornherein, sei es durch spätere Superposition einer zweiten Infektion (Morax). Ganz ausgeschlossen ist allerdings auch bei reinem Trachom die akute Entzündung nicht. Übertragungsversuche mit reinem trachomatösen Sekret auf Menschen haben zuweilen — nach 8—10tägiger Inkubationszeit — den Ausbruch des Trachoms unter akuten entzündlichen Erscheinungen zur Folge gehabt (Addario, Greeff). Von Tieren können nur die Affen mit Trachom infiziert werden.

Halberstädter und Prowazek halten für den Erreger des Trachoms ein Gebilde, das sie in den Epithelzellen der trachomatösen Bindehaut gefunden haben und als Chlamydozoon bezeichnen. Im Protoplasma der Epithelzellen treten zuerst Körnchen auf, welche so groß oder größer als gewöhnliche Kokken sind, und welche, indem sie sich vermehren, auseinanderdrücken, so daß sie einen von Körnchen freien Raum einschließen (Fig. 50). In diesem erscheinen dann feinste Körnchen, die kleiner als Kokken sind und sich anders färben als die zuerst aufgetretenen Körner. Später fand man dieselben Gebilde auch bei Ophthalmia neonatorum, aber fast nur in solchen Fällen, wenn das Sekret keine Gonokokken enthielt. Endlich entdeckte man sie auch im Vaginalsekret der Mütter solcher Kinder sowie in manchen Fällen von Tripper beim Manne, wenn Gonokokken fehlten. Das Sekret dieser Fälle, auf Affen übertragen, erzeugt bei diesen eine chronische Bindehautentzündung mit Follikeln, welche klinisch wie anatomisch dem Trachom

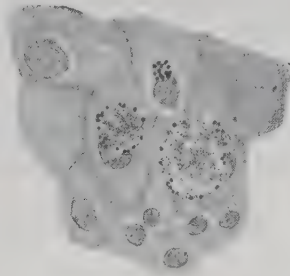


Fig. 50.

Parasiten bei Trachom. Vergr. 680/1. — Ein Schnitt aus der oberen Übergangsfalte von einem frischen Trachom zeigt die obersten Schichten des Epithels. Drei von den Epithelzellen beherbergen parasitäre Einschlüsse. In der am meisten oberflächlich gelegenen Zelle bilden etwas größere Körnchen eine kleine Gruppe neben dem Kern in einem ringförmigen Hohlraum, der künstlich — durch Schrumpfung in der Härtingsflüssigkeit — entstanden ist. Die beiden tieferliegenden Zellen zeigen solche Körnchen auseinandergerückt und einen Hohlraum umschließend, in welchem noch feinere Körnchen in eine unregelmäßig geschrumpfte Grundsubstanz eingebettet liegen. Dadurch entsteht ein größeres kugelförmiges Gebilde, das den Zellkern zur Seite drängt und plattdrückt.

gleicht (Lindner; das in Fig. 46 abgebildete Korn ist einem solchen Falle entnommen). Wenn weitere Forschungen diese Funde bestätigen, so würde das Trachom in letzter Linie auf eine Genitalerkrankung besonderer Art zurückzuführen sein und es ist angesichts dieser Tatsache daran zu erinnern, daß Arlt schon vor vielen Jahren auf Grund klinischer Beobachtung behauptet hatte, das Trachom leite sich in letzter Linie von der akuten Blennorrhöe her.

§ 198. Therapie. Das Trachom stellt dem Arzte, je nach dessen Stellung im öffentlichen Leben, verschiedene Aufgaben: die Krankheit zu heilen, ihren so langwierigen Verlauf möglichst abzukürzen und ihre Weiterverbreitung zu verhüten.

Die Grundlage der eigentlichen Behandlung bildet die konsequente Anwendung der Kaustika, und zwar des Argent. nitricum in 20%iger Lösung und des Cupr. sulfuricum in Substanz. Das Argent. nitricum, welches wie bei Conjunctivitis catarrhalis acuta verwendet wird (§ 179),

wirkt schwächer und wird daher besser vertragen. Das *Cupr. sulfuricum* (Blaustein) wirkt stärker, reizt aber auch mehr. Seine Wirkung kann, da es in Substanz verwendet wird, aber auch besser lokalisiert werden und man kann damit vor allem auch den oberen Fornix tuschieren, was mit der Lapislösung nicht möglich ist.

Die Lapislösung ist in allen frischen Fällen mit heftigen entzündlichen Erscheinungen und starker Sekretion angezeigt. Auch bei frischen, progressiven Hornhautprozessen (Geschwüren, Nachschüben von Pannus) kann sie verwendet werden, wenn man darauf achtet, daß sie nicht mit der Hornhaut selbst in Berührung kommt. Der Blaustein paßt für jene Fälle, in denen Reizerscheinungen und Sekretion gering sind, aber eine bedeutende Hypertrophie besteht, denn auf diese wirkt er vorzüglich ein. Eine Kontraindikation gegen Blaustein ist nur durch die Gegenwart progressiver Hornhautprozesse gegeben.

In der Regel wird man also einen frischen Fall mit Lapislösung behandeln, bis die starken Entzündungserscheinungen und die Sekretion erheblich abgenommen haben, wozu gewöhnlich einige Wochen genügen. Ein längerer Gebrauch der Silberlösung ist schon wegen der Gefahr der Argyrose zu vermeiden. An ihre Stelle tritt nun der Blaustein. Je nach Maßgabe der Hypertrophie der Bindehaut wird damit stärker oder schwächer tuschiert (§ 187). Man soll dabei auch hinter das umgestülpte obere Lid fahren, allerdings ohne die Hornhaut zu berühren, damit die Körner im oberen Fornix conj. auch etwas abbekommen. Das Tuschieren muß nun durch Monate oder sogar durch Jahre fortgesetzt werden, bis jede Spur von Hypertrophie geschwunden ist. Anfangs tuschiert man täglich, später mit fortschreitender Heilung nur mehr jeden zweiten Tag oder noch seltener. Auch kann man statt des Blausteines den milder wirkenden Alaunstift wählen. Damit der Kranke nicht so oft zum Arzte kommen muß, kann man ihn in diesen späten Stadien auch unterweisen, sich die Lider selbst umzustülpen und zu tuschieren, oder man verordnet eine Salbe mit *Cupr. sulfuricum* ($\frac{1}{2}$ —1%) oder *Cupr. citricum* (10% nach Arlt jun.), welche täglich in den Bindehautsack eingestrichen wird. Bei starker narbiger Schrumpfung ist das Tuschieren überhaupt nicht am Platze, da läßt man besser eine Salbe mit 2% weißem oder gelbem Quecksilberpräzipitat (das gelbe wirkt stärker) in den Bindehautsack einreiben. Bei entzündlichen Nachschüben, welche oft mitten unter der Behandlung eintreten, vertauscht man wieder für kurze Zeit den Blaustein mit der Lapislösung. Oft wird aber auch diese nicht vertragen und man muß dann zu noch milderem Mitteln (Einträufelung oder Umschläge mit schwacher Sublimat- oder Borsäurelösung) seine Zuflucht nehmen.

Eine Abkürzung der Dauer des Leidens erzielt man durch die operative Behandlung. Sie ist besonders dann angezeigt, wenn zahlreiche Körner in den Übergangsfalten vorhanden sind. Die radikalste Methode ist die Ausschneidung der Übergangsfalten. Wenn nicht zu viel Bindehaut geopfert werden müßte und doch die Aussicht besteht, den Krankheitsherd vollständig zu entfernen, so kann diese Operation ohne Bedenken ausgeführt werden. Für besonders schwere Fälle mit starker Verdickung oder Verkrümmung des Tarsus hat Kuhnt die Ausschälung des Tarsus empfohlen. Es ist jedoch bei so eingreifenden Operationen eine sorgfältige Auswahl der Fälle erforderlich, sonst hat man nur ihre Nachteile und nicht ihre Vorteile zu erwarten. Ein Nachteil ist jedenfalls, daß sie eine bleibende Verkürzung der Bindehaut setzen. Man gibt daher jenen Methoden den Vorzug, welche nur die Körner, nicht aber die dazwischen gelegenen Schleimhautteile zerstören, und unter diesen ist wiederum die Ausquetschung der Körner mit der Knappschens Rollpinzette die beste (siehe Fig. 316, 21). Die Arme dieses Instrumentes tragen je eine geriefte und drehbare Rolle. Man anästhesiert die Bindehaut oberflächlich durch Kokain sowie durch eine subkonjunktivale Novokaininjektion und quetscht nun die Falten des Fornix zwischen den Rollen durch. Die Körner platzen unter dem Drucke und ihr Inhalt entleert sich oft mit ziemlicher Gewalt. Man soll daher diese Operation nie ohne Schutzbrille vornehmen. Das Ausquetschen gelingt am besten, wenn die Körner im Innern erweicht sind (Fig. 46). Bei sehr frischen Körnern entleert sich der Inhalt nicht ohneweiters, da muß man die einzelnen Körner mit einem schmalen spitzen Messer anstechen, ehe man die Rollpinzette ansetzt.

Man erzielt durch diese Operation aber keine sofortige und gründliche Heilung des Trachoms; es bleiben ja noch viele junge, d. h. im Entstehen begriffene Körner in der Bindehaut zurück, auch wird die papilläre Wucherung durch diese Operation nicht beeinflusst. Nach Ablauf der auf diesen Eingriff folgenden leichten Entzündung, welche man erforderlichenfalls mit kalten Umschlägen behandelt, geht man zu der gewöhnlichen Behandlung mit Kaustika über. Trotzdem wird dadurch eine erhebliche Abkürzung der Behandlung und Verminderung der Narbenbildung erzielt. Das Abreiben der Bindehaut mit Sublimatlösung (1 : 2000) nach Keining sowie die Massage der Bindehaut mit dem Glasstabe wirken wahrscheinlich in ähnlicher Weise durch mechanische Entfernung des Inhaltes der Körner.

Die Behandlung des Trachoms muß bis zur völligen Heilung fortgesetzt werden, weil sonst Rezidiven zu gewärtigen sind. Vielen Kranken

gehen jedoch die Geduld und die Mittel zu so langer Behandlung aus; sie bleiben aus, sobald ihre subjektiven Beschwerden geschwunden sind. Solche unvollständig geheilte Fälle schleppen sich dann oft durchs ganze Leben hin.

§ 199. Die Behandlung der Hornhautkomplikationen geht von dem Grundsatz aus, daß sie von selbst heilen, sobald das Bindehautleiden gebessert wird. Hornhautgeschwüre werden daher nicht direkt angegriffen. Man fährt fort, die Bindehaut zu tuschieren, nur muß man Lapislösung anstatt Blaustein nehmen. Atropin ist wegen der begleitenden Iritis gleichfalls angezeigt, Verband ist hingegen zu vermeiden, weil dadurch das Sekret der Bindehaut zurückgehalten würde. Im übrigen folgt man den für Hornhautgeschwüre geltenden allgemeinen Regeln (§ 257). Auch der Pannus bildet sich mit Besserung des Grundleidens von selbst zurück. Ist er ungewöhnlich dick, so darf man sich erlauben, den Pannus selbst vorsichtig zu tuschieren.

Bei sehr altem, bindegewebig entartetem, sehr trübem Pannus mit schwerer Sehstörung, aber nur wenn die ganze Hornhaut davon überzogen ist, tritt eine besondere Behandlung in ihr Recht. Die Erfahrung hat gelehrt, daß man durch Erregung einer starken Entzündung in solchen Augen eine stärkere Sukkulenz des Pannus und vermehrte Gefäßbildung erzeugen kann, worauf sich dann eine merkliche Aufhellung der trüben Hornhaut einstellt (vgl. § 185). Eine solche Entzündung erzielt man durch Jequirity. Dieses Mittel (die Samen von *Abrus precatorius*) ist in Brasilien seit langer Zeit als Volksmittel gegen das Trachom in Gebrauch. De Wecker hat das Verdienst, diese Behandlung zuerst einer wissenschaftlichen Untersuchung unterzogen und in Europa eingebürgert zu haben. Man verwendet ein 3—5%,iges Mazerationsinfusum, indem man die zerstoßenen Samen durch 24 Stunden mit kaltem Wasser digeriert. Mit dieser Flüssigkeit wird die Bindehaut der umgestülpten Lider 2—3mal im Tage ausgiebig bepinselt. Nach 2—3 Tagen tritt eine heftige Entzündung ein: Die Lider schwellen ödematös an, die Bindehaut wird stark injiziert und überzieht sich oft mit Pseudomembranen (Jequirity-Ophthalmie). Nun stellt man die weitere Anwendung des Mittels ein und läßt die Entzündung unter einfacher Reinhaltung der Augen ablaufen.

Die Wirkung dieses Mittels beruht nicht etwa auf Mikroorganismen, welche in dem Infus allerdings vorhanden sind, sondern auf dem nicht organisierten, in hohem Grade giftigen Abrin (§ 35). In neuerer Zeit hat Römer mit den Mitteln der modernen Immunitätsforschung diese Therapie verbessert. Er hat zunächst das Abrin in haltbarem Zustande sowie in verschiedenen Verdünnungen hergestellt und durch Immunisierung

von Tieren mit diesem Gifte ein Antitoxin gewonnen. Indem man mit der Konzentration der Lösung ansteigt, bis der gewünschte Grad von Entzündung erreicht ist, eine zu stürmische Wirkung erforderlichenfalls durch das Antitoxin beschränkt, werden die Gefahren, welche der Jequiritytherapie in der ursprünglichen Form immer noch anhafteten, auf das Mindestmaß reduziert. Solange noch ein Teil der Hornhaut von Pannus frei ist, darf die Jequiritybehandlung nicht eingeleitet werden, da sonst Geschwürsbildung zu befürchten ist.

Durch Bestrahlung mit Röntgen- oder Radiumstrahlen erzielt man nur vorübergehende Rückbildung der Körner (Birch-Hirschfeld). Der Pannus kann durch die Peritomie günstig beeinflusst werden. Diese Operation besteht in der Durchschneidung der Bindehaut der Sklera knapp am Hornhautrande beziehungsweise in der Ausschneidung eines schmalen Streifens an dieser Stelle.

Von den Folgezuständen des Trachoms verlangen Trichiasis und Entropium eine operative Behandlung (§ 633 u. f. und 638); das Symblepharon ist überhaupt keiner Behandlung zugänglich. Auch die Xerosis ist nicht heilbar, man kann nur die Beschwerden der Kranken mildern, indem man Milch, Glycerin oder schleimige Substanzen (*Mucilago seminum cydoniorum*) häufig eintropfen läßt. Rudin hat für schwere Fälle empfohlen, die Lidränder bis auf ein kleines Stück in der Mitte anzufrischen und durch Naht zu vereinigen, um das Auge nach Möglichkeit vor Austrocknung zu bewahren.

Es ist selbstverständlich, daß neben der eigentlichen Behandlung noch für Reinhaltung der Augen zu sorgen ist; dazu können schwache antiseptische Lösungen dienen. Der Kranke soll kräftige Nahrung genießen; man halte ihn nicht im Zimmer, sondern bringe ihn soviel wie möglich an die frische Luft, lasse ihn Bewegung machen oder leichtere Arbeiten unter freiem Himmel verrichten.

§ 200. Wie bei allen kontagiösen Krankheiten spielt auch beim Trachom die Prophylaxe eine große Rolle. Der Arzt selbst soll sich nach jeder Berührung eines trachomkranken Auges sorgfältig die Hände reinigen; er soll es sich zum Grundsatz machen, nie mit den bloßen Fingern in die eigenen Augen zu fahren. Bei der Ausquetschung der Körner und ähnlichen Hantierungen soll er sich einer Schutzbrille bedienen, wenn er nicht ohnehin Brillenträger ist. Das gleiche gilt von den Pflegepersonen. Der Kranke muß auf die Ansteckungsgefahr aufmerksam gemacht werden. Wenn nur ein Auge erkrankt ist, muß er besonders vorsichtig sein, daß er nicht das infektiöse Sekret des kranken Auges mit den Fingern oder dem Taschentuch ins gesunde Auge übertrage.

Waschgeräte und Wäsche des Kranken dürfen von keinem Wohnungs-genossen benutzt werden.

Eine solche Prophylaxe ist bei den besser situierten und intelligenten Bevölkerungsschichten durchaus ausreichend. Wo jedoch Teilnahmslosigkeit und gewohnheitsmäßige Unreinlichkeit herrschen, wo Armut und Elend die Menschen zusammendrängen, wo den einfachsten Forderungen der Hygiene nicht nachgekommen werden kann, da fruchten solche Ratschläge nicht, da muß der Trachomkranke aus der gesunden Umgebung entfernt und solange im Krankenhause gepflegt werden, bis mit dem Verschwinden der Sekretion die Gefahr der Übertragung geschwunden ist.

Am allerwichtigsten ist solche Prophylaxe in öffentlichen Anstalten, Schulen, Waisenhäusern, Kasernen, Strafanstalten u. dgl. Es ist vornehmlichste Pflicht der hierzu berufenen Behörden und Ärzte (Schul-, Militärärzte), nicht nur jede Einschleppung von Trachom hintanzuhalten, d. h. alle Eintretenden daraufhin zu untersuchen und jeden zurückzuweisen, der auch nur trachomverdächtig ist, sondern auch bei allen Insassen periodische Untersuchungen auf Trachom vorzunehmen. Alle an Trachom Erkrankten sind strenge zu isolieren, beziehungsweise der Krankenhausbehandlung zuzuführen. Trachomkranke Kinder dürfen die Schule nicht besuchen, trachomkranke Rekruten nicht eingestellt werden.

Damit kommt freilich die Trachomprophylaxe mit zwei wichtigen Bürgerpflichten in Konflikt; mit der Schulpflicht und mit der Wehrpflicht. Man kann dieser Kollision dadurch einigermaßen ausweichen, daß man die leichter erkrankten Schulkinder in eigenen Trachomklassen entsprechend unterrichten läßt, den leichter erkrankten Soldaten in eigenen Trachomformationen entsprechende Beschäftigung zuweist.

Die größten Schwierigkeiten aber stellen sich der Bekämpfung des Trachoms bei jenen Schichten der Bevölkerung entgegen, die nicht mehr dem Schulzwange oder der Wehrpflicht unterworfen sind, besonders auf dem flachen Lande, wo es an Ärzten mangelt und die Entfernungen zu groß sind, als daß regelmäßige Behandlung durchgeführt werden könnte. Die Anzeigepflicht, welche auch für das Trachom gilt, genügt da nicht. Sie liefert bestenfalls Material für statistische Zwecke, mehr leistet sie nicht. Da muß zunächst für die Ausbildung einer genügenden Zahl von Fachärzten durch eigene Unterrichtskurse gesorgt werden. Diese Ärzte müssen gleichmäßig über das Land verteilt werden, müssen ihr Gebiet in einer Weise bereisen, daß jeder Kranke Gelegenheit hat, ohne viel Zeitverlust wenigstens zuzeiten ihre Hilfe in Anspruch zu nehmen. Es müssen Pflegerinnen ausgebildet werden, Lehrer zur Be-

handlung der leichteren Fälle, natürlich unter Kontrolle der Ärzte, herangezogen werden. Die Einwanderung muß strenge überwacht werden. So ist tatsächlich in Ostpreußen, wo das Trachom häufig und in schweren Formen auftritt, eine erhebliche Besserung erzielt worden, obwohl sich die Bekämpfung in intensiver Weise nur auf die Schulkinder erstreckt hat. Die Vereinigten Staaten von Nordamerika halten sich das Trachom dadurch vom Halse, daß sie rücksichtslos jedem trachomatösen Einwanderer das Betreten des Landes verwehren.

§ 201. Es erübrigt noch, die Stellung des Follikularkatarrhs zum Trachom zu besprechen. Beide Krankheiten sind einander sehr ähnlich, weil in beiden Körner (Follikel) als charakteristisches Merkmal auftreten. Aber bei Follikularkatarrh sind diese kleiner, schärfer abgegrenzt und ragen mehr über die Oberfläche der Bindehaut hervor; beim Trachom sind sie größer, ohne scharfe Konturen und weniger prominent. Die eigentlichen Follikel sind oft längsoval (walzenförmig) und perlenschnurartig aneinander gereiht, während die Trachomkörner rund sind und seltener eine solche reihenweise Anordnung zeigen. Doch sind diese Merkmale zuweilen so verwischt, daß sogar der Geübte in manchen Fällen nicht mit Sicherheit die Diagnose zu stellen vermag und daß erst der weitere Verlauf der Krankheit die gewünschte Aufklärung gibt. Auch im histologischen Bau lassen sich keine durchgreifenden Unterschiede zwischen Follikeln und Trachomkörnern auffinden. Eine weitere Ähnlichkeit zwischen follikulärem Katarrh und Trachom besteht darin, daß beide vorzüglich in geschlossenen Körperschaften auftreten. Es ist daher leicht zu verstehen, daß diese zwei Krankheiten vielfach miteinander verwechselt werden, und eine Anzahl von Autoren erklärt den follikulären Katarrh geradezu als eine leichte und ungefährliche Art des Trachoms. Daß dies nicht richtig ist, geht schon daraus hervor, daß bei Follikularkatarrh der für Trachom charakteristische Erreger nicht gefunden wird. In demselben Sinne sprechen die Beobachtungen über Entstehung des Follikularkatarrhs. Ob in den geschlossenen Körperschaften der follikuläre Katarrh durch Ansteckung verbreitet wird wie das Trachom oder ob er bloß infolge der durch Staub, Ausdünstung usw. verdorbenen Luft auftritt, ist allerdings noch nicht sichergestellt. Hingegen ist es vollkommen ausgemacht, daß unter Umständen der follikuläre Katarrh ohne jede Ansteckung entstehen kann (siehe Atropinkatarrh, § 35 und 183). Trachom kann aber ohne Ansteckung niemals entstehen. Ein weiterer wichtiger Unterschied zwischen den beiden Krankheiten ist der Verlauf. Der follikuläre Katarrh verbindet sich nicht oder nur in unbedeutendem Grade mit papillärer Hypertrophie der Bindehaut; er führt niemals zur Schrumpfung der Bindehaut, zu Pannus und all den übrigen Folgezuständen; er ist eine vollkommen ungefährliche Krankheit, welche auch ohne jede Behandlung schließlich spurlos heilt, so daß schon aus diesem Grunde die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten nicht bloß theoretisch, sondern auch praktisch von großer Wichtigkeit ist.

Wenn der Arzt in einem Falle zweifelhaft ist, ob es sich um Trachom oder Follikularkatarrh handelt (was besonders in akut beginnenden Fällen bei der ersten Untersuchung oft nicht zu unterscheiden ist), so hat er den Fall als trachom-

verdächtig zu bezeichnen, die nötigen Maßregeln zu treffen, um Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten und die Behandlung zu beginnen. Führt diese schon nach wenigen Tagen zu rascher Abnahme der Entzündung und Verkleinerung der Körner, so handelt es sich um Follikularkatarrrh, da das Trachom viel hartnäckiger ist. Die richtige Diagnose kann auch gestellt werden, wenn es gelingt, den Trachomerreger nachzuweisen, doch erfordert die Herstellung richtig gefärbter Präparate besondere Übung.

§ 202. Wahrscheinlich hat man die Bildung von Körnern adenoiden Gewebes überhaupt nicht als etwas Spezifisches anzusehen, sondern nur als eine besondere Form, in welcher die Bindehaut des Auges, ähnlich anderen Schleimhäuten, auf manche Reize reagiert. Am meisten ausgeprägt ist die Körnerbildung beim Trachom und beim Follikularkatarrrh. Nach akuter Blennorrhöe — im Stadium der chronischen Blennorrhöe — gesellen sich zur papillären Hypertrophie der Bindehaut nicht selten Körner in den Übergangsfalten, zuweilen in solcher Menge, daß man ein Trachom vor sich zu haben glaubt. Es kommen Fälle von Konjunktival-tuberkulose (siehe § 218) vor, welche mit reichlicher Entwicklung von Körnern, ganz wie bei Trachom, beginnen, wovon Rhein einige Beispiele beschrieben und Fuchs selbst mehrere Fälle beobachtet hat. Goldzieher und Sattler haben wiederum Fälle von reichlicher Körnerbildung bei einer Bindehauterkrankung gesehen, welche sie als eine syphilitische betrachten. Bei dem durch Atropin hervorgerufenen Follikularkatarrrh scheint es sich um einen chemischen Reiz zu handeln, weshalb bei Ersatz des Atropins durch ein anderes Mydriatikum der Katarrrh wieder verschwindet. Auch um kleine Fremdkörper können sich den Follikeln ähnliche Knötchen bilden, so wenn Raupenhaare oder Pflanzenhaare in das Auge geraten sind und in das Gewebe der Bindehaut eindringen.

Eine gleichfalls mit Körnern einhergehende Krankheit ist die „infektiöse Konjunktivitis“ von Parinaud. Diese tritt — im Gegensatze zum Trachom, mit dem sie ein wenig Ähnlichkeit hat — fast immer nur einseitig auf. Sie entsteht akut unter Störung des Allgemeinbefindens. In der stark entzündeten Bindehaut bilden sich rötliche oder gelbliche Körner, und zwar nicht bloß in den Übergangsfalten, sondern auch in der Bindehaut der Lider, ja sogar des Bulbus. Die Körner wachsen manchmal zu größeren Wucherungen heran; in manchen Fällen bestehen auch sehr kleine, oberflächliche, grau belegte Geschwürcchen in der Bindehaut. Charakteristisch für die Krankheit ist, daß die präaurikuläre Lymphdrüse, ja die ganze Parotisgegend, zuweilen bis zum Halse herab, anschwillt und die geschwollenen Drüsen nicht selten vereitern. Die Krankheit heilt ohne weitere Folgen binnen einigen Wochen bis Monaten. Das Fieber im Beginn der Krankheit sowie die starke Beteiligung der Lymphdrüsen beweisen, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt, welche Parinaud auf ein von Tieren herstammendes Kontagium zurückführen wollte. Erst vor kurzem haben Bayer und Herrenschwand den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* als Erreger dieser Krankheit nachgewiesen. Nach diesen Autoren ist auch die von amerikanischen Autoren beschriebene *Conjunctivitis tularensis* nur eine Form der Parinaudschen Krankheit und vielleicht gehört auch Pascheffs *Conjunctivitis necroticans infectiosa* hieher. Der genannte Spaltpilz kommt bei Nagetieren (Kaninchen u. a.) vor und die Krankheit tritt daher bei Leuten auf, die sich mit der Zubereitung solcher Tiere zu befassen haben. Etwas ähnlich dieser Krankheit ist auch die Sporotrichose der Bindehaut (§ 219).

7. Conjunctivitis diphtherica (crouposa, membranacea).

§ 203. Die Conjunctivitis diphtherica*) ist gleich der Conjunctivitis gonorrhoeica und dem Trachom eine eitrige Bindehautentzündung, welche durch Ansteckung entsteht und deren Sekret infektiös ist. Nach einer kurzen Inkubationszeit entwickelt sich eine heftige Entzündung, die in den schweren Fällen zu den intensivsten gehört, welche man überhaupt an der Bindehaut beobachtet. Das Exsudat, welches hiebei abgesetzt wird, hat große Neigung zur Gerinnung. Diese betrifft entweder nur das auf die Oberfläche der Bindehaut ergossene Exsudat, welches zu Pseudomembranen gerinnt, oder die Gerinnung findet schon im Gewebe der Bindehaut statt. Danach kann man zwei Formen der Bindehautdiphtherie unterscheiden.

a) Die oberflächliche oder kruppöse Form kennzeichnet sich durch eine grauweiße Membran, welche der Oberfläche der Bindehaut ziemlich fest anhaftet, sich aber doch gewöhnlich mit einer Pinzette davon abziehen läßt. Man findet dann die Bindehaut darunter stark gerötet und geschwollen und an einzelnen Stellen blutend, aber ohne größeren Substanzverlust. Die abgezogene Membran besteht aus einem feinen Fasernetze geronnenen Fibrins, in welchem neben Eiterkörperchen einzelne Epithelzellen der Bindehaut eingebettet sind. Die Kruppmembranen überziehen die Conjunctiva tarsi, seltener auch die Übergangsfalte oder gar die Conjunctiva bulbi. In den meisten Fällen verschwinden die Membranen nach 1—2 Wochen allmählich und die Bindehaut bietet nun bloß das Bild einer heftigen katarrhalischen Entzündung, welche heilt, ohne bleibende Veränderungen an der Bindehaut zu hinterlassen. — In den schwereren Fällen kompliziert sich die Krankheit mit Hornhautgeschwüren, welche aber nur selten zu ausgedehnter Zerstörung der Hornhaut führen.

b) Die tiefe Form, Bindehautdiphtherie im engeren Sinne, verläuft viel schwerer als die oberflächliche. Die Lider sind stark geschwollen, gerötet, heiß und gegen Berührung schmerzhaft. In besonders heftigen Fällen sind die Lider geradezu bretthart, so daß es unmöglich ist, sie umzustülpen, ja daß man kaum imstande ist, die Lidspalte zu öffnen. Die Lymphdrüsen vor dem Ohre und am Halse sind geschwollen. An der Bindehaut findet man neben starker Rötung und Schwellung Stellen, welche etwas vertieft, glatt und graugelb, oft mit einzelnen schmutzigen Sprenkeln (Ekchymosen) versehen sind, denn, wenn das Exsudat schon im

*) δ:φθέρα, das Fell.

Gewebe der Bindehaut selbst gerinnt, werden die Gefäße komprimiert, die Schleimhaut wird starr und blutleer und fällt der Nekrose anheim. In den schwersten Fällen hat die Bindehaut in größerer Ausdehnung oder sogar überall diese Beschaffenheit angenommen und ist gleichmäßig grau und hart, ähnlich wie nach einer intensiven Verschorfung, z. B. durch Kalk.

Dieses Stadium der Infiltration hält je nach der Ausdehnung des diphtherischen Prozesses auf der Bindehaut 5—10 Tage an. Dann beginnen die diphtherisch infiltrierten Stellen allmählich zu verschwinden. Dort, wo die Infiltration weniger dicht war, tritt Resorption des Exsudates ein; an jenen Stellen dagegen, wo durch die Infiltration die Zirkulation ganz aufgehoben und das Gewebe abgestorben war, kommt es zur Abstoßung der nekrotischen Teile. Es entstehen dadurch Substanzverluste in der Bindehaut, welche sich bald mit Wundgranulationen bedecken. Indessen ist die früher mehr seröse Sekretion reichlicher und eiterähnlich geworden, weshalb dieses zweite Stadium als das blennorrhöische bezeichnet wird. Das dritte Stadium ist das der Vernarbung, indem die granulierenden Flächen, welche durch die Abstoßung der gangränösen Bindehautteile entstanden sind, sich allmählich verkleinern und überhäuten. Da dies durch Herbeiziehung der benachbarten Bindehaut geschieht, so verkürzt sich der Bindehautsack im ganzen; auch kommt es nicht selten zu stellenweisen Verwachsungen zwischen der Bindehaut der Lider und der des Bulbus (Symblepharon). Je ausgedehnter der diphtherische Prozeß war, desto stärker fällt die spätere narbige Verkürzung der Bindehaut aus. Es kann infolgedessen später Trichiasis, Entropium cicatricium, ja sogar Xerophthalmus entstehen.

Die tiefe Form der Bindehautdiphtherie verläuft aber nicht bloß an der Bindehaut, sondern auch im allgemeinen viel schwerer als die kruppöse Form. Die Hornhaut wird häufiger und schwerer ergriffen und das um so sicherer, je ausgedehnter der diphtherische Prozeß an der Bindehaut ist. Wenn diese in ihrer ganzen Ausdehnung starr infiltriert ist, geht die Hornhaut wohl immer unrettbar verloren. Das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten ist sehr gestört; sie haben hohes Fieber und sind sehr hinfällig. Schwache Kinder erliegen nicht selten der Krankheit. Die Prognose dieser schweren Fälle ist daher nicht nur in bezug auf das Auge, sondern auch in bezug auf das Leben sehr ernst.

§ 204. Vorkommen und Ätiologie. Die Bindehautdiphtherie sieht man besonders in jenen Ländern, wo Diphtherie überhaupt häufig ist und besonders dann, wenn Epidemien von Rachendiphtherie herrschen. Oft läßt sich nachweisen, daß die an Bindehautdiphtherie erkrankten

Kinder mit solchen beisammen waren, die bald darauf Rachendiphtherie bekamen, sowie sie selber wieder die Infektion weiter tragen können. Oft zeigen die Patienten auch andere unzweifelhafte diphtherische Erkrankungen: Man findet kleine diphtherische Plaques an den Lidrändern, den Lidwinkeln, den Nasenlöchern oder den Mundwinkeln; zuweilen ist sogar ausgebildete Rachen- oder Nasendiphtherie vorhanden. Die Disposition zur Diphtherie nimmt mit dem Alter ab. Dementsprechend befällt die Bindehautdiphtherie in der Regel Kinder, zumeist zwischen dem 2. und 8. Lebensjahre. Erwachsene werden nur ausnahmsweise und dann meistens in leichterem Grade von dieser Krankheit ergriffen.

Die erste genaue Beschreibung der Bindehautdiphtherie verdanken wir v. Graefe, welcher in Berlin Gelegenheit hatte, viele Fälle dieser Krankheit zu beobachten. Seine Schilderung bezieht sich auf die tiefe Form, von welcher er zwei Gruppen unterschied. In den leichteren Fällen (Diphtherie en plaques) findet man die diphtherischen Stellen in der Bindehaut in Form von größeren und kleineren Inseln (besonders an der Lidbindehaut), zwischen welchen weniger erkrankte Teile der Bindehaut liegen. In den schweren Fällen dagegen fließen die diphtherischen Herde rasch zusammen, so daß die ganze Bindehaut starr und blutleer ist (konfluierende Diphtherie). Nachdem Löffler in den Membranen der Rachendiphtherie den nach ihm benannten Bazillus entdeckt hatte, wurde dieser bald auch bei der Bindehautdiphtherie nachgewiesen (Babes, Kolisko, Paltauf u. a.). Dagegen dachte niemand daran, daß auch Fälle von Membranbildung auf der Bindehaut zur Diphtherie gerechnet werden müßten, bis Gallemaerts auch in solchen den Nachweis des Löfflerschen Bazillus erbrachte. Es erging ähnlich wie mit der Diphtherie des Rachens und dem Krupp des Kehlkopfes, deren ätiologische Zusammengehörigkeit auch erst spät erkannt wurde. Man nimmt an, daß die kruppöse Form einer schwächeren Einwirkung der Diphtheriebazillen entspricht, als die eigentliche diphtherische, sei es, daß die Bazillen an Virulenz verloren haben, sei es, daß der Kranke mehr refraktär gegen deren Einwirkung ist. Die Schwere der Entzündung wird aber auch dadurch beeinflußt, daß häufig neben dem Löfflerschen Bazillus noch andere Pilze auf der erkrankten Schleimhaut sich finden, wie Staphylokokkus und Streptokokkus. Letzterer ist schon allein imstande, ein der Bindehautdiphtherie gleiches Bild hervorzurufen. In der Klinik Fuchs hat sich sogar gerade in den schwersten Fällen nur der Streptokokkus vorgefunden, während die leichteren kruppösen Fälle den Löfflerschen Bazillus zeigten. Solche Fälle von schwerer Streptokokkenkonjunktivitis finden sich besonders bei Kindern im Gefolge von akuten Exanthemen (Blattern, Masern, Scharlach), welche dadurch zur Erblindung führen können.

Krupp und Diphtheritis sind zunächst anatomische Begriffe, welche bestimmte Formen von Entzündung bezeichnen. Die kruppöse Entzündung ist ausgezeichnet durch die Setzung eines Exsudates auf der Oberfläche, das durch Gerinnung zu einer Pseudomembran erstarrt. Das Wesen der diphtheritischen Entzündung dagegen besteht in der massenhaften Exsudation in das Gewebe selbst mit konsekutiver Nekrose. Die diphtheritische Entzündung kann insofern als ein höherer Grad der kruppösen angesehen werden, als dieselbe Schädlichkeit

bei geringerer Einwirkung eine kruppöse, bei stärkerer eine diphtheritische Entzündung der Schleimhaut hervorruft. Sourdille hat experimentell festgestellt, daß man durch Bepinseln der Bindehaut mit Ammoniak nach Belieben die kruppöse oder diphtheritische Form der Entzündung zu erzeugen vermag, je nach der mehr oder weniger intensiven Applikation des Mittels. Die gleiche Erfahrung kann man in der Praxis machen, indem man durch zu starkes oder zu häufiges Tuschieren der entzündeten Bindehaut mit Lapislösung einen kruppösen Belag erhält. Setzt man das Tuschieren trotzdem noch fort, so kommt eine diphtheritische Entzündung mit stellenweiser Nekrose des Gewebes zustande. Chemische Reize organischer Natur können dieselben Folgen haben. Die wiederholte Applikation von Jegurity-Infus bewirkt zunächst eine kruppöse, später eine diphtheritische Entzündung. Dasselbe gilt aber auch für manche von jenen Bindehautentzündungen, welche durch Mikroorganismen veranlaßt werden. Bei der Conjunctivitis gonorrhoeica wird, wenn die Entzündung einen hohen Grad erreicht, bald ein kruppöser Belag, bald sogar eine diphtheritische Infiltration einzelner Abschnitte der Bindehaut beobachtet und solche Fälle werden oft für echte Diphtherie gehalten.

Es kann also dasselbe klinische Bild, z. B. die diphtheritische Bindehautentzündung, durch die verschiedensten Schädlichkeiten chemischer oder parasitärer Natur hervorgerufen werden; umgekehrt kann dieselbe Schädlichkeit verschiedene klinische Bilder erzeugen, z. B. der Löfflersche Bazillus eine kruppöse oder eine diphtheritische Entzündung, ja ausnahmsweise sogar eine ganz leichte Bindehautentzündung vom Aussehen einer katarrhalischen. Es geht daher nicht an, die Ausdrücke Krupp und Diphtheritis der Bindehaut einerseits zur Charakterisierung anatomischer Veränderungen, anderseits aber als Bezeichnung für bestimmte, ätiologisch einheitliche Erkrankungen zu verwenden, wie man dies bisher getan hat. In bezug auf den Ausdruck Diphtheritis hat sich Fuchs an den Vorschlag Rosers gehalten. Nach diesem Autor gebraucht er das Wort Diphtheritis als anatomische Bezeichnung für diejenige Art von Entzündung, bei welcher das Exsudat im Gewebe selbst gerinnt; dagegen bezeichnet das Wort Diphtherie und diphtherisch als ätiologischer Begriff diejenigen Erkrankungen — welches Aussehen immer sie darbieten mögen —, welche durch den Löfflerschen Bazillus verursacht werden. Der Ausdruck kruppöse Konjunktivitis sollte nur mehr als anatomische Bezeichnung verwendet werden.

Da keine Übereinstimmung zwischen dem klinischen Bilde und der Ätiologie dieser Krankheit besteht, ist eine bakteriologische Untersuchung unerlässlich, einestails weil die Therapie davon abhängt, anderenteils damit man die abortiven Fälle nicht übersehe und die entsprechende Prophylaxe einleiten könne.

§ 205. Behandlung. In den schweren Fällen ist die Injektion von Heilserum angezeigt, und zwar unter die Haut der Lider; außerdem soll das Serum häufig in den Bindehautsack eingetropft werden. In den leichteren (kruppösen) Fällen kann man sich mit der lokalen Behandlung begnügen. Im ersten Stadium reinigt man das Auge sorgfältig mit schwachen antiseptischen Flüssigkeiten (außer Sublimatlösung und hypermangan-saurem Kali wird besonders Chininlösung empfohlen). Kalte Umschläge, welche durch die starke Schwellung und Rötung der Lider indiziert

scheinen, dürfen nur angewendet werden, wenn die Zirkulation in der Bindehaut nicht zu sehr durch die diphtherische Infiltration beeinträchtigt ist. Sonst ist es besser, warme Umschläge anzuwenden, welche durch die Erweiterung der Gefäße die Zirkulation heben. Was die Bindehaut selbst anlangt, so hat Fieuzal das Bepinseln mit dem ausgedrückten Saft der Zitrone empfohlen. Auch das Einpinseln der Bindehaut mit starker Sublimatlösung (1 : 1000) entweder unmittelbar oder nach Abziehung der Membranen, wird gerühmt. Sonst hat das einfache Abziehen der Membranen bei der kruppösen Form keinen Zweck, da sie sich alsbald wieder bilden. Wenn nach Abstoßung der Membranen oder der Schorfe die Bindehaut stark gerötet, weich und sukkulent geworden ist und reichliche Sekretion beginnt, kann man das Tuschieren mit Lapislösung beginnen, wodurch die Bindehaut rascher zur Norm zurückgeführt wird. Doch muß man anfänglich mit großer Vorsicht zu Werke gehen, sich einer schwächeren Lösung (1%ig) bedienen und das Tuschieren sofort wieder aussetzen, wenn sich neuerdings Membranen oder tiefere Infiltrationen zeigen.

Man setzt das Tuschieren der Bindehaut so lange fort, als diese gerötet und geschwollen ist und reichlich absondert. Ist es nach der tiefen Form zur teilweisen Nekrose und Abstoßung der Bindehaut gekommen, so trachte man während der nun folgenden Vernarbung der Verwachsung der Lider mit dem Bulbus möglichst entgegenzuarbeiten (durch öfteres Abziehen der Lider vom Bulbus, Einlegen eines in Öl getränkten Läppchens zwischen beide), da die einmal gebildeten Verwachsungen nur mehr operativ beseitigt werden können. Die Komplikationen von Seite der Hornhaut sind nach den Regeln zu behandeln, welche später für eitrige Hornhautentzündungen im allgemeinen angegeben werden sollen. — Alle operativen Eingriffe, sei es an der Hornhaut oder an den Lidern, sollen im ersten Stadium vermieden werden, da die gesetzten Wunden häufig ebenfalls diphtherisch zu werden pflegen.

Bei der großen Kontagiosität der Diphtherie ist der Prophylaxe ein besonderes Augenmerk zuzuwenden. Man entferne daher aus der Umgebung des Kranken alle jene Personen, welche zur Wartung nicht unumgänglich nötig sind; vor allem aber dringe man auf die Entfernung der Kinder, welche für die Ansteckung besonders empfänglich sind. Wenn die Diphtherie nur das eine Auge des Kranken befallen hat, muß das andere, gerade so wie bei der gonorrhöischen Bindehautentzündung, durch einen sorgfältigen Okklusivverband (§ 187) gegen Infektion geschützt werden. Sorgfältige Reinigung der Hände nach Berührung des kranken Auges, sofortige Vernichtung der dabei verwendeten Stoffe usw. muß den Pflegepersonen besonders eingeschärft werden.

§ 206. Man hat früher die mit Pseudomembranbildung einhergehenden Bindehautentzündungen zu einem einheitlichen und selbständigen Krankheitsbilde unter dem Namen *Conjunctivitis crouposa* oder *membranacea* vereinigt. Die neuen bakteriologischen Forschungen haben aber gezeigt, daß sehr verschiedene Krankheitsursachen eine solche Konjunktivitis hervorrufen können. Pseudomembranbildung kann durch folgende Ursachen zustande kommen:

a) Durch Mikroorganismen entstehen zumeist akute Entzündungen, eben jene, die man früher als *Conjunctivitis crouposa* bezeichnet hat. Ein Teil dieser Fälle ist durch den Löfflerschen Bazillus verursacht und daher der Diphtherie zuzurechnen. Diese Erkenntnis ist praktisch außerordentlich wichtig. Solche anscheinend leichte Bindehautentzündungen können durch Übertragung auf andere schwere Diphtherie hervorrufen und erfordern dieselben Vorbeugungsmaßregeln wie diese. Auch der Streptokokkus kann zum Teil schwere kruppöse Entzündungen erzeugen, leichtere der Pneumokokkus, Meningokokkus und andere. Auch der Bazillus von Weeks (§ 178) kann akute Katarrhe mit Pseudomembranbildung erregen (Morax). Daß auch der Gonokokkus dazu befähigt ist, wurde schon erwähnt. Eine schwere Bindehautentzündung mit Belag hat man durch Soorpilz entstehen sehen (Pichler).

b) Zu den mehr chronisch verlaufenden Fällen von Membranbildung gehört der sehr seltene Herpes iris der Konjunktiva. Er ist leicht zu erkennen, wenn sich das charakteristische Exanthem auch auf der Haut vorfindet (eine zentrale gerötete und pigmentierte Stelle, umgeben von einem Bläschenwalle); allerdings ist das nicht immer der Fall. Zuweilen besteht die gleiche Membranbildung auch auf der Mundschleimhaut. In einigen Fällen traten häufige Rückfälle auf. Außerdem sind Fälle von besonders chronischer, d. h. monate- bis jahrelang andauernder Membranbildung auf der Bindehaut beschrieben worden, deren Natur noch zweifelhaft ist (Arlt, Hulme, Morton u. a.).

c) Durch chemische Reize; siehe oben: Ammoniak, Lapislösung, Jequirityinfus.

d) Substanzverluste der Bindehaut bedecken sich, wie dies auch an anderen Schleimhäuten geschieht, sehr bald mit einer Membran aus geronnenem Fibrin, unter der die Heilung vor sich geht. Man sieht dies nach Operationen (z. B. Tenotomie), Verletzungen, nach dem Platzen von Pemphigusblasen (§ 214) usw.

Pascheff hat im Jahre 1916 eine neue Bindehautentzündung unter dem Namen *Conjunctivitis necroticans infectiosa* beschrieben. Sie kennzeichnet sich durch weißliche, matte, leicht erhabene, manchmal in der Mitte geschwürig zerfallene Fleckchen von Hirsekorngröße und darüber, welche in der geschwollenen und injizierten Bindehaut des oberen Lides und der beiden Übergangsteile auftreten. Die präaurikuläre Drüse vereitert, mitunter auch die Submaxillardrüse. Die Krankheit setzt mit leichtem Fieber ein, dauert 2—3 Wochen und heilt ohne üble Folgen aus; sie hat eine gewisse Verwandtschaft mit Parinauds Konjunktivitis (§ 202), doch kommt es nicht zur Bildung von Körnern oder papillären Wucherungen.

8. Conjunctivitis eczematosa*).

§ 207. Symptome. In ihrer einfachsten typischen Form bietet die Conjunctivitis eczematosa folgendes Bild dar: An einer Stelle des Limbus conjunctivae bildet sich ein etwa hirsekorngroßes, graurotes Hügeln: die Effloreszenz [Phlyktaena (Fig. 51)]. Sie ist anfangs kegelförmig, ihre Spitze vom Epithel der Bindehaut überzogen. Bald stößt sich das Epithel auf dem Scheitel der Effloreszenz ab und das darunter liegende Gewebe zerfällt ebenfalls, so daß die Spitze des Kegels gleichsam abschmilzt. Er trägt nun an seinem Gipfel ein kleines, graues Geschwürchen, welches deshalb höher liegt als das Niveau der

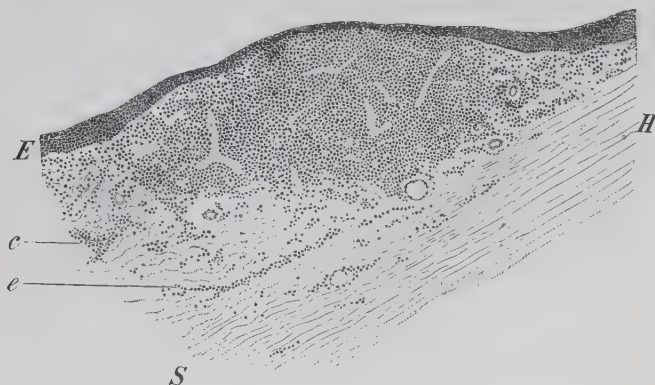


Fig. 51.

Ekzematöse Effloreszenz im Limbus. Vergr. 62/1. — Die Sklera *S* unterscheidet sich durch die feinere Faserung und die Blutgefäße von der mehr homogenen, gefäßlosen Hornhaut *H*. Entsprechend der Grenze beider Membranen, jedoch mehr über der Sklera als über der Hornhaut, sitzt der Knoten. Er besteht aus dichtgedrängten Rundzellen, zwischen welchen die Blutgefäße als hellere Streifen kenntlich sind. Auch in der Umgebung des Knotens sind die konjunktivalen (*c*) und episkleralen (*e*) Blutgefäße von ausgewanderten Leukozyten eingesäumt. Das Epithel der Bindehaut *E* wird durch den Knoten emporgewölbt, ist auf der Höhe des Knotens verdünnt und hat seine scharfe Grenze gegen das Bindegewebe verloren, indem die Rundzellen in die Epithelschicht selbst eingedrungen sind.

angrenzenden gesunden Bindehaut. Durch weiteren Zerfall verschwindet der Kegel endlich ganz, das Geschwür sinkt in das Niveau der Bindehaut herab, reinigt sich rasch und überzieht sich mit Epithel. Damit ist das Geschwür geheilt, ohne eine sichtbare Spur in der Bindehaut zurückzulassen.

Mit dem Aufschießen der Effloreszenz wird die angrenzende Bindehaut hyperämisch; die injizierten Gefäße streben von allen Seiten her dem Knötchen zu. Deshalb zeigt die gerötete Stelle der Bindehaut die

*) Synonyma: *C. lymphatica*, *scrofulosa*, *phlyctaenulosa*, *pustulosa*, *exanthematica*; *Herpes conjunctivae* (Stellwag).

Form eines dreieckigen Sektors, dessen Spitze im Limbus liegt und dem Knötchen entspricht. Die übrige Bindehaut ist vollständig blaß.

Der einfachste Typus der Conjunctivitis eczematosa ist daher eine herdförmige Erkrankung der Bindehaut des Bulbus und unterscheidet sich dadurch von allen früher beschriebenen Bindehautentzündungen, welche diffuse Entzündungen sind, d. h. sich in gleichmäßiger Weise über ausgedehnte Abschnitte (Zonen) der Bindehaut erstrecken.

Die Krankheitsbilder, welche die Conjunctivitis eczematosa tatsächlich darbietet, stellen die verschiedensten Modifikationen dieses einfachen Typus dar. Sie betreffen:

a) Die Zahl und Größe der Effloreszenzen. Selten findet man deren nur eine, meist sind mehrere, nicht selten viele gleichzeitig vorhanden. Je weniger zahlreich, desto größer pflegen sie zu sein; in seltenen Fällen erreichen sie nahezu die Größe einer Linse. Sind viele Knötchen da, so sind sie klein; manchmal findet man den ganzen Limbus, ja sogar die Hornhaut mit ganz feinen Hügelchen besetzt, so daß es aussieht, als ob man feinen Sand auf die Oberfläche des Augapfels gestreut hätte. Solche kleinste Knötchen verschwinden gewöhnlich in einigen Tagen durch Resorption, ohne zu zerfallen. Wenn mehrfache Effloreszenzen vorhanden sind, so konfluieren die zu den einzelnen Knötchen gehörigen injizierten Stellen der Augapfelbindehaut; sie erscheint dann im ganzen gerötet, der herdförmige Charakter der Krankheit wird verwischt und spricht sich dann nur in dem Vorhandensein der einzelnen Knötchen aus. Desgleichen nimmt bei starker Entzündung auch die Lidbindehaut an der Injektion Anteil, so daß die Conjunctivitis eczematosa dann keine auf die Conjunctiva bulbi beschränkte Erkrankung mehr ist.

b) Der Sitz der Effloreszenzen ist nicht nur im Limbus selbst, sondern auch nach außen von ihm, im vorderen Abschnitte der Augapfelbindehaut sowie nach innen vom Limbus, in der Hornhaut selbst. Bei schweren Fällen treten auch Effloreszenzen an der Lidbindehaut als umschriebene weißliche Fleckchen auf. In der Hornhaut sitzen die kleinen grauen Knötchen in den oberflächlichsten Schichten (Fig. 52). Durch den Zerfall des Knötchens entsteht ein ganz seichter Substanzverlust in der Hornhaut, welcher fast keine Trübung hinterläßt. Oft aber gestaltet sich die Erkrankung dadurch schwerer, daß die Entzündung auf der Hornhaut weitergreift, sei es nach der Tiefe, sei es nach der Fläche (Ulcus corneae, siehe § 251). Dann bleibt nach Heilung des Geschwüres eine dauernde Trübung zurück.

§ 208. c) Die aus den Effloreszenzen hervorgegangenen Hornhautgeschwüre können einen serpiginösen Charakter annehmen, d. h. auf der Ober-

fläche der Hornhaut fortkriechen. Auf diese Weise entsteht das Gefäßbändchen (Fischer), auch Keratitis fascicularis genannt. Diese Affektion beginnt damit, daß aus einer Effloreszenz am Rande der Hornhaut ein kleines Geschwürchen entsteht. Nach einigen Tagen reinigt es sich in seiner peripheren, dem Hornhautrande zugewendeten Hälfte. Gleichzeitig entwickeln sich, entsprechend dem gewöhnlichen Verhalten regressiver Hornhautgeschwüre, vom Limbus her Blutgefäße, welche zu dem in Heilung begriffenen Geschwürsrande hinziehen. Indessen ist aber der zentrale Rand des Geschwüres grau infiltriert geblieben. Indem hier die Infiltration und der nachfolgende Zerfall weitergehen, rückt das Geschwür immer mehr gegen die Hornhautmitte fort, während es in

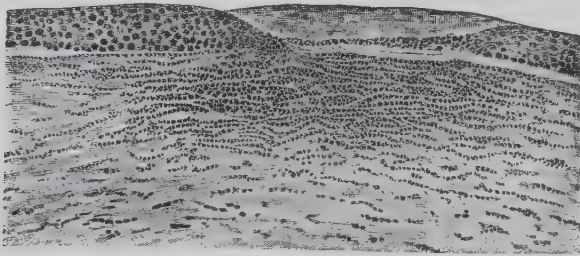


Fig. 52.

Effloreszenz in der Hornhaut. Nach Hayashi. — Die zwei Tage alte Effloreszenz besteht aus einer reihenförmigen Einlagerung von Leukozyten zwischen die oberflächlichen Hornhautlamellen, welche noch in verschmälertem Zustande zwischen den Zellen zu erkennen sind. Über der linken Seite des Herdes hat die Bowmansche Membran eine Lücke und die gerade darunterliegende Stelle des Infiltrates zeigt keine Kernfärbung mehr; noch ausgedehnter ist die Nekrose im Epithel, das fast in der ganzen Ausdehnung des Herdes in eine Masse ohne erkennbare Zellkerne verwandelt ist. So bereitet sich der Zerfall der Effloreszenz zu einem Geschwür vor.

gleichem Maße an der peripheren Seite verheilt und die Blutgefäße nach sich zieht. Das Gefäßbändchen stellt sich daher als ein schmales, rotes, von Gefäßen gebildetes Band dar, welches vom Hornhautrande aus eine Strecke weit in die Hornhaut hineingeht. An der Spitze trägt es einen kleinen grauen Halbmond, den grau infiltrierten progressiven Rand des Geschwüres. Stillstand und Rückbildung tritt erst ein, wenn das Geschwürchen vollständig verheilt. Bis dies geschehen ist, kann das Gefäßbändchen weit in die Hornhaut hinein, bis zum Zentrum oder sogar darüber hinaus gerückt sein. Stets aber bleibt das Geschwürchen oberflächlich und niemals wird eine Perforation der Hornhaut dadurch beobachtet. Wenn das Gefäßbändchen endlich zum Stillstande gekommen ist, so verschwinden allmählich die Gefäße daraus und es bleibt nur eine oberflächliche Trübung der Hornhaut zurück, welche der langgestreckten Form des Gefäßbändchens entspricht. Diese Trübung heilt sich nie wieder

vollständig auf und läßt daher während des ganzen Lebens das einmal bestandene Gefäßbändchen diagnostizieren.

d) Am schwersten sind jene Fälle von *Conjunctivitis eczematosa*, in welchen die Exsudation von vornherein in den tiefen Schichten der Hornhaut als ausgebreitetes tiefliegendes Infiltrat auftritt. Man findet die Hornhaut in erheblicher Ausdehnung von einer gleichmäßig grauen oder gelblichen Trübung eingenommen, deren Ränder verwaschen sind und deren Sitz in den tieferen Lagen der Hornhaut ist; die Oberfläche der Hornhaut ist über der Trübung gestichelt. In den schlimmen Fällen wird das ursprünglich graue Infiltrat mehr und mehr gelb und zerfällt endlich eitrig, so daß ein ausgedehnter Substanzverlust in der Hornhaut entsteht. In den gutartigen Fällen dagegen heilt das Infiltrat unter reichlicher Neubildung oberflächlicher und tiefer Gefäße aus und die Hornhaut erhält ihre Durchsichtigkeit teilweise oder gänzlich wieder. Es ist erstaunlich, bis zu welchem Grade sogar ausgedehnte Infiltrate sich wieder zurückzubilden vermögen.

e) An Stelle einzelner umschriebener Herde tritt die Krankheit in Form einer kontinuierlichen Gewebsneubildung auf der Oberfläche der Hornhaut, d. h. als Pannus, auf. Dieser wird als *Pannus eczematosus* bezeichnet, zum Unterschiede vom trachomatösen Pannus. Er zeigt nicht, wie dieser, Prädisposition für die obere Hornhauthälfte, sondern entwickelt sich von beliebigen Stellen des Hornhautrandes her. Er ist gewöhnlich dünn, wenig gefäßreich und einer vollständigen Rückbildung sehr zugänglich.

f) Die nekrotisierende Phlyktäne ist eine besonders große Effloreszenz, bei welcher der Zerfall nicht auf die Bindehaut beschränkt bleibt, sondern auch die unterliegende Sklera ergreift. Diese Form dürfte eher zur Tuberkulose der Bindehaut zu rechnen sein (§ 218).

Die *Conjunctivitis eczematosa* ist meist von reichlichem Tränenfluß begleitet. Schleimige oder schleimig-eitrige Sekretion, wie beim Katarrh, ist dagegen in der Regel nicht vorhanden, daher die Lider des Morgens gewöhnlich nicht verklebt sind. Eine Ausnahme machen nur ältere Fälle, wenn die Entzündung auf die Conj. palp. übergegriffen hat.

Die subjektiven Symptome bestehen in Lichtscheu, verbunden mit Lidkrampf (*Blepharospasmus*). In manchen Fällen gering, erreichen sie in anderen eine ungewöhnliche Höhe: die Kinder verkriechen sich in eine dunkle Zimmerecke, verbergen das Gesicht unter den Händen und sträuben sich so heftig gegen das Öffnen der Augen, daß die Untersuchung seitens des Arztes auf große Schwierigkeiten stößt. Die Intensität dieser Symptome steht in keinem bestimmten Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung: gerade bei ausgedehnter und tiefgreifender Erkrankung

der Hornhaut sind die Reizerscheinungen oft recht gering. Im allgemeinen sind — im Gegensatze zum Bindehautkatarrh — die Beschwerden des Morgens größer als nachmittags und abends.

§ 209. Verlauf und Prognose. Die einfache typische Effloreszenz am Limbus macht alle ihre Phasen bis zum völligen Verschwinden in 8—14 Tagen durch. Wenn mehrere Effloreszenzen vorhanden sind, so nimmt die Heilung verhältnismäßig längere Zeit in Anspruch. Dennoch würde die Krankheit nicht allzu lange dauern, wenn es mit einem einmaligen Anfalle sein Bewenden hätte. Dies ist aber nur selten der Fall. Nach einer Zeit der Ruhe, oder bevor noch die erste Entzündung ganz abgelaufen ist, wird das Auge wieder gerötet und neue Knoten schießen in und neben dem Limbus auf. So kann die Krankheit mit längeren und kürzeren Pausen durch Monate und Jahre andauern. Ihr Beginn fällt in die Kindheit; die Anfälle ziehen sich aber oft bis zur Zeit der Pubertät, zuweilen noch länger hin. Jetzt ist das eine, jetzt das andere Auge, dann wieder beide gleichzeitig der Sitz der Erkrankung. Endlich werden die Anfälle immer seltener und hören schließlich ganz auf.

Die beständige Benetzung der Lider durch Tränen führt häufig zu Blepharitis, zu Ekzem der Lidhaut und dadurch auch wohl zu Ektropium des unteren Lides. An den lateralen Lidwinkeln sind häufig Exkorationen und Rhagaden vorhanden und später entwickelt sich oft Blepharophimosis.

Die Prognose des einzelnen Anfalles von Conjunctivitis eczematosa ist insofern günstig, als nur selten ein Auge dadurch gänzlich erblindet. Die Effloreszenzen der Conjunctiva sclerae verschwinden spurlos; Geschwüre der Hornhaut hinterlassen dauernde Trübungen, welche in den meisten Fällen zart und oberflächlich sind (Maculae corneae). Nicht selten perforieren diese Geschwüre die Hornhaut, führen zu Irisvorfall und heilen daher nur mit dichten Trübungen und vorderen Synechien aus. Dagegen gestaltet sich die Prognose der Krankheit im ganzen durch die häufigen Rezidiven ungünstig. Bei Personen, welche viele Attacken von Conjunctivitis eczematosa durchgemacht haben, tragen die Hornhäute oft eine größere Anzahl solcher Maculae als Zeichen der überstandenen Anfälle. Das Sehen wird dadurch verschlechtert, oft entwickelt sich Schielen oder Kurzsichtigkeit und die betreffenden Personen werden oft zu feineren Arbeiten untauglich. Dazu kommt noch, daß infolge der häufigen Augenentzündungen die Kinder in ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung zurückbleiben. Endlich kommt es nicht selten zu nachträglicher Erblindung — oft noch viele Jahre nach überstandener Entzündung — durch die späteren Folgen der vorderen Synechie (§ 251).

Ätiologie. Die Conjunctivitis eczematosa ist eine der häufigsten Augenkrankheiten des kindlichen und jugendlichen Alters. Bei ganz kleinen Kindern — unter einem Jahre — kommt sie nur selten vor. Zur Zeit der Pubertät pflegt sie aufzuhören. Erwachsene Personen leiden nur selten daran; zumeist haben sie die Krankheit noch von ihrer Kindheit her; doch ist während des Krieges ein verspätetes Auftreten der Conjunctivitis eczematosa nicht selten beobachtet worden, d. h. sie trat, allerdings nur in leichten Formen, bei Erwachsenen auf, die vorher nie daran gelitten hatten. Die an Conjunctivitis eczematosa erkrankten Kinder gehören der ungeheuren Mehrzahl nach den armen Klassen an. Die Kinder sind ungenügend und unzweckmäßig genährt, leben in feuchten, wenig gelüfteten Wohnungen, sind unrein gehalten und besonders mit Kopfläusen behaftet. Andere Kinder, früher gesund, sind durch anderweitige Erkrankungen (Scharlach, Masern, Typhus, Keuchhusten usw.) herabgekommen. Die Kinder sehen blaß und mager oder gedunsen, wie schwammig, aus. Die Drüsen am Unterkiefer, am Halse, vor dem Ohre sind geschwollen. Teils durch Vereiterung von Drüsen, teils durch Zerfall von skrofulösen Infiltraten in der Haut entstehen Geschwüre und Fistelgänge, welche Monate und Jahre zu ihrer Heilung erfordern und charakteristische entstellende Narben hinterlassen. Nässende Ekzeme bestehen an verschiedenen Stellen des Körpers, am häufigsten im Gesichte; der beständige Schnupfen, an welchem viele dieser Kinder leiden, ist auf eine ekzematöse Erkrankung der Nasenschleimhaut zurückzuführen. Auch adenoide Vegetationen sind nicht selten. An den Lidern findet man Blepharitis. Nase und Oberlippe sind durch häufig wiederkehrende Entzündungen verdickt. Tiefere Erkrankungen bestehen in Karies der Knochen (oft Karies des Felsenbeines unter dem Bilde einer Otorrhöe), in Tuberkulose, bei Mädchen in verspätetem Eintreten oder Unregelmäßigkeiten der Menstruation.

Das eine oder andere der genannten Symptome der Skrofulose, oft auch mehrere gleichzeitig, begleiten die meisten Fälle von Conjunctivitis eczematosa. Verhältnismäßig selten sieht man die Krankheit an einem sonst ganz gesunden Individuum, wie ja auch andere Erscheinungen der Skrofulose zuweilen ganz isoliert auftreten.

§ 210. Der Ausdruck Phlyktäne, welcher sehr oft für die typische Effloreszenz gebraucht wird, leitet sich von der Anschauung her, daß sie ein hohles, mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen sei (φλύκταινα, Blase). Das ist aber die Effloreszenz niemals, sondern sie ist ein solides Knötchen, gebildet durch Anhäufung von Leukozyten (Fig. 51). Die Erweichung und Verflüssigung beginnt nicht im Innern des Knötchens, sondern an seiner Spitze, so daß es auch dadurch niemals zur Bildung eines Hohlraumes (einer Pustel), sondern nur zu einem offen

daliegenden Substanzverlust, also zu einem Geschwür kommt. Die Synonyme *Conjunctivitis phlyctenulosa*, *pustulosa* wären daher als unrichtig zu verwerfen. Immerhin mag für die Beibehaltung des Ausdruckes *Phlyktäne* das eine angeführt werden, daß man damit nicht in Kollision mit anderen Krankheiten gerät. Hingegen kann der von Stellwag gebrauchte Name *Herpes conjunctivae* zu Verwechslung mit dem wahren Herpes (*febrilis*, *zoster*) führen, Krankheiten, die mit der *Conjunctivitis eczematosa* gar nichts zu tun haben.

Wegen des unleugbaren Zusammenhanges mit Skrofulose haben die älteren Autoren die Namen *Conjunctivitis lymphatica* oder *scrofulosa* gewählt. Die neueren Autoren hingegen gebrauchen fast ausschließlich den Namen *Conjunctivitis eczematosa*. Ihm liegt die Auffassung zugrunde, die Krankheit sei ein Analogon des Ekzems, woran diese Kinder so häufig leiden. Die Analogie kann sich jedoch auch nur auf diese besondere Form des Ekzems beziehen; denn die Bindehautentzündung, welche bei Erwachsenen als Teilerscheinung ausgebreiteten Ekzems, beziehungsweise durch Fortpflanzung der Hautkrankheit auf die Bindehaut entsteht, ist eine von der *Conjunctivitis eczematosa* der Kinder verschiedene Erkrankung. Sie tritt bald als einfacher, sehr hartnäckiger Bindehautkatarrh auf, bald geht sie mit randständigen Infiltraten in der Hornhaut einher, die sogar zur Perforation führen können.

Was die Natur der Effloreszenzen anlangt, so muß man sich zwei Tatsachen vor Augen halten: 1. Die frischen Effloreszenzen sind steril. Sie enthalten weder Eitererreger noch Tuberkelbazillen, haben nicht den histologischen Bau von miliären Tuberkelknötchen und Überimpfung auf das Versuchstier bleibt erfolglos. Sie sind also nicht durch ektogene Infektion entstanden, aber auch nicht als Tuberkelknötchen anzusehen. 2. Die überwiegende Mehrzahl, wenn nicht alle an *Conjunctivitis eczematosa* Leidenden sind tuberkulös infiziert: Sie zeigen manifeste Zeichen von Tuberkulose oder Skrofulose oder sie reagieren doch positiv auf die verschiedenen Tuberkulinproben. Auch stimmt die Zunahme der Frequenz der *Conjunctivitis eczematosa* mit den Lebensjahren ganz auffallend mit der Zunahme der Tuberkuloseinfektion überein.

Wenn also die Effloreszenzen keine wirklichen Tuberkelknötchen sind, so hängen sie doch mit der Tuberkuloseinfektion zusammen und es liegt daher nahe, sie durch die Einwirkung toxischer Substanzen zu erklären. So entstehen in der Haut tuberkulöser Individuen Knötchen, wenn Tuberkulinsalbe eingerieben wird (Moro); auch hat man nach Tuberkulinimpfung bei Kindern, deren Augen bis dahin völlig gesund waren, nach einer Inkubationszeit von etwa 14 Tagen Effloreszenzen auf der Bindehaut auftreten sehen. Die Calmettesche Tuberkulinprobe (Einträufelung in den Bindehautsack) kann schwere *Conjunctivitis eczematosa* erzeugen. Andererseits bedarf es aber des spezifischen Reizes des Tuberkulins nicht, sondern ein beliebiger Reiz ist bei den zur *Conjunctivitis eczematosa* disponierten Individuen geeignet, die Krankheit hervorzurufen. So gehen durch exogene Infektion entstandene Konjunktivitiden bei solchen Kindern allmählich in *Conjunctivitis eczematosa* über. Im Ganzen ist also die *Conjunctivitis eczematosa* der Ausdruck einer Tuberkulinüberempfindlichkeit des Integumentes.

Etliche Autoren trennen die ekzematöse Erkrankung der Bindehaut von der der Hornhaut; sie sprechen von *Conjunctivitis* und *Keratitis eczematosa* oder *phlyctenulosa*, je nachdem die Effloreszenz auf der Bindehaut oder Hornhaut sitzt. Dadurch wird dem System zuliebe ein klinisch vollkommen einheitliches

Bild entzweigerissen. In der Tat handelt es sich ja nur um eine einzige Krankheit, welche sich bald da, bald dort lokalisiert. Häufig genug findet man an demselben Auge gleichzeitig Effloreszenzen in der Bindehaut und in der Hornhaut. Deshalb wurde hier der Ausdruck *Conjunctivitis eczematosa* für die Krankheit im allgemeinen gebraucht, gleichgültig, auf welchem Teil der Bulbusoberfläche sie sich lokalisiert. Es kann dies geschehen, ohne der Anatomie Zwang anzutun. Denn man kann die Effloreszenzen der Hornhaut als eine Erkrankung der *Conjunctiva corneae* (§ 135) auffassen. Aus dem gleichen Grunde wurde der *Pannus trachomatosus* als Teilerscheinung der *Conjunctivitis trachomatosa* angesehen, nicht als selbständige Erkrankung der Hornhaut.

Die Effloreszenzen der Hornhaut beginnen mit einer Anhäufung von Leukozyten unter der Bowmanschen Membran (Fig. 52). Diese ist so fest, daß sie nicht so leicht wie die zarte *Conjunctiva sclerae* durch die angesammelten Zellen emporgehoben werden kann, weshalb die Effloreszenzen auf der Hornhaut im Gegensatz zu denen am Limbus nicht oder nur unbedeutend prominieren. Wenn die Infiltration der obersten Hornhautlamellen einen gewissen Grad erreicht hat, zerfällt das Epithel darüber und erst zuletzt die Bowmansche Membran, womit der eigentliche Substanzverlust beginnt und die Effloreszenz zu einem Geschwür wird. Ebenso liegt die Infiltration bei der *Keratitis fascicularis* zunächst unter der Bowmanschen Membran und auch der *Pannus eczematosus* zeigt im Beginne dieselbe Lokalisation; später geht die Bowmansche Membran in der Infiltration auf.

§ 211. Therapie. In den leichten Fällen kommen Reizmittel zur Anwendung, vor allem Kalomel und gelbe Präzipitatsalbe (Pagenstechersche Salbe). Kalomel wird in feingepulvertem Zustande (*laevigatum*) mit einem Haarpinsele auf die Bindehaut des unteren Lides in dünner Schicht aufgestäubt. Die Präzipitatsalbe (*Hydrargyr. praecipit. flavi* 0·5—0·15 auf 5 g Salbenkonstituens, vgl. § 73) wird mit einem Glasstabe in den Bindehautsack gebracht und durch Verreiben mit den Lidern darin verteilt. Diese Mittel werden täglich nur einmal angewendet: es empfiehlt sich jedoch, ihre Anwendung lange fortzusetzen, um Rezidiven vorzubeugen.

Kalomel ist vornehmlich bei solchen Effloreszenzen angezeigt, die nicht in die eigentliche Hornhaut hinein reichen, leistet aber auch beim Gefäßbündchen gute Dienste. Sonst wählt man besser die (bei richtiger Zubereitung) milder wirkende Präzipitatsalbe oder, wenn man Grund hat, eine Reizung durch Bakterien anzunehmen, die Kollargolsalbe. Bei starker Reizung, größeren progressiven Hornhautgeschwüren ist auch die Präzipitatsalbe kontraindiziert. Außerdem gibt es noch eine besondere Kontraindikation für Kalomel, das ist der innerliche Gebrauch von Jodpräparaten. Es bildet nämlich mit dem durch die Tränen ausgeschiedenen Jod das sehr ätzende Jodquecksilber.

Da das Kalomel in Wasser unlöslich ist, glaubte man früher, seine Wirkung rein mechanisch erklären zu dürfen. Aber indifferente Pulver, z. B. fein gepulvertes Glas, haben diese Wirkung nicht. Nach neueren Untersuchungen ist die Wirkung

des Kalomels eine chemische. Das Mittel verweilt lange im Bindehautsack; geringe Mengen werden fortwährend durch das Chlornatrium der Tränenflüssigkeit in Sublimat verwandelt und üben so eine dauernde Wirkung aus. Nach anderen ist das Kalomel als solches in kochsalzhaltigen Flüssigkeiten in geringer Menge löslich.

Hinsichtlich der Behandlung der Hornhautgeschwüre siehe § 257. Verband soll nur bei dringender Notwendigkeit angelegt werden, sonst ist er zu vermeiden. Er verhindert den Abfluß der Tränen und ruft, da er von diesen sehr bald durchfeuchtet wird, Ekzem der Lidhaut hervor, das wiederum auf die Konjunktivitis ungünstig einwirkt.

Auf die Beseitigung dieser Begleiterscheinungen, der Blepharitis, der Ekzeme des Gesichtes, der Nasenschleimhaut, der adenoiden Vegetationen ist großes Gewicht zu legen. Gegen die Blepharitis leistet weiße Präzipitatsalbe (1—2%) oder Ichthyosalbe (5%) des Abends auf die geschlossene Lidspalte eingerieben, gute Dienste. Gegen das Ekzem im Gesichte und an den Nasenlöchern verwendet man dieselben Salben oder Zinksalbe, Lassarsche Paste. Die Salben werden auf Leinwandläppchen aufgestrichen und damit die ekzematösen Stellen bedeckt. Nässende Ekzeme pinsele man nach Entfernung der Borken mit 5—10%iger Lapislösung ein. Es bildet sich dann ein dünner Schorf, unter dem die wunden Stellen rasch heilen. Auch gegen die schmerzhaften Rhagaden im lateralen Winkel leistet die Tuschierung mit Lapislösung oder Lapisstift gute Dienste. Die Beseitigung der Kopfläuse (Abschneiden der Haare, Einreiben von Petroleum) ist oft von auffallend günstigem Einfluß auf das Augenleiden.

Mit Rücksicht auf die Ätiologie ist auch die Allgemeinbehandlung von großer Wichtigkeit. Die Nahrung des Kindes soll kräftig, aber nicht allzureichlich sein, namentlich nicht ausschließlich aus Zuckerwerk und Mehlspeisen bestehen; sie soll regelmäßig gereicht werden. Die Wohnung soll trocken und gut gelüftet sein. Das Kind soll trotz der Lichtscheu fleißig an die Luft gebracht werden; Sonnenbäder (künstliche Höhen-sonne) sind angezeigt, wobei natürlich die Augen selbst vor der Strahlenwirkung geschützt werden müssen. Der Lichtscheu der Kinder soll man überhaupt nicht nachgeben, so schwer dies auch von der durch falsches Mitleid verblendeten Umgebung des Kindes zu erreichen ist. Zur Kräftigung des Kindes dienen kalte Abreibungen, Aufenthalt auf dem Lande, im Hochgebirge oder an der See. Nach Ablauf der Entzündung ist der Gebrauch von Solbädern oder Seebädern nützlich. Leider scheitern solche Maßnahmen nur allzuoft an der Ungunst der äußeren Verhältnisse. Die medikamentöse Behandlung besteht in der Darreichung von Lebertran, Jod-, Eisen-, Arsen-, Chininpräparaten je nach der Art des Falles.

§ 212. Die quälendste Erscheinung bei der *Conjunctivitis eczematosa* ist die Lichtscheu und der dadurch hervorgerufene *Blepharospasmus*. In der Regel weichen diese Erscheinungen in dem Maße, als das Bindehautleiden sich bessert. Manchmal dauert aber der Lidkrampf hartnäckig an, obwohl das Bindehautleiden längst abgelaufen ist. Solche Kinder gelten beim Volke als „blind“. Sie setzen dem gewaltsamen Öffnen der Augen den größten Widerstand entgegen. Am oberen Lide bildet sich ein ödematöser Wulst infolge der Stauung in den Lidvenen (§ 134) oder sie zeigen zuweilen auch Stellungsanomalien der Lider (*Entropium* oder *Ektropium spasticum*). Dieser hartnäckige Lidkrampf wird oft rasch geheilt, wenn es gelingt, wenigstens täglich einmal das Kind zum Öffnen der Augen zu veranlassen. Man erreicht dies durch Einträufelung von Kokain, Einstäuben von Dionin in den Bindehautsack, durch Faradisation, durch Übergießungen mit kühlem Wasser am Morgen, während man die ödematöse Verdickung der Lider durch Massage bekämpft. Auch Optochin wird gegen Lichtscheu empfohlen.

Endlich sind Fälle bekannt geworden, daß solche Kinder nach dem Aufhören des Lidkrampfes tatsächlich blind waren, d. h. auch bei offenen Augen nicht sahen (*Amaurose* nach *Blepharospasmus*). Da keine objektiven Veränderungen als Ursache der Erblindung nachweisbar sind, so ist diese als eine funktionelle, wahrscheinlich zentral bedingte anzusehen, ähnlich wie die hysterische *Amaurose*. Diese Erblindung ist vorübergehend.

Die Differentialdiagnose zwischen *Conjunctivitis eczematosa* und anderen Bindehaut- und Hornhauterkrankungen ist in der Regel leicht: Für *Conjunctivitis eczematosa* ist die Herdform und die Lokalisation an der *Conjunctiva bulbi* charakteristisch. Diese Eigenschaften teilt sie nur mit der *Conjunctivitis ex acne rosacea* (§ 213), die jedoch eine Krankheit der Erwachsenen und durch die *Acne rosacea* im Gesichte charakterisiert ist. Bei Frühjahrskatarrh (§ 215) sind zwar ebenfalls Knötchen im Limbus vorhanden, doch bilden diese nie Geschwüre. Nur die Unterscheidung von der *Conjunctivitis catarrhalis* macht mitunter Schwierigkeiten, weil bei hartnäckigen Fällen von *Conjunctivitis eczematosa* die Lidbindehaut auch stark gerötet, geschwollen, ja sogar fein samtartig sein kann; auch stellt sich dann schleimig-eitrige Sekretion der Bindehaut ein. Glücklicherweise bringt ein diagnostischer Irrtum hier keinen Schaden, indem bei solcher Beschaffenheit der Bindehaut leichte Kauterisation mit der Höllensteinslösung auf jeden Fall indiziert ist, gleichviel, welchen Ursprunges die Erkrankung sei. — Die pustulöse Form des akuten Bindehautkatarrhs bildet eine Art Übergang von der *Conjunctivitis catarrhalis* zur *Conjunctivitis eczematosa* (siehe § 176).

Der *Pannus eczematosus* ist vom *Pannus trachomatous* vor allem dadurch zu unterscheiden, daß man die Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte auf Trachom untersucht. — Die Hornhautgeschwüre, welche aus den Effloreszenzen einer *Conjunctivitis eczematosa* hervorgegangen sind, sitzen zuweilen so sehr am Rande der Hornhaut, daß sie in den *Limbus conjunctivae* hineingreifen; da so peripher gelegene Hornhautgeschwüre nur bei *Conjunctivitis eczematosa* vorkommen, so läßt sich aus entsprechend gelegenen Narben (Fig. 86) sogar nach Jahren die Diagnose der vorausgegangenen *Conjunctivitis eczematosa* stellen. — Das Gefäßbändchen kann leicht mit einem gewöhnlichen Hornhautgeschwürchen verwechselt werden, zu welchem im Verlaufe der Heilung Gefäße vom Limbus hergekommen sind, welche nun eine rote Brücke zwischen dem Limbus und dem

Geschwürchen bilden. In einem solchen Falle ist kein Weiterschreiten des Geschwüres in den Pupillarbereich der Hornhaut zu fürchten und nach Heilung des Geschwüres bleibt nur eine kleine, rundliche Makula, nicht ein langer, trüber Streifen zurück wie beim Gefäßbändchen. Die Unterscheidung dieser beiden Affektionen kann auf folgende Weise geschehen: Beim Gefäßbändchen ist der grau infiltrierte progressive Rand leicht zu sehen; die zu ihm hinlaufenden Blutgefäße liegen in der Furche, welche das Geschwür in seinem Verlaufe gegraben hat, daher im Niveau der Hornhautoberfläche oder tiefer. Beim einfachen Geschwür mit Gefäßentwicklung fehlt diese Furche und die Gefäße liegen ganz oberflächlich.

§ 213. Außer dem Ekzeme verbinden sich noch andere, sowohl akute als chronische Exantheme mit Erkrankungen der Bindehaut.

a) Akute Exantheme.

Die Morbillen gehen regelmäßig mit einer Konjunktivitis einher. Diese tritt unter dem Bilde eines akuten Bindehautkatarrhs schon frühzeitig (noch vor der Eruption des Exanthems auf der Haut) auf und pflegt nach 2—3 Wochen von selbst zu verschwinden, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Nur ausnahmsweise nimmt die Masernkonjunktivitis ein blennorrhöisches, ja sogar diphtheritisches Aussehen an (ohne wirklich zur echten Blennorrhöe oder Diphtherie zu werden) und dann ist auch die Hornhaut gefährdet. — In einigen Fällen von Masern beobachtete Fuchs, daß in der Rekonvaleszenz, als die Bindehautentzündung bereits ziemlich gering war, zahlreiche Meibomsche Drüsen sowohl in den oberen als in den unteren Lidern sich entzündeten und schließlich vereiterten (Hordeola Meibomiana, siehe § 157). Der eitrige Inhalt entleerte sich teils durch die Mündungen der Drüsen, teils nach Durchbrechung des Tarsus und der Bindehaut an die Innenfläche des Lides.

Im Initialstadium des Typhus exanthematicus tritt Konjunktivalhyperämie ein.

Bei Variola entstehen nicht selten Blatternpusteln auf der Konjunktiva, und zwar zumeist auf der Conjunctiva tarsi zunächst dem intermarginalen Saume. Blatternpusteln, welche auf der Conjunctiva bulbi, nahe dem Limbus, sich entwickeln, werden dadurch gefährlich, daß sie in dem angrenzenden Teil der Hornhaut eine eitrige Keratitis hervorrufen (welche nicht mit dem Ulcus serpens bei Blattern verwechselt werden darf, siehe § 261). — Vakzinepusteln siehe § 147.

b) Chronische Exantheme.

1. Acne rosacea. Bei Leuten, welche an dieser Krankheit leiden, können (nach den Beobachtungen an der Rostocker Klinik) auch Akneknötchen an der Haut der Lider und besonders am Lidrande auftreten. Die Bindehaut des Tarsus erkrankt in Form einer einfachen Rötung, bei der einzelne Gefäße stärker erweitert und geschlängelt sind. Die längst bekannte und schon von Arlt beschriebene Form der Bindehauterkrankung betrifft die Bindehaut der Sklera, besonders den Limbus. Es treten Knötchen auf, welche in Bezug auf ihr Aussehen und ihren

Verlauf ganz den Phlyktänen bei Conjunctivitis eczematosa gleichen. Doch hinterlassen sie auch, wenn sie nach wenigen Tagen verschwinden, stärker erweiterte und geschlängelte Gefäßchen. An der Hornhaut entstehen randständige, etwa stecknadelkopfgroße Infiltrate, in denen sich mitunter nekrotische Pfröpfe in der Form von kleinen, hellweißen Stippchen bilden. Aber auch größere, in den oberflächlichen Parenchymschichten gelegene Infiltrate kommen vor, welche sich bei der Exulzeration in serpiginöse Geschwüre umwandeln können. Sie kriechen mit wallartigen, dicht infiltrierten und etwas unterminierten Rändern weiter und nehmen somit das Aussehen des Ulcus rodens (§ 259) an.

Diese Krankheit tritt, wie die Acne rosacea überhaupt, am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre auf. Sie erheischt sorgfältige Behandlung des Grundleidens. Als lokale Behandlung empfiehlt Triebenstein vor allem die Zink-Ichthyolsalbe und die Auskratzung der Hornhautgeschwüre mit dem scharfen Löffel.

§ 214. 2. *Pemphigus conjunctivae*. Die im ganzen gerötete Bindehaut trägt einzelne des Epithels beraubte, grau belegte Stellen. Während diese langsam unter Schrumpfung der unterliegenden Bindehaut vernarben, treten an anderen Orten neue Flecken derselben Art auf. So kommt es zu einer immer stärkeren narbigen Schrumpfung der Bindehaut, welche zwar sehr langsam durch Monate oder Jahre, aber unaufhaltsam fortschreitet. Die Bindehaut wird weißlich, trübe und gespannt. Zuerst verschwinden die Übergangsfalten, dann spannen sich Falten von den Lidern quer zum Bulbus hinüber, endlich werden die Lidränder nach rückwärts gezogen, so daß Trichiasis entsteht. Die Bindehaut wird dabei immer trockener und die Tränensekretion versiegt, indem die Ausführungsgänge der Tränendrüse durch die Schrumpfung der Bindehaut verschlossen werden. Auf der Hornhaut bilden sich Geschwüre, später wird sie ganz trübe und gleichfalls oberflächlich trocken. In den schlimmen Fällen verwachsen die Lider zuletzt vollständig mit dem Bulbus, so daß die Hornhaut dauernd durch die Lider bedeckt und das Auge unheilbar blind wird (*Symblepharon totale*). Die Prognose des Pemphigus ist daher sehr ungünstig, um so mehr, als stets beide Augen davon befallen werden.

Beim Pemphigus werden auf der Bindehaut — im Gegensatze zum Pemphigus der Haut — nur ausnahmsweise Blasen, sondern in der Regel bloß wunde Stellen vorgefunden. Dies erklärt sich aus der anatomischen Beschaffenheit der Bindehaut. Ihr Epithel ist so zart und weich, daß es durch den serösen Erguß nicht wie die Epidermis in ausgedehnten Lagen abgehoben werden kann, sondern gleich zerreißt und in Fetzen abgestoßen wird, so daß man nur ausnahmsweise ganz kleine Blasen zu sehen bekommt. Die durch das Platzen der Blasen entstandenen wunden Stellen in der Bindehaut bedecken sich, wie dies bei Schleimhautwunden so häufig der Fall ist, alsbald mit einem grauen Belage. Ein weiterer Unterschied zwischen dem Pemphigus der Bindehaut, ja der Schleimhäute überhaupt auf der einen Seite und dem Pemphigus der Haut auf der anderen Seite liegt darin, daß der Prozeß an der Schleimhaut tiefer greift und deshalb zur Narbenbildung führt, während die Pemphigusblasen der Haut ohne Zurücklassung von Narben heilen.

Der Pemphigus der Bindehaut findet sich selten gleichzeitig mit Eruptionen von Pemphigus vulgaris auf der Haut. Häufiger besteht zusammen mit dem Bindehautpemphigus eine analoge Erkrankung der Schleimhaut des Mundes, des

Rachens oder der Nase. Sie verläuft hier unter einem ähnlichen Bilde wie in der Bindehaut und kann namentlich in der Mundhöhle zu Schrumpfung der Schleimhaut und dadurch zu Mundsperrre führen. Es kommt jedoch auch vor, daß bloß an der Bindehaut des Auges ein Prozeß von der oben geschilderten Art besteht, ohne daß sonst am Körper Pemphigus vorhanden wäre. Ob auch solche Fälle, welche zuerst von v. Graefe als essentielle Phthise der Bindehaut beschrieben wurden, dem Pemphigus zuzurechnen sind, ist zwar nicht sicher, jedoch wahrscheinlich.

Die Therapie ist nicht imstande, dem Prozesse Einhalt zu tun. Man gibt gegen den Pemphigus innerlich Arsen; in das Auge werden zur Erleichterung des Patienten schleimige Mittel eingetropft, wie bei Xerophthalmus (siehe § 199). Um die verloren gegangene Bindehaut zu ersetzen, kann man die Transplantation von Stücken einer anderen Schleimhaut in den Bindehautsack versuchen.

3. *Lupus conjunctivae*. Der Lupus der Haut setzt sich über die Lidränder zuweilen auf die Bindehaut fort. In Bereiche dieser erscheint er als ein Geschwür, dessen Grund von Granulationen bedeckt ist, in welchen Tuberkelbazillen nachweisbar sind. Der Lupus der Bindehaut muß daher als eine Form der Tuberkulose der Bindehaut angesehen werden (§ 218).

Auch bei anderen Exanthemen, wie z. B. bei makulösen und papulösen Syphiliden, bei Pityriasis, Psoriasis, Ichthyosis, Herpes iris, Dermatitis herpetiformis, bei Lepra usw., wird zuweilen die Bindehaut in charakteristischer Weise in Mitleidenschaft gezogen. Bei Lepra pflegen gelbliche, durchscheinende, gefäßarme Knoten in der Nähe des Hornhautrandes aufzutreten, welche sowohl in der Bindehaut als auch in der unterliegenden Sklera liegen und bald auf die Hornhaut hinüberwachsen; auf letzterer haben sie nicht selten das Aussehen einer Neubildung. Dazu gesellt sich Iritis, zuweilen mit Bildung von Lepraknötchen in der Iris, ferner Zyklitis. Die Knoten in den verschiedenen Teilen des Auges zerfallen schließlich und das Auge geht zugrunde.

II. Degenerationen der Bindehaut.

§ 215. Der Frühjahrskatarrh (*Conjunctivitis vernalis**) Sae-misch) ist eine chronische, durch Jahre sich hinziehende Krankheit, welche vor allem dadurch charakterisiert ist, daß sie während des Winters wenig oder gar keine Beschwerden macht; sowie jedoch im Frühling die ersten wärmeren Tage kommen, röten sich die Augen und beginnen zu tränen; die Kranken werden durch Lichtscheu, besonders aber durch ein beständiges Jucken belästigt. Je wärmer das Wetter wird, desto mehr nehmen die Beschwerden zu; wenn hingegen kühlere Regentage eintreten, fühlen sich die Kranken leichter. Im Herbste nehmen die Beschwerden ab und verschwinden in der kalten Jahreszeit fast ganz.

Objektive Veränderungen treten an der Conj. tarsi und am Limbus corneae und seiner nächsten Umgebung auf; die dazwischen gelegenen

*) Synonymum: *Conjunctivitis aestivalis*.

Zonen der Conj. sclerae und des Fornix weisen keine besonderen Erscheinungen auf. Die charakteristischen Veränderungen treten aber keineswegs immer vollzählig auf, sehr oft ist entweder nur die Conj. tarsi oder nur der Limbus ergriffen.

In den leichtesten Fällen zeigt sich auf der Conj. tarsi nur ein leichter bläulichweißer Schleier, oder es besteht eine andauernde, eigentümlich fahle Injektion der Conj. sclerae mit Ziliarinjektion. In ausgeprägten Fällen zeigt die Conj. tarsi eine starke Hypertrophie, bestehend aus breiten und derart abgeplatteten Papillen (Fig. 53), daß die Bindehaut wie ein grobes, unregelmäßiges Straßenpflaster aussieht. Dabei ist die Rötung

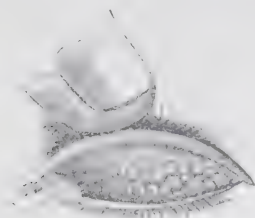


Fig. 53.

Frühjahrskatarrh. Wucherung der Lidbindehaut. — Von einem 18jährigen Manne, welcher seit zwei Jahren an der Krankheit leidet. Das umgestülpte Lid zeigt die pflasterartigen Papillen am größten am oberen Tarsusrande; von hier nach unten werden sie kleiner und verschwinden vollständig kurz vor dem freien Lidrande. Der Limbus war normal.



Fig. 54.

Frühjahrskatarrh. Wucherung am Limbus. — Von einem 13jährigen Jungen, seit zwei Jahren erkrankt. Die Wucherung hat eine ungewöhnliche Ausdehnung, indem sie besonders breit ist und ringsherum geht; von ihr ziehen erweiterte Venen in der Bindehaut nach rückwärts. An der Bindehaut des oberen Lides war nur eine leichte samtartige Beschaffenheit wahrnehmbar.

nicht sehr stark, denn ein weißlicher Schleier bedeckt die Bindehaut, als hätte man sie mit Milch übergossen.

Die Veränderungen am Limbus (Fig. 54), welche am häufigsten an der medialen und an der lateralen Seite im Lidspaltenbezirke auftreten, bestehen in blassen, graulichrötlichen, höckerigen, gallertartig aussehenden Knoten oder Wülsten, in denen mitunter kleine weiße, wie Kalkeinlagerungen aussehende, sogenannte Trantassche Punkte auftreten. Diese Knoten ragen ein wenig in die Hornhaut hinein und endigen dort mit einem scharfen, steilen Rande; in die Bindehaut reichen sie weiter hinein und endigen dort weniger steil. Die zu den Knoten hinziehenden Bindehautgefäße sind erweitert. Die Hornhaut bleibt im übrigen klar, nur manchmal sieht man einen zarten grauen Streifen parallel mit dem Rande des Knotens, einem Greisenbogen ähnlich verlaufen. Sehr selten gehen die Knoten in eine pannusähnliche, aber sehr gefäßarme, sulzige Auflagerung über, welche sogar die ganze Hornhaut

überziehen kann. Der objektive Befund ändert sich sehr wenig mit der Jahreszeit; im Winter sind die Augen blaß, im Sommer sind sie injiziert.

Der Frühjahrskatarrh wurde zuerst von Arlt beschrieben (1846), der ihn als eine Abart der Conjunctivitis eczematosa ansah. Desmarres benannte ihn Hypertrophie périkeratique, v. Graefe gallertige Verdickung des Limbus, Hirschberg Phlyctaena pallida, Saemisch hob zuerst die charakteristische Exazerbation während der warmen Jahreszeit hervor und gab ihm den noch jetzt gültigen Namen. Horner vervollständigte das Bild der Krankheit durch die Beschaffenheit der Conjunctiva tarsi.

Die Papillen der Conjunctiva tarsi sind hart, zuweilen wie Knorpel; sie entstehen durch Wucherung und spätere hyaline Entartung des subkonjunktivalen Gewebes. Besonders unter dem Epithel ist eine solche glasige Schicht vorhanden, wodurch der bläulichweiße Schleier erzeugt wird; in der Tiefe ist eine starke Infiltration, besonders aus Plasmazellen, vorhanden. Später wuchert auch das Epithel und treibt Sprossen in die Tiefe: Ähnliche Veränderungen liegen der Limbuswucherung zugrunde. Im spärlichen Sekret finden sich zahlreiche eosinophile Leukozyten.

§ 216. Kreibich und Dimmer vermuten, daß der Frühjahrskatarrh durch das Sonnenlicht hervorgerufen sei und stellen ihn in Parallele mit gewissen, durch dieselbe Ursache hervorgerufenen Dermatosen. In der Tat gehen die Limbuswucherungen unter einem das Licht streng abschließenden Verbands zurück, aber dasselbe tritt auch unter einem Uhrglasverbande ein, also wenn man das Auge nur vor der Luft, nicht aber vor dem Lichte schützt. Klimatische Einflüsse mögen immerhin im Spiele sein, denn Änderung des Aufenthaltsortes hat einen günstigen Einfluß. Mit dem Heufieber (§ 35, 178) hat der Frühjahrskatarrh jedenfalls nichts zu tun. Er ist überhaupt kein Katarrh, sondern eine eigenartige, durch die Hyalindegeneration des Gewebes wie durch die lokale Eosinophilie ausgezeichnete Erkrankung.

Im ganzen ist der Frühjahrskatarrh eine seltene Krankheit, welche vorzüglich das männliche Geschlecht im Knaben- und Jünglingsalter befällt. Manche Patienten erscheinen im übrigen ganz gesund, andere zeigen, ohne eigentlich skrofulös zu sein, blasses Aussehen und multiple Drüsenschwellungen, besonders am Halse und am Unterkiefer. Fast immer sind beide Augen ergriffen. Mit ihren jährlichen Rezidiven zieht sich die Krankheit durch 3—4, ja mitunter durch 10—20 Jahre hin, bis sie endlich erlischt. Da sie keine erheblichen Spuren hinterläßt, ist ihre Prognose in Hinsicht auf den Ausgang gut, aber schlecht in Hinsicht auf die Dauer, da wir nicht imstande sind, die alljährlich einsetzenden Rezidive zu verhüten.

Die Therapie muß nach den bisherigen Erfahrungen mit einem Schutz vor Luft und Licht einsetzen. Das ist aber in wirksamer Weise nur durch einen Dauerverband zu erzielen und einen solchen kann man

höchstens an einem Auge anwenden. Sonst bekämpft man die Entzündung durch Einträufeln leichter Adstringentien (Zinklösung $\frac{1}{2}\%$, Borlösung 3% , Ichthyollösung $1-2\%$); gegen das Jucken tut häufiges Einträufeln einer schwachen Essigsäurelösung (auf 10 g Wasser 5 Tropfen Acidum aceticum dilutum) gute Dienste. In manchen Fällen hat Xeroform oder Adrenalin gute Wirkung. Gegen die Limbuswucherungen mag Massage mit weißer Präzipitatsalbe angewendet werden. Gegen das Licht läßt man Schutzgläser (aus rauchgrauem oder aus Euphosglas) tragen. Handelt es sich um Kranke von blassem Aussehen mit geschwollenen Drüsen, so gibt man innerlich Arsen und Eisen. Außerdem ist im Sommer kühles Verhalten, kalte Bäder und Duschen, Aufenthalt im Gebirge zu empfehlen. Wenn die Wucherungen eine bedeutende Größe haben, kann man sie abtragen. Auch durch Bestrahlung mit Radiumbromid sollen günstige Wirkungen erzielt worden sein.

Wenn nur die Conjunctiva tarsi erkrankt ist, kann der Frühjahrskatarrh leicht für Trachom gehalten werden. Wird er dann mit Lapis oder Blaustein behandelt, so wird die Krankheit nur schlechter. Andererseits könnten die Limbuswucherungen mit Conjunctivitis eczematosa oder, wenn sie sehr stark sind, mit malignen Neubildungen verwechselt werden. Vor solchen Fehldiagnosen schützt vor allem eine genaue Aufnahme der Anamnese. Die Papillen bei Frühjahrskatarrh sind viel breiter und flacher als bei Trachom und sehen infolge des bläulich-weißen Schleiers blasser aus; die Limbuswucherungen sind bleibend und zeigen niemals geschwürigen Zerfall. Übrigens könnte die übliche Therapie der Conjunctivitis eczematosa auch bei Frühjahrskatarrh keinen Schaden stiften. Die Heufieberkonjunktivitis unterscheidet sich durch ihren akuten Verlauf und die Begleiterscheinungen von seiten des Respirationstraktus, welche dem Frühjahrskatarrh völlig fehlen. Erforderlichenfalls kann die Diagnose durch die Sekretuntersuchung (eosinophile Zellen) gestützt werden.

§ 217. Amyloiddegeneration der Bindehaut. Diese seltene Krankheit wird zumeist in Rußland und in den angrenzenden Landstrichen beobachtet und wurde von Oettingen (in Dorpat) zuerst beschrieben. Sie besteht in einer eigentümlichen Entartung der Bindehaut, welche gelblich, wachstartig durchscheinend, gefäßarm und sehr brüchig wird. Damit geht eine so bedeutende Verdickung der Membran einher, daß sie große Anschwellungen bildet, welche wie Neubildungen aussehen. Die Erkrankung beginnt an der Übergangsfalte und greift von hier aus auf die Bindehaut des Bulbus und der Lider über; in letzteren wird später auch der Tarsus mit in die Degeneration einbezogen. In einem Falle von längerer Dauer findet man folgendes Bild: Der Kranke kann das Auge nicht öffnen, weil die beiden Lider als große, unförmliche Geschwülste das Auge bedecken. Wenn man die Lider so weit auseinander zieht, als es möglich ist, sieht man die wachstartige Bindehaut in Form eines steifen Wulstes rings um die Hornhaut sich erheben, welche entweder klar oder von Pannus überzogen ist. Zwischen den Lidern und dem Bulbus drängen sich die dicken Wülste der vergrößerten

Übergangsfalte hervor; auch die halbmondförmige Falte ist oft zu einer unförmlichen Masse vergrößert. Diese Geschwülste sind so brüchig, daß sie oft schon beim Versuche, behufs Untersuchung die Lider gehörig auseinander zu ziehen, einreißen, wobei sie jedoch sehr wenig bluten. Die Krankheit verläuft sehr chronisch, indem sie ohne eigentliche entzündliche Erscheinungen durch Jahre sich hinzieht, bis endlich der Patient der Gebrauchsfähigkeit seines Auges dadurch beraubt wird, daß er die unförmlichen Lider nicht mehr zu öffnen vermag.

Die mikroskopische Untersuchung hat gezeigt, daß die Entartung der Bindehaut von dem subkonjunktivalen Zellgewebe ihren Ursprung nimmt. Man findet es zuerst sehr reichlich mit Zellen durchsetzt (adenoide Wucherung). Hierauf kommt es zur Bildung mattglänzender, homogener Schollen, welche je nach der Reaktion, welche sie auf Färbungsmittel geben, als Amyloid oder als Hyalin bezeichnet werden. Letzteres kann als Vorstufe des Amyloids auftreten; zumeist aber stellt es eine selbständige, nicht in Amyloid übergehende Gewebsentartung dar (Hyalindegeneration der Bindehaut). Diese bietet nahezu dasselbe klinische Bild dar wie die Amyloiddegeneration, so daß eine sichere Unterscheidung beider nur durch die Untersuchung ausgeschnittener Bindehautstücke möglich ist. Zuletzt kann es in der entarteten Schleimhaut zu Verkalkung oder Verknöcherung kommen.

Die Krankheit befällt Leute im mittleren Lebensalter an einem oder an beiden Augen. Sehr häufig geht der Amyloiddegeneration Trachom der Bindehaut voraus, welches jedoch nicht als Ursache der Erkrankung angesehen werden darf, da diese auch in vorher gesunden Augen sich einstellen kann. Die eigentliche Ursache der Krankheit ist nicht bekannt. Auf jeden Fall ist sie ein rein lokaler Prozeß, denn die davon befallenen Individuen sind am übrigen Körper gesund und leiden nicht an amyloider Entartung innerer Organe, womit also die amyloide Degeneration der Bindehaut gar nichts zu tun hat.

Die medikamentöse Therapie ist gegen diese Krankheit machtlos. Man muß sich darauf beschränken, die Wucherungen der Bindehaut so weit zu entfernen, daß das Öffnen der Lider und damit das Sehen wieder ermöglicht wird. Es ist durchaus nicht nötig, ja nicht einmal ratsam, alles Erkrankte radikal entfernen zu wollen, da der zurückgelassene Teil der Wucherungen später von selbst zu schrumpfen pflegt.

Leber beschreibt als *Conjunctivitis petrificans* eine Erkrankung, bei welcher in der Bindehaut weiße Flecken auftreten, welche durch Kalkeinlagerung bedingt sind und aus denen sich Geschwüre entwickeln, deren Grund durch Kalkeinlagerung weiß und hart ist. Diese Krankheit zieht sich unter häufigen Rückfällen durch Jahre hin und führt zur Verwachsung der Lider mit dem Bulbus.

III. Tuberkulose der Bindehaut.

§ 218. Die Tuberkulose tritt an der Bindehaut zumeist in Form von Geschwüren in der Conj. tarsi auf. Das erkrankte Lid sieht schon äußerlich verdickt aus. Die Geschwüre sind entweder von grauroten Granulationen bedeckt (Fig. 55) oder haben einen gelbroten, speckig ausschenden Grund. In der Umgebung finden sich oft kleine, graue

Knötchen (Tuberkelknötchen) oder hahnenkammartige Wucherungen in der Bindehaut. Das Geschwür zeigt keine Neigung zur Heilung; es breitet sich vielmehr, wenn auch sehr langsam, aus. Es kann auf die Conj. bulbi übergehen, und sogar die Hornhaut wird zuweilen von einer Art von Pannus überzogen. In besonders schweren Fällen bleibt das Geschwür nicht auf die Bindehaut beschränkt, sondern frißt gleichsam das Lid in seiner ganzen Dicke durch, so daß schon äußerlich ein Defekt im Lide bemerkbar ist. Schon frühzeitig ist die Lymphdrüse vor dem Ohre angeschwollen; später findet man auch die Lymphdrüsen am Unterkiefer und am Halse vergrößert. — Das Krankheitsbild ist genügend charakteristisch, um daraus allein die Diagnose zu machen, nur die sehr seltenen Fälle, wenn sich Knoten oder Geschwüre auf der Conj. sclerae bilden (vgl.

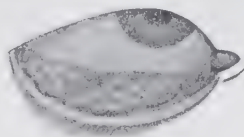


Fig. 55.

Tuberculosis conjunctivae. — Von einem 18jährigen Mädchen, das zwar blühend aussah, aber eine deutlich nachweisbare Erkrankung beider Lungenspitzen hatte. Die Bindehaut des unteren Lides ist in großer Ausdehnung von einer grauroten Wucherung eingenommen, welche mit steilem, teilweise sogar überhängendem Rande gegen die übrige Bindehaut abfällt. An der Oberfläche trägt die Wucherung zahlreiche exulzerierte, grau belegte Stellen. An der Bindehaut des oberen Lides besteht bloß etwas papilläre Hypertrophie. Die Drüse vor dem Ohre ist erbsengroß durchzufühlen.

hiez u die nekrotisierende Phlyktäne, § 208), bieten der Diagnose große Schwierigkeiten dar (Krämer); um diese ganz sicherzustellen, sollte man aus dem Geschwüre Gewebstückchen entnehmen und entweder darin durch die gewöhnlichen Methoden Tuberkelbazillen nachweisen oder durch Überimpfung auf Kaninchenaugen in diesen Tuberkulose der Iris hervorrufen.

Die Tuberkulose der Bindehaut befällt zumeist nur ein Auge. Der Patient leidet keine Schmerzen; er wird bloß durch die Schwellung des Lides und die eitrige Sekretion, später auch durch die Abnahme des Sehvermögens gestört und auf sein Leiden aufmerksam gemacht. Die Krankheit kommt fast nur bei jugendlichen Individuen vor und verläuft ungemein chronisch, indem sie sich oft durch viele Jahre hinzieht. Sie zeigt auch nach anscheinend radikaler Heilung große Neigung zu Rezidiven und kann durch Infektion des übrigen Organismus endlich zum Tode des Patienten an Tuberkulose führen.

Die Tuberkulose und der Lupus der Bindehaut sind als Erkrankungen anzusehen, welche ihrem Wesen nach identisch sind, insofern beide geschwürige Prozesse darstellen, welche durch die Gegenwart der Tuberkelbazillen hervor-

gerufen und unterhalten werden. In der Tat sind die ersten Fälle von tuberkulösen Bindehautgeschwüren als primärer Lupus der Bindehaut (d. h. ohne gleichzeitigen Lupus der Haut) beschrieben worden (Arlt). Die beiden Prozesse unterscheiden sich nur durch das Aussehen und den Verlauf. So zeichnen sich die lupösen Geschwüre der Bindehaut (§ 214) vor den tuberkulösen in der Regel dadurch aus, daß sie von der Haut auf die Bindehaut hinübergewandert sind und gleich dem Lupus der Haut auf der einen Seite spontane Vernarbung zeigen, während nach der anderen Seite hin das Geschwür fortschreitet.

Die Tuberkulose der Bindehaut kann sowohl durch ektogene als durch endogene Infektion entstehen. Im Einzelfalle wird die Entscheidung, welche Infektionsart vorliegt, freilich oft nicht zu treffen sein. An eine ektogene Infektion wäre z. B. zu denken, wenn bei einem Menschen, an dem sonst klinisch nachweisbare Erscheinungen von Tuberkulose fehlen, ein ganz umschriebenes tuberkulöses Geschwür an der Bindehaut sitzt. Es könnte z. B. ein bazillenhaltiges Staubkörnchen in den Bindehautsack gelangt sein und durch eine scharfe Kante eine kleine oberflächliche Läsion der Bindehaut herbeigeführt haben, welche dadurch angesteckt wird (bei unversehrtem Epithel können nach den Versuchen von Valude die Tuberkelbazillen nicht in die Bindehaut eindringen). Für die Möglichkeit einer solchen Ansteckung spricht der Umstand, daß man die tuberkulösen Geschwüre so häufig an der Lidbindehaut in der Gegend des Sulcus subtarsalis beginnen sieht, wo kleine Fremdkörper mit Vorliebe zurückgehalten werden. In solchen Fällen kann die Tuberkulose der Bindehaut den einzigen Krankheitsherd im Körper darstellen: primäre Tuberkulose der Bindehaut. Diese kann durch lange Zeit auf die Bindehaut beschränkt bleiben, ja in Ausnahmefällen sogar spontan heilen; die Regel ist jedoch, daß von hier aus die Tuberkulose auf den übrigen Organismus sich ausbreitet. Dies kann auf dem Wege der Lymphzirkulation geschehen, indem zuerst die benachbarten Lymphdrüsen tuberkulös erkranken. Oder es breitet sich die Krankheit nach der Kontinuität aus, indem durch die bazillenhaltigen Tränen zuerst die Tränenwege und dann die Nasenschleimhaut infiziert werden. — Als sekundär sind jene Fälle von Bindehaut-tuberkulose zu bezeichnen, wenn gleichzeitig Tuberkulose anderer Organe (besonders der Lungen) besteht. Das Auge kann dann dadurch angesteckt werden, daß z. B. der Kranke von seinem eigenen tuberkulösen Sputum etwas ins Auge bringt. Oder es breitet sich die Tuberkulose in der Kontinuität aus, indem eine lupöse oder tuberkulöse Erkrankung der Nasenschleimhaut durch die Tränenwege auf die Bindehaut übergeht. (Man findet also nicht selten Bindehaut, Tränensack und Nasenschleimhaut gleichzeitig von der Tuberkulose ergriffen und eine genaue Anamnese und Untersuchung vermag in der Regel festzustellen, ob die Erkrankung von der Bindehaut in die Nase hinabgekrochen ist oder umgekehrt). Eine endogene (hämatogene) Infektion liegt dann vor, wenn die Tuberkelbazillen durch den Kreislauf in die Bindehaut gebracht werden. Eine solche ist vor allem dann anzunehmen, wenn die Krankheit in Form einzelner miliärer Herde in der Bindehaut auftritt (siehe § 202). Dieselbe Art der Entstehung liegt offenbar den Tuberkuliden der Bindehaut zugrunde, welche Bayer, Guzmán, Friede beschrieben haben. Es sind kaum stecknadelkopfgroße, grauliche bis weißgelbliche Knötchen der Augapfelbindehaut; sie treten gleichzeitig mit Hauttuberkuliden oder Lichen scrofulosorum auf, verlaufen ohne Reizerscheinungen, zerfallen nicht und verschwinden nach kurzem Bestande. Sie zeigen den mikroskopischen Bau miliärer Tuberkel.

Die Therapie besteht in der radikalen Exzision oder in der Ausratzung der Geschwüre mit nachfolgendem Kauterisieren der Wundfläche. Hierzu kann man die galvanokaustische Schlinge verwenden oder Milchsäure (rein oder 50%_{ig}); in letzterem Falle ist darauf zu achten, daß nichts davon auf die Hornhaut kommt. Sind die tuberkulösen Herde so ausgedehnt, daß deren vollständige Entfernung von starker Verstümmelung der Lider oder von ausgedehntem Symbblepharon gefolgt wäre, so kann man versuchen, durch Injektionen von Tuberkulin oder durch Lichttherapie die Rückbildung des tuberkulösen Gewebes zu erreichen. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich Jodoform, das man als feines Pulver oder als 10—20%_{ige} Salbe durch lange Zeit in den Bindehautsack einbringen läßt, da es sich gerade bei tuberkulösen Prozessen als besonders wirksam erweist.

§ 219. *Sporotrichosis conjunctivae*. Diese seltene Krankheit wird durch *Sporotrichon Beurmanni* verursacht und setzt kleine, lichtgelbe, weiche Knoten in der Bindehaut nebst Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Dieselbe Veränderung kommt auch am Lidrande vor. Auf internen Gebrauch von Jodkalium erfolgt zumeist Heilung.

Geschwüre der Bindehaut. Außer infolge von Tuberkulose werden Geschwüre der Bindehaut auch noch bei folgenden Erkrankungen beobachtet:

a) bei Conjunctivitis eczematosa und pustulösem Katarrh (aus den Effloreszenzen hervorgegangen);

b) bei Exanthenen, aus Aphthen, Pemphigusblasen, Blatternpusteln durch Platzen entstanden — Vakzinegeschwüre durch Übertragung des Vakzinegiftes von einer Impfpustel (vgl. § 147). Es sind stark belegte Geschwüre mit beträchtlicher Schwellung der präaurikulären Lymphdrüse (Purtscher);

c) an der Conjunctiva tarsi findet man öfter kleine Defekte, aus denen sich Granulationsknöpfe erheben. Es handelt sich da um Chalazien, die nach innen durchgebrochen sind. In der Regel kann man eine feine Sonde durch die Granulationen in die Höhle des Chalazion einführen (§ 158);

d) Geschwüre bei Rotz (Malleus);

e) durch Nekrose entstandene Geschwüre (bei Diphtherie, Verbrennungen, Verätzungen, sowohl zufällige als durch therapeutische Maßnahmen erzeugte, z. B. durch zu starkes Tuschieren mit Lapislösung);

f) geschwürig zerfallene Karzinome;

g) syphilitische Geschwüre. Zumeist handelt es sich um initiale Sklerosen. Sie gehen häufig von dem freien Lidrande aus, sind jedoch auch an der Übergangsfalte, ja sogar an der Conjunct. bulbi beobachtet worden. — Die Übertragung der Syphilis auf die Bindehaut scheint am häufigsten durch Küsse zu geschehen, bei kleinen Kindern auch durch die Gewohnheit mancher Kinderwärtinnen, die verklebten Augenlider behufs Öffnung mit Mundspeichel zu befeuchten. In einigen Ländern ist es gebräuchlich, Fremdkörper aus dem Bindehautsack durch Auslecken zu entfernen. Einigemale hat man auch syphilitische Geschwüre beobachtet, welche durch Zerfall von Gummen der Bindehaut zustande gekommen waren (Hirschberg). — Die syphilitischen Geschwüre der Bindehaut gehören zu den großen Seltenheiten. Noch seltener ist weicher Schanker der Bindehaut.

IV. Verletzungen der Bindehaut.

§ 220. Von den so häufig vorkommenden Verletzungen der Bindehaut werden folgende Arten beobachtet:

a) Fremdkörper im Bindehautsack. Kleinere Fremdkörper, wie Staubkörner, Teilchen von Kohle oder Asche, welche bei Gelegenheit einer Eisenbahnfahrt so oft ins Auge geraten, fallen zunächst auf die Oberfläche des Bulbus und werden von hier beim Lidschlage durch das obere Lid weggewischt. Sie haften dann gewöhnlich an der inneren Fläche des oberen Lides im Sulcus subtarsalis. Die oft ziemlich beträchtlichen Schmerzen, welche ein solcher Fremdkörper verursacht, gehen nicht von der Bindehaut selbst aus, welche sehr wenig empfindlich ist, sondern von der Hornhaut, indem der Fremdkörper bei jedem Lidschlage über die Hornhaut hingeführt wird und sie kratzt. Daher setzen die Schmerzen aus, solange das Auge ruhig geschlossen gehalten wird. Es gelingt leicht, nach Umstülpung des Lides solche Fremdkörper mit einem Wattebäuschchen oder mit dem Taschentuch abzuwischen.

Wenn ein Fremdkörper die Gestalt einer Schale hat (z. B. eine Samenschale oder die Flügeldecke eines kleinen Käfers), so setzt er sich nicht selten knapp neben dem Limbus corneae an. Dort ist, weil die Hornhaut der Sklera uhrglasförmig aufgesetzt ist, auch ein toter Winkel vorhanden, der von den Lidern nicht ausgewischt werden kann, zumal wenn der Fremdkörper die glatte, konvexe Seite nach vorn kehrt. Hat ein solcher Fremdkörper überdies eine helle Färbung, so kann er durch die sektorenförmige Hyperämie, welche er nach längerem Verweilen in der Bindehaut hervorruft, täuschend das Bild einer Effloreszenz bei Conjunctivitis eczematosa nachahmen. Es ist schon manch derartiger Fall vergeblich mit Kalomel behandelt worden. Genaue Untersuchung mit der Lupe klärt den wahren Sachverhalt bald auf. Mit der Fremdkörpermadel (§ 294) läßt sich ein solcher Fremdkörper leicht aus seinem Bette herausheben.

Spitze oder scharfkantige Fremdkörper können sich auch wohl in die Bindehaut dort einbohren, wo sie sie getroffen haben. Solche sind in ihrem Sitze an keine bestimmte Lokalität innerhalb des Lidspaltenbezirkes gebunden. Besonders gilt dies für die durch Explosionsgewalt in Bewegung gesetzten Teilchen (Pulverkörner, Bleispritzer beim Aufschlagen von Geschossen, Steinsplitter). Sie heilen in der Regel ein, ohne irgend welche Beschwerden hervorzurufen, und können daher belassen werden. Sollte sich einmal die Notwendigkeit ergeben, einen solchen eingebohrten Fremdkörper entfernen zu müssen, so muß man ihn mit der Bindehaut ausschneiden.

§ 221. Eine ganz moderne Art der Bindehautverletzung ist die durch den Tintenstift. Wenn beim Spitzen eines solchen Stiftes ein Stückchen ins Auge springt, so löst sich der Farbstoff in der Tränenflüssigkeit auf und erzeugt nach einigen Stunden eine intensive blauviolette Färbung des ganzen Konjunktivalsackes. Besonders intensiv ist die Färbung in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers selbst, der sich gerne in der Nähe des lateralen Augenwinkels festsetzt. Wird der Fremdkörper bald entfernt, so verliert sich die diffuse Färbung wieder in etlichen Stunden, aber am Sitze des Fremdkörpers bleibt noch tagelang eine leichte Blaufärbung sichtbar. Wird hingegen ein solcher Körper tagelang im Bindehautsacke belassen, so macht sich eine Ätzwirkung geltend, die zur Bildung eines recht hartnäckigen Geschwüres führt. Sogar Schädigung der Hornhaut hat man auf diese Weise entstehen sehen.

Größere Fremdkörper werden nur dann im Bindehautsacke zurückgehalten, wenn sie in den oberen Fornix geraten sind. Hierzu sind besonders Holzsplitter, Grashalme, Stücke von Getreidegrannen u. dgl. geeignet. Im Fornix bleiben sie trotz des Lidschlages ruhig liegen, reizen auch die Hornhaut nicht und machen daher zunächst sehr wenig Beschwerden. Mit der Zeit stellt sich aber eine Entzündung der Bindehaut ein, die sich schließlich zu einer umschriebenen eitrigen Entzündung mit Geschwürsbildung und hahnenkammartigen Wucherungen an dem Fremdkörperbette steigern kann. Man erkennt die wahre Natur dieser Entzündung zunächst daran, daß sich aus einem Teile des oberen Fornix schleimig-eitriges Sekret entleert. Stülpt man jetzt das obere Lid um, so drängt sich leicht der hypertrophische Teil des oberen Fornix und mit ihm der Fremdkörper vor, der nun leicht mit der Pinzette herausgezogen werden kann, während er sich früher auch nach Umstülpung des Lides nicht blicken ließ.

Zu diesen Fremdkörpern gehören auch die sogenannten Krebsaugen (*Lapides cancerorum*), d. h. die runden, flachen Kalkkonkremente aus dem Magen der Krebse, welche in der Volksmedizin eine große Rolle spielen. Sie sollen die Fähigkeit besitzen, Fremdkörper aus dem Bindehautsacke zu entfernen und werden daher absichtlich eingeführt. Oft aber gerät das Krebsauge in den oberen Fornix und bleibt dort liegen, ohne seine Schuldigkeit zu tun.

Einfache Wunden der Bindehaut entstehen am leichtesten durch Anstoßen an vorspringende Gegenstände im Finstern; sie sind oft von ausgedehnter Blutunterlaufung begleitet. Man versäume nie in solchen Fällen genau zu untersuchen, ob die tieferen Teile nicht auch verletzt sind. Die Bindehautwunden an und für sich geben eine gute Prognose,

sie heilen ohne wesentliche Störung. Wenn sie sehr weit klaffen, ist die Vereinigung durch Naht angezeigt. Bei solchen Verletzungen können auch Zilien ausgerissen und unter die Bindehaut gebracht werden; sie heilen dort reizlos ein.

§ 222. b) Verbrennungen und Verätzungen der Bindehaut sind ziemlich häufig. Die Verbrennung erfolgt durch heißes Wasser oder Dämpfe, durch heiße Asche (besonders oft Zigarrenasche), explodierendes Pulver, anschlagende Flammen, geschmolzenes Metall usw. Von den Verätzungen, welche sowohl durch Säuren als durch Alkalien geschehen können, sind die durch Kalk entstandenen die häufigsten. Der Kalk gerät gewöhnlich in Form von Mörtel in das Auge. — Die Verletzung ist in der Regel in der unteren Hälfte des Bindehautsackes stärker als in der oberen, weil der Augapfel im Augenblicke der Verletzung aufwärts gewendet wird und daher dessen untere Hälfte in der Lidspalte bloßliegt, ferner weil die heiße oder ätzende Flüssigkeit alsbald in den unteren Teil des Bindehautsackes hinabfließt.

Die Wirkung der Verbrennung ist die gleiche wie die der Verätzung: die Bindehaut wird an den getroffenen Stellen zerstört, verschorft. Diese Stellen treten als gefäßlose graue oder weiße, hie und da bräunlich gestippte Flecken inmitten der nicht verschorften, geröteten und geschwollenen Bindehaut hervor. Die Schorfe stoßen sich durch demarkierende Eiterung ab und die danach zurückbleibenden, granulierenden Substanzverluste in der Bindehaut heilen durch Herbeiziehung der benachbarten gesunden Bindehaut. Der Ausgang ist also stets eine Verkleinerung des Bindehautsackes und oft tritt Verwachsung der Lider mit dem Bulbus (Symblepharon) ein.

Die Prognose einer Verbrennung oder Verätzung bezüglich der Erhaltung des Sehvermögens hängt in erster Linie von dem Verhalten der Hornhaut ab, welche bei ausgedehnter Verletzung der Bindehaut wohl stets mitbetroffen ist. In zweiter Linie erst kommen die Substanzverluste an der Bindehaut selbst in Betracht, insofern die daraus hervorgehenden Verwachsungen später die Funktion des Auges mehr oder weniger stören können.

Die Therapie erfordert, wenn man kurze Zeit nach der Verätzung das Auge in Behandlung bekommt, vor allem die vollständige Entfernung der etwa noch vorhandenen ätzenden Substanz. Man entfernt feste Partikel mit einem Leinwandläppchen oder einer Pinzette und wäscht den Bindehautsack mit Wasser in mäßigem Strahle gründlich aus.

Im weiteren Verlaufe einer Verbrennung oder Verätzung handelt es sich darum, die nachfolgende Entzündung durch kalte Umschläge, Atropin, Aristolöl, Verband usw. einzudämmen.

Bei der Kalkverätzung sind tägliche Augenbäder mit Ammoniumtartrat nach zur Nedden (§ 297) empfehlenswert.

Nach Abstoßung der verschorften Partien gilt es, die daraus hervorgehenden Verwachsungen auf das kleinste Maß zu beschränken. Zu diesem Zwecke zieht man häufig die Lider vom Bulbus ab, um das Verwachsen zweier gegenüberliegender Wundflächen miteinander zu verhüten; sind frische Verklebungen vorhanden, so trennt man sie mit der Sonde. Geht der Substanzverlust so weit, daß er auch die Übergangsfalte mit in sich begreift, so versuche man, auf seine granulierende Oberfläche ein Haut- oder Schleimhautlappchen zu überpflanzen, um dadurch zu verhüten, daß eine Verwachsung zwischen Lid und Bulbus vom Fornix aus (Symblepharon posterius) entstehe; tritt diese dennoch ein, so muß sie später, soweit es angeht, operativ beseitigt werden.

§ 223. Auch zum Zwecke der Simulation von Augenentzündungen werden oft Fremdkörper oder ätzende Substanzen in den Bindehautsack gebracht. Der von der Mauer abgekratzte Anwurf war seinerzeit beim Militär ein beliebtes Mittel. Der Weltkrieg hat auch diese Methoden weiter ausgebildet und vervielfältigt; Kornradensamen, Ipekakuanhapulver und viele andere Substanzen sind in Verwendung gekommen. Oft sind diese Fälle daran leicht zu erkennen, daß sich die Rötung auf die untere Hälfte des Bindehautsackes beschränkt, weil die betreffende Substanz zunächst dorthin gebracht wird.

Diese absichtlich hervorgerufene (artefizielle) Konjunktivitis bildet eine Unterart der Conjunctivitis traumatica, welche durch reizende Substanzen (scharfe Dämpfe, Gasangriffe, Flüssigkeiten, staubförmige Körper) erzeugt wird und sich durch intensive Rötung der Bindehaut, Lichtscheu, Schmerzen und Tränenfluß kundgibt. In schweren Fällen gesellt sich auch ödematöse Schwellung der Lider hinzu. Unter dem gleichen Bilde verlaufen die durch intensive Lichteinwirkung entstandenen Entzündungen (Ophthalmia electrica, Schneeblindheit; § 30). Auch Heilmittel können traumatische Konjunktivitis erzeugen, so das Chrysarobin (§ 36).

V. Flügelfell (Pterygium*).

§ 221. a) Das echte Flügelfell (Pterygium im engeren Sinne) ist eine ungefähr dreieckige Falte der Conj. sclerae, welche auf die Hornhaut hinüber zieht. Die Spitze dieses Dreieckes, welche aber oft stark abgestumpft ist (der „Kopf“ des Pterygiums), ist mit der Hornhaut fest und unverschieblich verwachsen. Von da aus zieht die Verwachsung in Form eines sich verschmälernden Streifens zum Hornhautrande. Der obere und der untere Rand der Bindehautfalte sind scharf und stellen eine Duplikatur dar, die der Hornhaut lose aufliegt, so daß man eine Sonde bis zu einer gewissen Tiefe einführen kann (Fig. 56, S). Dieser

*) πτερυξ, Flügel; von der Ähnlichkeit mit einem Insektenflügel.

Teil heißt der „Hals“ des Pterygiums. Die Basis des Dreieckes liegt in der Conj. sclerae, in die das Flügelfell ohne Grenze übergeht. Dieser Teil der Conj. sclerae ist gewöhnlich stärker gerötet und in meridionaler Richtung straff gespannt, was man an dem geradlinigen Verlauf der Blutgefäße und den damit parallelen feinen Falten erkennt. Bei nasalem Pterygium wird dadurch die halbmondförmige Falte aus dem medialen Augenwinkel hervorgezerrt und rückt manchmal bis auf die Hornhaut hinauf.

Solange das Flügelfell wächst (progressives Pterygium), trägt es am Kopfe einen sulzig aussehenden, graulichen, gefäßlosen Saum, der etwas über das Niveau der angrenzenden Hornhaut vorragt. Wenn das Pterygium

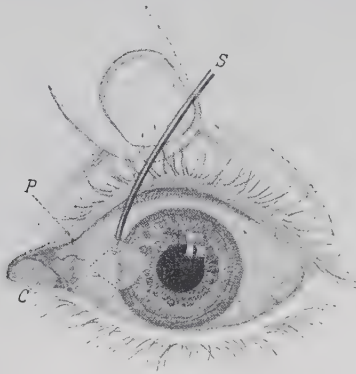


Fig. 56.

Pterygium. — Unter den Rand des Pterygiums ist eine Sonde *S* geführt. Die punktierte Linie zeigt die Schnittführung bei Abtragung des Pterygiums an. *C* Karunkel; die angrenzende halbmondförmige Falte ist durch den Zug des Pterygiums ausgeglättet und daher nicht zu sehen. *P* oberer Tränenpunkt.

stationär geworden ist, fehlt dieser Saum oder er ist dünn, narbenähnlich geworden. Wachsende Pterygien sind außerdem gewöhnlich sukkulent und hyperämisch (Pterygium crassum, vasculosum, carnosum), stationäre hingegen blaß, dünn, arm an Gefäßen (Pterygium tenue, membranaceum).

Das echte Pterygium kommt nur im Lidspaltenbezirk (§ 136) vor, und zwar genau an denselben Stellen, wo auch die Pinguekula (§ 135) sitzt. Besonders häufig ist es an der nasalen Seite, seltener auch an der temporalen, so daß also ein Auge auch zwei echte Pterygien tragen kann. Gewöhnlich sind beide Augen, aber in ungleichem Grade von der Krankheit befallen. Am oberen und unteren Hornhautrande entwickelt sich das echte Pterygium nie. Es kommt besonders bei älteren Leuten vor, welche sich viel dem Wind und dem Staub aussetzen (Landleute, Kutscher, Maurer, Steinmetze), während es unter den wohlhabenden Klassen zu den Seltenheiten gehört.

Solange das Pterygium klein ist, macht es keine Beschwerden außer der Entstellung. Erst wenn es den Pupillarbereich der Hornhaut erreicht hat, macht sich eine Sehstörung geltend, die mit dem weiteren Wachstum immer mehr zunimmt. Vorübergehende Reizzustände (Entzündung des Pterygiums) sieht man nicht selten während der Periode der Progression. Sehr große Pterygien machen Beweglichkeitsstörungen (nasale behindern die Abduktion) und erzeugen dadurch Doppelsehen.

§ 225. Aus dem Umstande, daß Pterygium und Pinguekula genau den gleichen Sitz haben, folgt, daß sie auch die gleiche oder doch eine sehr ähnliche Ätiologie haben müssen. Dennoch darf das Pterygium nicht nur als ein höherer Grad der Pinguekula aufgefaßt werden, denn nicht jede Pinguekula entwickelt sich zum Pterygium. Der Bildung des Pterygiums geht eine Schrumpfung des entsprechenden Sektors der Conjunctiva sclerae voraus, denn wenn auch nur die allerersten Anfänge von Pterygium sichtbar sind, zeigt sich schon die Spannung der Bindehaut und die Verlagerung der halbmondförmigen Falte. Im übrigen sind die Ursachen des Pterygiums noch lange nicht klargestellt. Jedenfalls geht ihm keine Geschwürsbildung voran, wie ältere Autoren meinten, sondern es liegt ihm ein chronischer Degenerations- und Schrumpfungsprozeß in der Bindehaut und ihrer Fortsetzung auf die Hornhaut (§ 135) zugrunde, wodurch eben die Bindehaut allmählich immer mehr auf die Hornhaut hinübergezerrt wird. Die Pinguekula geht hierbei, weil sie an derselben Stelle liegt, im Pterygium auf. Die Verwachsungszone gibt an, welchen Weg diese Krankheit genommen hat; sie zeigt, wie der Kopf des Pterygiums immer breiter wird, je weiter es fortschreitet. Aber auch durch das Fortschreiten an und für sich muß die Bindehautfalte an der Basis immer breiter und der unterminierte Rand immer deutlicher werden.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich das Pterygium (Fig. 57) als eine aus Conjunctiva sclerae bestehende Auflagerung, deren Grundlage demnach fibrilläres Bindegewebe überzogen von Bindehautepithel ist. Nur der Kopf trägt Hornhautepithel. In diesem Bindegewebe findet man noch Reste der für die Pinguekula charakteristischen Degenerationsprodukte (§ 135), ferner neugebildete tubulöse Drüsen. Unter dem Pterygium liegen größere von Epithel ausgekleidete Hohlräume (b, b_1, b_{11}), aus denen sich gelegentlich kleine Zysten entwickeln können. Die Bowmansche Membran ist größtenteils zerstört, ebenso die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut.

Die Behandlung des Pterygiums besteht in der Abtragung nach Arlt. Dabei ist besonders darauf Gewicht zu legen, daß der graue Saum am Kopfe des Pterygiums sorgfältig entfernt werde. Zu diesem Zwecke faßt man das Pterygium am Halse mit einer Pinzette und trennt es mit der Iridektomiealanze vom durchsichtigen Hornhautgewebe so vollständig als möglich ab. Etwa stehen gebliebene Reste des Kopfes werden noch durch Abkratzen entfernt. Soweit die Bindehaut nur durch Verziehung verlagert ist, kann sie geschont werden. Diese Duplikatur läßt sich wieder ausgleichen und liefert wertvolles Material zur Deckung des Substanzverlustes, der nach der Ausschneidung der veränderten Teile der Binde-

haut auf der Sklera zurückbleibt. Diese Wunde wird durch 1—2 Knopfnähte in vertikaler Richtung vereinigt.

Soweit das Pterygium der Hornhaut angewachsen war, bleibt eine Trübung zurück. Leider wird die Bindehaut bei der Vernarbung des Defektes oft wieder auf die Hornhaut hinübergezogen (das Pterygium

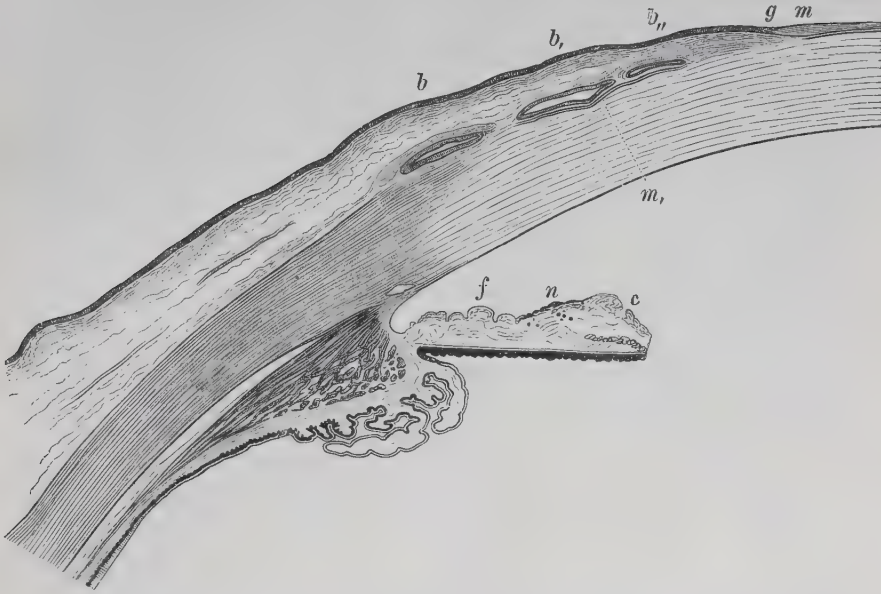


Fig. 57.

Längsschnitt durch ein Flügelfell. Vergr. 12/1. — Die Spitze des Flügel felles ist durch das Ende der Bowmanschen Membran bei *m* gekennzeichnet; bei *g* ist die Grenze zwischen Bindehaut- und Hornhautepithel. Bei *b*, *b*₁, *b*₂ liegen von Epithel ausgekleidete Hohlräume. Sie sind die Querschnitte von Buchten, welche sich vom seitlichen Rande des Flügel felles zwischen dieses und die Hornhautoberfläche einschieben und die durch den Schnitt nahe ihrem blinden Ende getroffen worden sind. Unter ihnen ist bei *m*₁ ein Rest der Bowmanschen Membran zu sehen. — Das Auge hatte eine weite Pupille. Infolgedessen erscheint die Iris auf dem Durchschnitte kurz und dick; der Pupillarteil fällt steil, sogar überhängend zur vorderen Linsenkapsel ab, so daß das retinale Pigmentblatt der Iris verdeckt wird (vgl. Fig. 128). An der vorderen Irisfläche fallen die stark gewulsteten Kontraktionsfalten *f* auf, ferner die Mündung einer Krypte *c* und endlich eine Ansammlung von pigmentierten Zellen *n* in den oberflächlichen Schichten, welche einem braunen Flecke in der sonst blauen Iris entsprechen (Naevus iridis).

rezidiert). Denn der Substanzverlust, der durch die Abtragung entsteht, geht von der Hornhaut kontinuierlich über den Limbus in die Conj. sclerae hinaus. Ein solches Rezidiv ist zwar ein kosmetischer Nachteil; da es aber in der Regel nicht weiter wächst, so hat man mit der Abtragung wenigstens das erreicht, daß das früher progressive Pterygium nunmehr zu einem stationären geworden ist.

Am besten nimmt man die Abtragung vor, solange das Pterygium noch nicht den Pupillarbereich erreicht hat. Ist das einmal geschehen, so kann das Sehvermögen durch die Operation nur allenfalls gebessert

werden; die anderen Beschwerden werden durch die Abtragung beseitigt. Ein stationäres Pterygium erfordert keinen operativen Eingriff, es wäre denn, daß ein solcher vom Kranken selbst aus kosmetischen Gründen gewünscht wird.

§ 226. b) Unter Pseudopterygium (Narbenpterygium) versteht man eine durch entzündliche Prozesse auf der Hornhaut fixierte Bindehautfalte. Ein solcher Zustand kann z. B. bei Conjunctivitis gonorrhoeica zustande kommen, wenn ein randständiges Hornhautgeschwür vorhanden ist, der chemotische Bindehautwulst sich auf die Geschwürsfläche legt und mit dieser verwächst.

Nach Ablauf der Entzündung geht die Schwellung der Bindehaut zurück, der chemotische Wulst verschwindet; aber dort, wo er eine Verbindung mit der Hornhaut eingegangen ist, bleibt die Bindehaut dauernd an die Hornhaut fixiert. Man sieht dann eine dreieckige, von Bindehaut gebildete Falte über den Limbus auf die Hornhaut hinüberziehen und sich dort befestigen. Gewöhnlich kann man mit einer feinen Sonde an der dem Limbus entsprechenden Stelle der Falte ganz unter ihr hindurchgehen, als Zeichen, daß die Falte nur mit ihrer Spitze und nicht in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Unterlage verwachsen ist. Ein solches Pterygium wächst auch nicht wie das echte auf der Hornhaut weiter, sondern bleibt an jener Stelle der Hornhaut, an welcher es angewachsen ist, für immer fixiert. Das Pseudopterygium nähert sich seiner Entstehung und seinem Verhalten nach mehr dem Symblepharon als dem echten Pterygium.

Die Pseudopterygien werden nicht bloß nach gonorrhoeischer Bindehautentzündung, sondern auch nach Diphtheritis, nach Verbrennung, Verätzung, Irisvorfällen, Abtragung von Neubildungen usw. beobachtet. Es ist klar, daß sie nicht nur an der lateralen und medialen, sondern an jeder beliebigen Seite der Hornhaut entstehen können. Die nach Conjunctivitis gonorrhoeica zurückbleibenden Pseudopterygien finden sich zumeist nach oben, die nach Verbrennung u. dgl. am häufigsten im unteren Teil (dem Lidspaltenbezirke) der Hornhaut.

Eine andere Art von Pseudopterygium entsteht nach einer chronischen, oberflächlichen Ulzeration der Randteile der Hornhaut (Keratitis marginalis superficialis, Fig. 84). Durch die Vernarbung, welche auf die Geschwürsbildung folgt, wird die Bindehaut auf die Hornhaut immer mehr hinübergezogen. Diese Pseudopterygien sind den echten Pterygien sehr ähnlich, denn sie wachsen gleich diesen langsam auf der Hornhaut weiter und sind nicht, wie die anderen Pseudopterygien, am Limbus vollständig hohl liegend. Die Unterscheidung dieser Pseudopterygien von den echten kann nur dadurch geschehen, daß man an den vom Pterygium freien Randteilen der Hornhaut den geschwürigen Prozeß oder dessen Folgen (oberflächliche Hornhauttrübung) nachweist.

Kleine Pseudopterygien können ohne Nachteil unberührt gelassen werden; größere pflegt man nach Art der echten Pterygien abzutragen und die danach zurückbleibende Wunde in der Bindehaut durch Nähte zu vereinigen. Wenn an der dem Limbus entsprechenden Stelle das Pseudopterygium nicht mit der Bulbusoberfläche verwachsen ist, kann die Abtragung und Naht entfallen; es genügt die einfache Loslösung der Spitze des Pseudopterygiums von der Hornhaut, worauf es sich von selbst zurückzieht und durch Schrumpfung verschwindet.

Es kommt zuweilen vor, daß ein alter Pannus, der sich bereits in Bindegewebe umgewandelt hat, nur durch lockeres Zellgewebe mit der unterliegenden Hornhaut in Verbindung steht und dadurch eine gewisse freie Beweglichkeit erlangt, so daß er gleichzeitig mit der Conjunctiva bulbi auf der Unterlage hin und her geschoben werden kann. Auch dadurch kann ein dem Pterygium ähnliches Gebilde entstehen.

VI. Symblepharon.

§ 227. Symptome. Unter Symblepharon*) versteht man zunächst die narbige Verwachsung des Lides mit der Oberfläche des Augapfels. Man bemerkt beim Versuche, das Lid vom Bulbus abziehen, daß an einer oder mehreren Stellen von der inneren Fläche des Lides Stränge

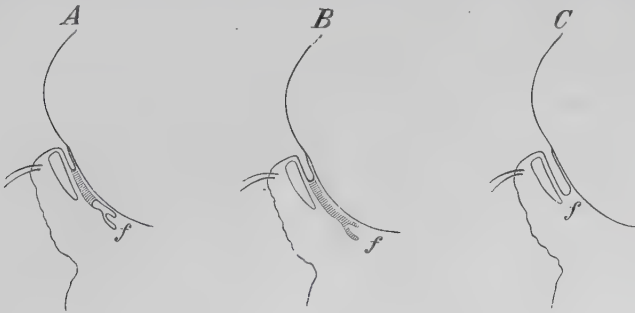


Fig. 58.

Symblepharon. Schematisch. — A S. anterius, B S. posterius durch Verwachsung, C S. posterius durch Schrumpfung, f Fornix.

zur Oberfläche des Bulbus hinziehen, sich anspannen und die vollständige Abziehung des Lides verhindern. Diese Stränge sehen zumeist sehnig, seltener fleischig aus und können nicht bloß an die Conj. sclerae, sondern sogar an die Hornhautoberfläche sich ansetzen. Wenn die Verwachsung der beiden Bindehautflächen nach der Peripherie hin bis in den Fornix reicht, so bezeichnet man dies als Symblepharon posterius (Fig. 58, B). Erstreckt sich die Verwachsung nicht so weit, so daß die Narbenstränge brückenartig zwischen Lid und Augapfel sich ausspannen und man unter ihnen eine Sonde hindurchführen kann, so heißt dies Symblepharon anterius (Fig. 58, A). Diese Unterscheidung ist aus praktischen Gründen aufgestellt worden, indem das S. anterius leicht, das S. posterius schwer oder gar nicht durch Operation zu heilen ist. S. totale ist die nur selten vorkommende gänzliche Verwachsung zwischen Lidern und Bulbus.

*) σύν und βλέφαρον, Lid.

Ätiologie. Das Symblepharon entsteht dann, wenn sich an zwei gegenüberliegenden Stellen der Bindehaut des Lides und des Augapfels wunde Flächen befinden, welche einander berühren und infolgedessen miteinander verwachsen. Mit Notwendigkeit wird diese Verwachsung erfolgen, wenn die beiden Wundflächen bis in den Fornix reichen und daselbst ineinander übergehen, indem zwei unter einem spitzen Winkel zusammenstoßende Wundflächen stets von diesem Winkel aus sich vereinigen. Die Veranlassung zur Bildung von Wundflächen an der Bindehaut ist durch Verbrennungen, Verätzungen, Diphtheritis, Operationen, Geschwüre aller Art usw. gegeben.

In einem etwas anderen Sinne wird der Ausdruck Symblepharon auch gebraucht für die Verkürzung der Bindehaut, welche durch allmähliche Schrumpfung eintritt. In diesem Falle handelt es sich also nicht um Verwachsung zwischen zwei wunden Bindehautflächen, sondern um eine allmähliche Verkleinerung des Bindehautsackes. Zuerst glätten sich die Falten des Übergangsteiles aus; die Bindehaut des Lides zieht direkt zum Bulbus hinüber (Fig. 58, C) und spannt sich beim Abziehen des Lides in senkrecht streichenden Falten an. In vorgeschrittenen Fällen ist der Bindehautsack zu einer ganz seichten Rinne zwischen Augapfel und Lid geworden. Da die Verkürzung der Bindehautoberfläche infolge von Schrumpfung sich immer zuerst durch Verschwinden der Übergangsfalte geltend macht, so gehören alle diese Fälle zum Symblepharon posterius. Diese Art von Symblepharon wird vor allem nach Trachom, ferner in den seltenen Fällen von Pemphigus conj. beobachtet.

Ganz leichte Fälle von Symblepharon bringen keine nennenswerten üblen Folgen mit sich. Bei stärkeren Verwachsungen werden sowohl die freie Öffnung der Lider als auch die Exkursionen des Auges behindert, wodurch das Sehen gestört wird. Dadurch, daß bei den Bewegungen des Auges an den Verwachsungsstellen gezerzt wird, befindet sich das Auge in gereiztem Zustande. Wenn die Verwachsungen in den Bereich der Lidspalte sich erstrecken, sind sie entstellend, und wenn sie bis auf die Hornhaut reichen, können sie das Sehvermögen beeinträchtigen. Durch ausgedehnte Verwachsungen werden zuweilen die Lider so fixiert, daß ein vollständiger Lidschluß unmöglich wird; es entsteht Lagophthalmus mit seinen nachteiligen Folgen für die Hornhaut. Mit totalem Symblepharon ist selbstverständlich auch vollständige Erblindung (bis auf quantitative Lichtempfindung) verbunden.

§ 228. Die Therapie ist ausschließlich operativ. Die Fälle von S. anterius sind leicht zu heilen. Man durchtrennt die Verwachsung zwischen Lid und Bulbus recht sorgfältig, damit man weder in die Sklera

noch anderseits in den Tarsus hineinschneide. Wenn das Lid freigemacht ist, handelt es sich darum, ein Wiederverkleben der frischen Wundflächen zu verhindern und zu bewirken, daß jede für sich vernarbe. Dies geschieht durch öfteres Abziehen des Lides vom Bulbus sowie dadurch, daß man zwischen die Lider und das Auge ein Lappchen, welches in Öl getaucht oder mit Salbe bestrichen ist, oder eine Prothese einlegt.

Beim *S. posterius* beginnt man ebenfalls mit der Trennung der Verwachsung bis in den Fornix hinab. Man sieht dann, wenn man das Lid vom Bulbus abzieht, zwei kongruente Wundflächen, die eine am Bulbus, die andere am Lide (Fig. 59). Sie stoßen im Fornix aneinander und würden von diesem aus wieder verwachsen, wenn man nicht dafür sorgte, daß eine der Wundflächen mit Bindehaut überkleidet wird, so daß der einen Wundfläche eine mit Epithel überzogene Stelle gegenüberliegt. Man wählt zur Überkleidung die Wunde am Bulbus, weil die Bindehaut des Augapfels leicht verschieblich ist, während die Bindehaut des Lides unverschieblich am Tarsus haftet. Man lockert die Bindehaut des Bulbus zu beiden Seiten der Wunde, zieht sie über diese herüber und vereinigt sie durch Suturen. Besondere Sorgfalt muß auf die Vereinigung der Wunde nächst dem Fornix verwendet werden. — Wenn der Substanzverlust am Bulbus zu groß ist, als daß er durch Herbeiziehung der benachbarten Bindehaut gedeckt werden könnte, treten die verschiedenen Methoden der Bindehautplastik

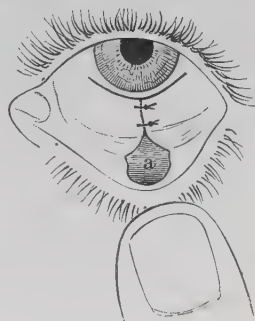


Fig. 59.

Operation eines Symblepharon posterius. — Die Wunde in der Lidbindehaut *a* ist offen geblieben, die in der Bindehaut des Augapfels durch zwei Knopfnähte vereinigt. Um die Bindehaut herbeiziehen zu können, wurde vom oberen Ende der Wunde lateral und medial je ein Entspannungsschnitt entlang dem Hornhautrande geführt.

in ihre Rechte. Man bildet entweder gestielte Lappen aus den erhalten gebliebenen Teilen des Fornix und bedeckt damit die Wundfläche (Teale, Knapp) oder man pflanzt (Stellwag, Wolfe) stiellose Lappen von anderen Schleimhäuten (Bindehaut des anderen Auges, Schleimhaut der Mundhöhle, der Vagina) ein, oder man deckt die Wundfläche mit äußerer Haut, sei es in Form stielloser Lappen, sei es mit gestielten Lappen, die man durch ein Fenster im Lide in den Bindehautsack einschleibt (Kuhnt, Snellen). Nachdem die Heilung erfolgt ist, trennt man die Verbindung mit der äußeren Haut durch und schließt das Fenster. Zur Unterstützung dieser Lappen und Verhinderung der Verklebung gegenüber liegender Wundflächen legt man geeignete Prothesen in den Bindehautsack ein, welche belassen werden, bis die Vernarbung erfolgt

ist. Im allgemeinen haben diese Plastiken, wenn die Verwachsung ausgedehnt war, nur geringen Erfolg aufzuweisen, weil es an jedem Gegengewicht gegen den Narbenzug fehlt. Das durch Schrumpfung der Bindehaut entstandene Symblepharon und das totale Symblepharon sind unheilbar.

Auch bei fehlendem Augapfel kann sich die Verkleinerung oder Verunstaltung des Bindehautsackes noch störend bemerkbar machen, weil sie das Einlegen der Prothese (des künstlichen Auges) verhindert (siehe § 631). Solche Fälle treten besonders nach Kriegsverletzungen ein, weil die einschlagenden Geschosse oder Geschossteile (Granatsplitter u. dgl.) außer dem Augapfel auch die Lider verletzen. Dazu kommt noch, daß die Enukleation so schwer verletzter Augen oft von Ärzten ausgeführt wurde, die nicht Fachmänner waren und die Bindehaut nicht in entsprechend sorgfältiger Weise schonten. Wenn man in solchen Fällen nicht eine Prothese herstellen lassen kann, welche die Form des Bindehautsackes nachahmt, so muß der Bindehautsack durch eine plastische Operation erweitert werden. Gelingt aber auch das nicht mehr, so bleibt nur die Anlegung einer Lid-Bulbus-Prothese (§ 632) übrig.

Epitarsus siehe § 189.

VII. Xerosis conjunctivae.

§ 229. Bei der Xerosis*) ist die Oberfläche der Bindehaut trocken, eigentümlich fettig glänzend, von weißlicher Farbe und sieht entweder epidermisähnlich oder wie mit eingetrocknetem Schaum bedeckt aus. Betrifft die Veränderung die Conj. sclerae, so ist diese an den kranken Stellen dicker, weniger geschmeidig und legt sich in steife Falten. Die Tränen benetzen die kranken Stellen nicht, in den schweren Fällen aber ist auch die Tränensekretion versiegt. — Eine analoge Veränderung wird auch an der Hornhaut beobachtet, deren Oberfläche in höchstem Grade matt, glanzlos und trocken aussieht, während gleichzeitig das Parenchym der Hornhaut seine Durchsichtigkeit verloren hat (Xerosis corneae).

Die Xerose ist entweder die Folge einer lokalen Erkrankung des Auges oder die Begleiterscheinung eines allgemeinen Leidens.

Xerose infolge lokaler Erkrankung des Auges findet sich:

a) Bei narbiger Degeneration der Bindehaut. Am häufigsten wird sie als Endausgang des Trachoms, seltener nach Diphtheritis, Pem-

*) ξηρόσις, trocken.

phigus, Verbrennungen usw. beobachtet. Sie beginnt fleckweise, kann sich aber schließlich über die ganze Bindehaut und auch über die Hornhaut verbreiten. In letzterem Falle erblindet das Auge, da die xerotische Hornhaut sich trübt. Diese Form der Xerose ist unheilbar.

b) Die mangelnde Bedeckung der Bindehaut, so daß die letztere beständig mit der Luft in Kontakt ist, kann gleichfalls zur Xerose führen. Dies kommt vor bei Ektropium und bei Lagophthalmus. Im ersten Falle ist es die bloßliegende Bindehaut des Tarsus, im zweiten die im Bereiche der Lidspalte liegenden Teile der Skleralbindehaut und der Hornhaut, welche von einem verdickten, trockenen, epidermisähnlichen Epithel überzogen sind, wodurch sie sich gleichsam gegen die Vertrocknung ihrer tieferen Lagen schützen. In solchen Fällen kann nur dann Hilfe gebracht werden, wenn es gelingt, durch einen operativen Eingriff der bloßliegenden Bindehaut oder Hornhaut ihre normale Bedeckung wieder zu verschaffen.

Die Xerose tritt auch als Begleiterscheinung und wichtiges Symptom einer allgemeinen Erkrankung eigentümlicher Art auf, deren eigentliches Wesen noch nicht bekannt ist. Sie kommt vorzüglich bei Personen vor, die in ihrer Ernährung herabgekommen sind. Die Xerose beginnt in diesen Fällen an der lateralen und medialen Seite der Conj. bulbi in der Form kleiner weißlicher Flecken, welche wie mit feinem, eingetrocknetem Schaum bedeckt sind und durch die Tränen nicht befeuchtet werden (Bitôt). Gleichzeitig damit besteht in der Regel Hemeralopie (siehe § 425).

Handelt es sich um erwachsene Personen, so gehen Xerose und Hemeralopie binnen einiger Wochen wieder zurück. Bei kleinen Kindern dagegen nimmt die Krankheit oft einen bösartigen Verlauf. Die Xerose verbreitet sich vom Lidspaltenbezirke über die ganze Conjunctiva sclerae, dann auch über die Kornea. Diese trübt sich und vereitert unter dem Bilde der Keratomalazie (siehe § 269) und die kleinen Patienten gehen unter den Erscheinungen einer schweren Allgemeinkrankheit zugrunde.

Bezüglich der Behandlung siehe bei Xerophthalmus, Lagophthalmus, Keratomalazie und Hemeralopie.

Die von Cohn zuerst aufgestellte Unterscheidung der Xerosis in eine von lokalen Ursachen abhängige und in eine durch allgemeine Erkrankung bedingte entspricht ungefähr der gewöhnlichen Einteilung in Xerosis parenchymatosa und Xerosis epithelialis. Bei der lokalen Xerose ist die Schleimhaut auch in ihren tieferen Schichten erkrankt (X. parenchymatosa), während bei der Xerose durch allgemeine Ernährungsstörung die Veränderung nur das Epithel betrifft (X. epitheliasis). Manche unterscheiden auch zwischen Xerosis partialis (sive glabra) und Xerosis totalis (sive squamosa).

Die der Xerosis zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen betreffen vor allem das Epithel. Die obersten Zellschichten verhornen, das Protoplasma der darauf folgenden Zellen enthält reichlich Körnchen von Keratohyalin (Fig. 60). Infolgedessen erscheint das Epithel verdickt, weißlich, trüb, epidermisähnlich. Außerdem hat es sich mit dem von den Meibomschen Drüsen gelieferten talgähnlichen Sekrete überzogen und dadurch eine fettige Beschaffenheit angenommen, infolge deren die Tränenflüssigkeit darauf nicht haftet. Dadurch wird hauptsächlich das eigentümlich trockene Aussehen bedingt. Wenn man die kranken Stellen durch Einpinseln mit Seife von ihrem Fette befreit, werden sie durch die Tränen benetzbar (Leber).

Reymond und Colomiatti und kurz darauf Kuschbert und Neisser haben bei Xerosis einen eigenen Mikroorganismus beschrieben, den Bazillus der Xerose, welcher dem Diphtheriebazillus außerordentlich ähnlich ist. Er haftet



Fig. 60.

Xerosis conjunctivae. Vergr. 480/1. Epithelzelle, von der xerotischen Bindehaut abgekratzt und nach Gram gefärbt. Der Kern der Zelle ist dadurch gekennzeichnet, daß in seiner nächsten Umgebung, aber schon im Protoplasma der Zelle zahlreiche Körnchen von Keratohyalin liegen. Auf der Zelle sieht man die Xerosebazillen.

in Form von zarten Stäbchen in großer Menge an der Oberfläche der Epithelzellen (Fig. 60). Dieser Bazillus ist indessen weder die Ursache der Xerose noch für sie charakteristisch. Er kommt überhaupt häufig im Bindehautsack vor und scheint nur in dem absterbenden Epithel der xerotischen Stellen einen besonders günstigen Nährboden zu finden, so daß er sich hier in großer Menge entwickelt.

Welche Rolle spielt die Tränensekretion bei der Xerosis? Die eigentliche Ursache der Trockenheit einer geschrumpften Bindehaut ist nicht der Mangel an Tränen, wie man wohl geglaubt hat. Im Beginne der Krankheit, solange erst einzelne kleine Stellen der Bindehaut xerotisch sind, findet man oft sogar Vermehrung der Tränensekretion. Andererseits hat man nach Exstirpation der Tränendrüse niemals Xerosis conjunctivae eintreten sehen. Die wahre Ursache der Trockenheit der Bindehaut ist vielmehr der Umstand, daß die Tränen an der Bindehaut nicht haften.

Nichtsdestoweniger ist es richtig, daß bei vorgeschrittener Xerosis auch die Tränensekretion abnimmt und sogar ganz versiegt. Durch die starke Schrumpfung der Bindehaut werden nämlich die an der oberen Übergangsfalte ausmündenden Ausführungsgänge der Tränendrüse verschlossen, worauf später Atrophie der Drüse folgt. Die Kranken empfinden, wenn sie durch ihre traurige Lage zum Weinen veranlaßt werden, nur ein Gefühl der Völle in den Augen, können aber keine Tränen vergießen. Arlt hat anatomisch in einem Falle von Xerophthalmus die Obliteration der Ausführungsgänge der Tränendrüse durch starke Schrumpfung der Bindehaut nachgewiesen; die Tränendrüse selbst war auf ein Drittel ihres normalen Volumens verkleinert und in ein fettähnliches Gewebe verwandelt. — Auch bei jener Xerosis, welche zusammen mit Keratomalazie vorkommt, fällt der Mangel der Tränensekretion auf; hier handelt es sich aber wahrscheinlich um eine nervöse Störung, nämlich um Ausbleiben der reflektorischen Tränensekretion wegen Darniederliegen der gesamten Ernährung, insbesondere der nervösen Funktionen (Cirincione hat in einem solchen Falle bei der Sektion eine Entzündung des Ganglion ciliare und Ganglion Gasseri gefunden).

VIII. Austritt von Serum, Blut, Luft unter der Bindehaut.

§ 230. Ödem sowohl als Blutunterlaufung wird in größerem Maße nur an der Conj. sclerae und an der Übergangsfalte beobachtet, welche wegen ihrer lockeren Befestigung auf der Unterlage leicht auf größere Strecken hin durch Flüssigkeit abgehoben werden können. An der Conj. tarsi kommt Ähnliches nicht vor, da diese zu innig dem unterliegenden Knorpel anhaftet. Da das Ödem in der Regel bloß als Symptom einer anderweitigen Erkrankung von Wichtigkeit ist, so wird man diese letztere zu behandeln haben. Sollte es wünschenswert sein, das Ödem selbst besonders zu bekämpfen, so wäre ein Druckverband oder, bei prallem Ödem, Skarifikationen der Bindehaut das geeignetste Mittel hierzu.

Das Ödem ist entweder ein entzündliches (*Oedema calidum*, *Chemosis*) oder ein nicht entzündliches (*Oedema frigidum*). Das erstere begleitet die verschiedenen Entzündungen, als: der Lider (*Erysipel*, *Hordeolum*), des Orbitalrandes (*Periostitis*), des Tränensackes (*Dakryozystitis*), der Bindehaut (vor allem *Conjunctivitis gonorrhoeica*), des Bulbus selbst (eitrige *Keratitis*, *Iridozyklitis*, *Panophthalmitis*), der Gebilde hinter dem Bulbus (*Tenonitis*, *Orbitalphlegmone*, *Meningitis cerebrospinalis*). Entzündliches Ödem tritt besonders leicht bei alten Leuten auf, deren Bindehaut besonders dehnbar und lose befestigt ist, so daß es zuweilen bei ganz geringfügigen Bindehautentzündungen vorkommt. Im Bereiche der Lidspalte ist das Ödem gewöhnlich am stärksten, weil der Gegendruck der Lider mangelt; nicht selten drängt sich ein Wulst zwischen den Lidern vor und wird durch diese abgeklemt (besonders wenn gleichzeitig der Augapfel vortrieben ist). Ein künstliches Ödem wird durch *Dionin* hervorgerufen (§ 35).

Das nicht entzündliche Ödem hat seinen Grund in *Hydrämie* oder in *Stauung*. Als Symptom der *Albuminurie* tritt es zuweilen in der Weise auf, daß es öfter wiederkehrt, jedesmal aber rasch wieder verschwindet (*Oedema fugax*). Eine andere Art dieses Ödems ist das *Filtrationsödem*. Wenn durch Operation oder Verletzung eine Perforation des vordersten Abschnittes der Sklera gesetzt wird, so kann zwischen den nicht genau schließenden Wundlippen Kammerwasser unter die Bindehaut sickern und die Erscheinungen eines Ödems hervorrufen. Mit der Vernarbung der Wunde verschwindet dieses Ödem. Bleibt aber eine feine Öffnung zurück, so bildet sich die *zystoide Vernarbung* oder das *Sickerkissen* (siehe Fig. 115; § 313) aus. Abgesehen von zufälligen Verletzungen entwickelt sich dieser Zustand mitunter nach Staroperationen, wenn Irisgewebe oder Zipfel der Linsenkapsel zwischen den Wundlippen liegen bleiben. Anderseits ruft man den Zustand absichtlich durch die fistelbildenden Operationen (*Sklerektomie* nach *Lagrange*, *Skleraltrepanation* nach *Elliot*) hervor. Das fertige Sickerkissen erscheint als eine blasenartige, scharf abgegrenzte, von feinen Narbensepten in Kammern abgeteilte Vorwölbung der Bindehaut an der Operationsstelle (also gewöhnlich oben am Rande der Hornhaut), welche ganz blaß aussieht, aber von einem leicht geröteten Hof umgeben ist. Das Sickerkissen ist ein gefährlicher Zustand; es kann sehr leicht zur Berstung der dünnen Wand

kommen, dann fließt das Kammerwasser aus, die vordere Kammer wird sehr seicht, das Auge sehr weich. Aber auch bei anscheinend unverletzter Decke und erhaltener Vorderkammer weist der Fluoreszinversuch nicht selten feinste, dem freien Auge nicht erkennbare Öffnungen nach, durch welche Kammerwasser heraus-sickert. Daher besteht immer die Gefahr, daß pathogene Keime in die Blase und von da ins Augenninnere eindringen und eine Spätinfektion hervorrufen (§ 42).

Kleine Bläschen, perlschnurartig aneinandergereiht oder längere wurst-artige Gebilde, welche mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt sind, kommen nicht selten, sowohl bei leichten Entzündungen wie in der ganz normalen Bindehaut vor. Es handelt sich dabei um Erweiterung der normalen Lymphgefäße der Bindehaut, um Lymphangiectasien.

§ 231. Der Blutaustritt unter die Bindehaut (*Ecchymoma subconjunctivale*) erscheint als ein lebhaft blutroter bis schwarzroter Fleck, der sich durch sein besonders dunkles Rot, die gleichmäßige Färbung, die scharfe Begrenzung von der entzündlichen Injektion der Bindehaut unterscheidet. Die Pinguekula tritt auf dem roten Hintergrunde als weißlicher Fleck sehr deutlich hervor. Gegen die Hornhaut grenzt sich die Ecchymose durch einen schmalen grauen Saum ab. Dies ist der *Limbus conjunctivae*, der fest an der Hornhaut haftet, so daß sich das Blut nicht bis dahin ausbreiten kann. Später entsteht in der Umgebung der Ecchymosen durch Imbibition mit dem Blutfarbstoff eine gelbliche Verfärbung; diese kann sich auch auf die Randteile der Hornhaut erstrecken und erzeugt scheinbar eine grüne Verfärbung der Peripherie der Iris.

Ekchymosen der Bindehaut entstehen nach Verletzungen und Operationen an der Bindehaut (namentlich nach Schieloperationen), ferner bei heftigen Entzündungen der Bindehaut, besonders bei *Ophthalmia catarrhalis*. Spontane Suffusionen bei sonst gesunder Bindehaut sind bei alten Leuten häufig, deren Blutgefäße brüchige Wände haben. Die Veranlassung zur Gefäßzerreißung wird oft durch eine schwere körperliche Anstrengung oder durch Husten, Niesen, Erbrechen, starkes Drängen usw. gegeben. Auch bei Kindern werden spontane Bindehautekchymosen, und zwar hauptsächlich infolge von Keuchhusten, beobachtet. Eine besondere symptomatische Bedeutung kommt jenen Bindehautekchymosen zu, welche kurze Zeit nach einer Schädelverletzung anscheinend spontan entstehen. Es handelt sich hier um Fälle von *Fractura baseos cranii*, bei denen das ausgetretene Blut durch die Orbita allmählich bis unter die Bindehaut hervorsickert (siehe § 170).

Die subkonjunktivalen Ekchymosen resorbieren sich in einigen Tagen bis Wochen ohne weitere nachteilige Folgen und erfordern eigentlich gar keine Behandlung. Mehr zur Beruhigung der Patienten als zur Erzielung schnellerer Resorption pflegt man Bleiwasserüberschläge zu

verordnen. Am ehesten wäre das Dionin geeignet, die Resorption der Ekchymosen zu beschleunigen, indem das künstliche Ödem das Gewebe gewissermaßen ausschwemmt.

Im Verlaufe der Resorption von subkonjunktivalen Ekchymosen kann es auch zu einer Füllung der Lymphgefäße der Bindehaut mit Blut kommen (Elschnig); dann entsteht ein Bild ähnlich den Lymphangiektasien, nur daß an Stelle des wasserhellen Inhaltes dunkelrotes Blut vorhanden ist. Gelegentlich sieht man solche Ergüsse in die Lymphgefäße aber auch ohne subkonjunktivale Ekchymose.

Das Emphysem der Bindehaut wird nur gleichzeitig mit Emphysem der Lider (§ 170) oder der Orbita beobachtet.

IX. Geschwülste der Bindehaut.

a) Gutartige Geschwülste.

§ 232. 1. Die Dermoidgeschwulst ist eine flache Geschwulst von derber Konsistenz, welche, auf dem Hornhautrande gleichsam reitend, zum Teil in der Bindehaut, zum Teil in der Hornhaut sitzt und mit dieser unverschieblich verbunden ist. Am häufigsten kommt sie an der temporalen Seite der Hornhaut vor (Fig. 61). Ihre Farbe ist weiß oder rötlich ihre Oberfläche epidermisähnlich, öfter auch etwas trocken. Sie ist zuweilen mit feinen Wollhärchen oder auch mit längeren Haaren besetzt.

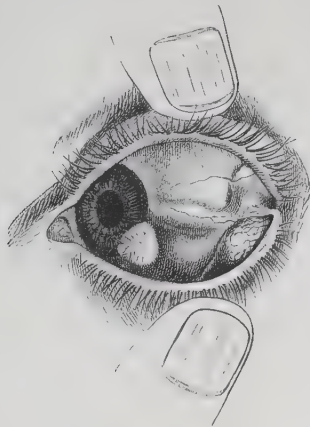


Fig. 61.

Dermoidgeschwulst der Hornhaut und subkonjunktivales Lipom bei einem 13jährigen Mädchen. — Die behaarte Dermoidgeschwulst sitzt am lateralen unteren Hornhautrande, zum kleineren Teil auf der Hornhaut, zum größeren auf der Sklera. — Um das Lipom gut zur Anschauung zu bringen, muß das Auge stark medial gewendet werden. Das Lipom hat eine von der gewöhnlichen abweichende Form, indem es aus zwei Lappen besteht, nämlich einem stärker vorgewölbten unter dem unteren und einem flacheren unter dem oberen Lide. Außerdem gibt es einen Fortsatz ab, welcher sich im horizontalen Meridiane des Bulbus bis zum lateralen Hornhautrande hinzieht. Es ist zum Teil von derber, hautähnlicher Bindehaut bedeckt, welche aber doch das unterliegende Fett gelb hindurchscheinen läßt.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Geschwulst die Zusammensetzung der äußeren Haut besitzt: sie besteht aus einem bindegewebigen Stroma, überzogen von Epidermis, und enthält Haarbälge sowie verschiedene Drüsen. Sie ist also gleichsam eine Hautinsel auf der Oberfläche des Bulbus. In seltenen Fällen enthalten die Dermoide auch hyalinen Knorpel oder Knochen (Osteome) und nähern sich dadurch den Teratomen. — Die Dermoidgeschwülste sind stets angeboren und finden sich häufig zusammen mit anderen angeborenen Anomalien, wie angeborenen Spalten im Lide oder warzenähnlichen Hautanhängseln vor den Ohren. Später geraten sie zuweilen in stärkeres Wachstum.

Die Dermoide bringen hauptsächlich den Nachteil einer bedeutenden Entstellung mit sich. Wenn sie groß und namentlich wenn sie mit Haaren besetzt sind, reizen sie das Auge mechanisch; sie schädigen auch das Sehen, wenn sie in den Pupillarbereich der Hornhaut hineingreifen. Sie werden durch einfache Abtragung beseitigt, die in einer möglichst genauen Ablösung der Geschwulst von der unterliegenden Hornhaut und Sklera besteht. Die danach zurückbleibende Wunde in der Bindehaut soll nach Möglichkeit durch Herbeiziehung benachbarter Bindehaut gedeckt werden. Derjenige Teil der Hornhaut, auf welchem die Geschwulst saß, bleibt für immer trübe. Wenn Reste der Geschwulst zurückgelassen worden sind, kann sich die Geschwulst zum Teil wieder bilden.

Dermoidgeschwülste dürfen nicht mit Dermoidzysten verwechselt werden; diese sind das gerade Gegenteil von jenen. Bei der Dermoidzyste ist die Epidermis inwendig, die Kutis auswendig, bei der Dermoidgeschwulst aber liegen diese Schichten normal, die Epidermis auswendig, die Kutis bildet mit subkutanem Fettgewebe den Kern der Geschwulst. Sie ist nur insofern eine pathologische Bildung als sich Haut an einer Stelle entwickelt, wo normalerweise Bindehaut entstehen sollte.

Da neben den Dermoidgeschwülsten sehr oft amniotische Hautanhängsel gefunden werden, ist es sehr wahrscheinlich, daß auch den Dermoidgeschwülsten irgend eine Änderung in den Beziehungen der Körperoberfläche zum Amnion zugrunde liegt, sei es, daß sie selbst Reste von amniotischen Strängen sind (van Duyse), sei es, daß sie durch vorübergehende Verklebung zwischen der Oberfläche des Augapfels und dem Amnion oder durch zu inniges Anliegen dieser Eihaut entstehen. Ihre Entstehung müßte dann jedenfalls in die Zeit vor dem vierten Monat, wann der Augapfel noch nicht von den Lidern bedeckt ist, verlegt werden.

2. Das Lipoma subconjunctivale (Lipodermoid) ist mit der Dermoidgeschwulst nahe verwandt. Es sitzt jedoch viel weiter hinten, in der Nähe des Äquator bulbi an der lateralen Seite, verbirgt sich, wenn es klein ist, im lateralen Winkel und reicht nur selten bis in die Nähe der Hornhaut. Man muß daher das Auge stark adduzieren lassen, um diese durch die Bindehaut gelblich durchscheinende flache Geschwulst sehen zu können. Gegen die Hornhaut zu scharf begrenzt, verliert sie sich nach

hinten zumeist ins orbitale Fettgewebe. Die Bindehaut ist über der Geschwulst entweder ganz normal, sie hat überall Schleimhautcharakter (*Lipoma subconjunctivale*), oder sie erscheint auf der Kuppe der Geschwulst in geringerer Ausdehnung rötlich und hautartig trocken (*Lipodermoid*). Diese Geschwülste sind gleichfalls angeboren, wachsen aber oft zur Pubertätszeit stärker. Außer der Entstellung rufen sie keine Beschwerden hervor. Man exstirpiert das Fettgewebe unter möglicher Schonung der Bindehaut, soweit diese ihren Schleimhautcharakter behalten hat.

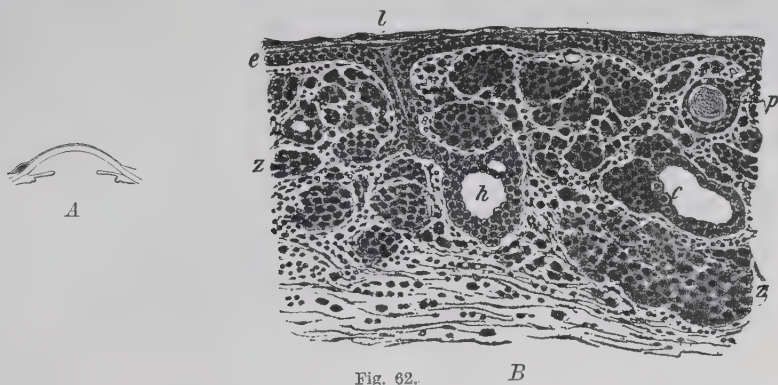


Fig. 62.

Naevus pigmentosus limbi. A vorderer Abschnitt des Augapfels in natürlicher GröÙe, B ein Stück des Naevus, 113fach vergrößert: z die Nester der Naevuszellen, e das Epithel, l Einstülpungen des Epithels, h drüsenartige Hohlräume, p Epithelperle, c Kokziden in den Epithelzellen, welche sich gerne an geschützten Stellen der Bindehaut als Zellschmarotzer ansiedeln.

§ 233. 3. Das Pigmentmal (*Naevus pigmentosus*) kommt besonders an der *Conjunctiva sclerae lateral* von der Hornhaut vor, wo sich sonst die *Pinguecula* entwickelt. Es ist eine kleine, glatte, wenig prominente, mit der Bindehaut verschiebbliche Geschwulst, die je nach ihrem Pigmentgehalte rötlich bis dunkelbraun gefärbt ist (Fig. 62, A). Ihre Struktur stimmt völlig mit den gewöhnlichen Pigmentmälern der Haut überein. In dem zarten von reichlichen farblosen Zellen und einzelnen Chromatophoren durchsetzten Bindegewebe der Konjunktiva liegen die Nester der sogenannten Naevuszellen (Fig. 62, B, z), welche selbst auch mehr oder weniger pigmentiert sind. Dazwischen senkt sich das die Oberfläche überkleidende Epithel (e) zu Zapfen (l) ein, welche teils solide, teils drüsenartig hohl sind (h), teils Epithelperlen (p) enthalten. Wenn sich solche „Drüsen“ zu Zysten erweitern, so hat man das sogenannte *Dermoepithelioma cysticum* vor sich.

Die Mäler sind, wie bekannt, angeborene gutartige Bildungen. Aber mitunter entwickeln sich doch auch bösartige Geschwülste aus ihnen (siehe weiter hinten). Es ist daher gerechtfertigt, sie beizeiten zu entfernen, indem man den betreffenden Teil der Bindehaut ausschneidet.

Die Naevuszellen wurden von Recklinghausen von den Endothelzellen der LymphgefäÙe, von Ribbert von den Chromatophoren, von Unna von dem Epithel abgeleitet. In der Tat schließen sich die Zellennester stellenweise so innig an das Epithel an (bei c), daß die Ansicht Unnas die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

4. Die echten Zysten der Bindehaut kommen in der Übergangsfalte vor. Sie nehmen ihren Ausgang wahrscheinlich von den Krauseschen Drüsen oder von neugebildeten Drüsen der Conjunctiva fornicis, wölben das untere Lid vor und springen beim Abziehen des Lides als längliche oder wurstförmige, gut durchleuchtbare, von normaler Bindehaut überzogene, glatte Geschwülste vor. Der Augapfel ist dabei ganz normal und steht mit der Zyste in keiner unmittelbaren Verbindung. Dadurch unterscheiden sie sich von den intraskleralen Zysten (§ 379), welche mit dem Augapfel fest verbunden sind, und ebenso von den Unterlidzysten, welche den Mikrophthalmus begleiten (§ 506). Überdies zeigt der Bulbus in diesen beiden Fällen schwere pathologische Veränderungen.

§ 234. 5. Unter Polypen der Bindehaut versteht man weiche, selten härtere, gestielt aufsitzende Fibrome, welche eine glatte von der Bindehaut überzogene Oberfläche besitzen. Sie gehen zumeist von den Übergangsfalten oder der Lidbindehaut aus und sind in der Regel so klein, daß sie erst beim Umstülpen der Lider entdeckt werden. Wenn sie größer werden, drängen sie sich zwischen den Lidern hervor und können dann auch durch die mechanischen Insulte, die sie zu erleiden haben, exulzerieren. Man behandelt sie durch Abtragung und Ätzung der Basis mit dem Lapisstifte.

6. Die Papillome werden häufig mit den Polypen verwechselt, unterscheiden sich aber von diesen durch ihre himbeer- oder blumenkohlartige Oberfläche. Sie sind entweder gestielt oder sitzen mit breiter Basis auf, beertartig über größere Abschnitte der Bindehaut ausgedehnt. Sie können einzeln oder multipel auftreten, gehen von verschiedenen Stellen der Bindehaut, am häufigsten von der Karunkel und vom Limbus aus. Im letzten Falle „reiten“ sie ähnlich der Dermoidgeschwulst auf dem Rande der Hornhaut. Sie müssen sehr gründlich entfernt werden, da sie leicht rezidivieren. Auch zeigen sie später oft eine Neigung, in Karzinom überzugehen.

7. Eine andere Geschwulstform, welche Ähnlichkeit mit den Polypen besitzt, sind die Granulationsgeschwülste. Auch sie sind glatte, gestielte, gewöhnlich pilzförmige Geschwülste; aber sie sind nicht von Bindehaut überzogen, sondern bestehen aus nacktem Granulationsgewebe. Sie entstehen an Substanzverlusten oder Wunden der Bindehaut, also nach Geschwüren, nach Durchbruch von Chalazien, nach Verletzungen oder Operationen (z. B. Tenotomien oder Enukleationen). In diesen Fällen findet man nicht selten Fadenreste in der abgetragenen Geschwulst. Schließlich werden sie durch die narbige Schrumpfung an ihrer Basis von selbst abgeschnürt. Ihre Abtragung gelingt wegen des dünnen Stieles leicht mit einem Scherenschlage.

Die unter 5—7 beschriebenen Geschwülste sowie die Naevi sind mitunter so reich an Gefäßen, daß sie geradezu für Angiome gehalten werden. Wenn solche Tumoren exulzerieren, geben sie zu wiederholten Blutungen Veranlassung. Manche Legende von blutigen Tränen*) mag darauf zurückzuführen sein.

8. Wirkliche Hämangiome kommen in der Bindehaut selten als primäre Geschwülste vor (dann zumeist im medialen Augenwinkel); wohl aber kann es bei Angiomen der Lider zum Übergreifen auf die Bindehaut kommen.

*) Stock und Lindemann haben im Jahre 1920 je einen Fall von blutigen Tränen mitgeteilt; beide Fälle betrafen junge Mädchen, im ersten Falle war die Ursache eine mikroskopisch kleine Teleangiektasie, nach deren Verschörfung die Erscheinung aufhörte. Der zweite Fall könnte als vikariierende Menstruationsblutung gedeutet werden.

b) Bösartige Geschwülste.

§ 235. Vielfach wird die Bindehaut von derartigen Geschwülsten nur sekundär ergriffen, da sie in den Lidern viel häufiger auftreten. Die primären Geschwülste dieser Art können zwar von verschiedenen Stellen ausgehen, nehmen aber ihren Ursprung mit Vorliebe am Limbus corneae. Es sind Karzinome und Sarkome.

Die Karzinome entwickeln sich gerne an Stellen, wo das Epithel seinen Charakter ändert. Eine solche Stelle ist eben der Limbus. Oft gehen sie aus Papillomen hervor. Von diesen unterscheiden sie sich durch ihre glattere Oberfläche und unregelmäßige Gefäßverzweigung; oft tragen sie weißliche Schollen von stärker verhorntem Epithel. In anderen

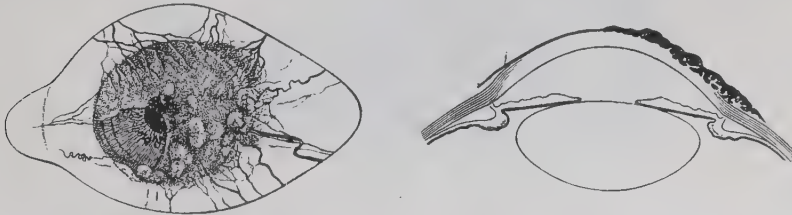


Fig. 63.

Carcinoma limbi et corneae. A Ansicht des lebenden Auges; der 56jährige Kranke hatte schon vor 13 Jahren bemerkt, daß am lateralen Rande der Hornhaut ein Häutchen zu wachsen beginne. Nur der mediale untere Quadrant der Hornhaut ist frei, sonst ist sie mit einer grauen, grobhöckerigen, von zahlreichen oberflächlichen Gefäßen durchzogenen Auflagerung bedeckt. Einzelne helle Punkte darin (Epithelperlen) verleihen ihr ein griesiges Aussehen. Die Neubildung geht in den Limbus und temporalwärts auch ein wenig in die Conj. sclerae über, welche dadurch gleichfalls eine höckerige, teilweise sulzige Beschaffenheit angenommen hat.

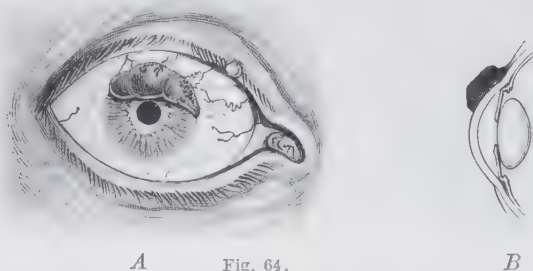
B Durchschnitt durch den vorderen Abschnitt dieses Auges in der Richtung von oben-lateral nach unten-medial.

Fällen, wie in dem in Fig. 63 abgebildeten, erinnern sie an einen dicken Pannus. Von diesem unterscheiden sie sich durch das geschwulstartige Übergreifen auf die Bindehaut, durch die höckerige Oberfläche und die stärkere Trübung des Epithels, welche die besonders starken Blutgefäße verschleiert oder stellenweise ganz verdeckt. Die Randteile des Karzinoms liegen oft ihrer Unterlage nur ganz lose auf, an der Ursprungsstelle aber dringt die Epithelwucherung in die Tiefe, besonders an jenen Stellen, wo Blutgefäße die Sklera durchbohren. Auf diese Weise kann das Karzinom schon frühzeitig, ehe noch ein Defekt in der Wand des Augapfels entstanden ist, im Augeninnern auftreten. Später exulzeriert die Geschwulst und greift flächenhaft auf den nunmehr bloß liegenden Uvealtraktus über.

Auch die Sarkome, welche fast immer Melanosarkome sind, entstehen oft am Limbus (Fig. 64). Sie gehen aus den Naevi hervor und

stellen deutlich prominente, dunkelbraune bis schwarze Geschwülste dar, welche zwar wenig Neigung zeigen, in die Tiefe zu wuchern, dafür aber sehr leicht rezidivieren.

Ein Auge mit Karzinom des Limbus ist unbedingt der Enukleation verfallen, auch wenn es noch sehtüchtig ist, denn eine reinliche Exstirpation solcher Geschwülste ist nicht möglich. Anders liegt die Sache bei den Melanosarkomen; solange sie noch klein sind, können sie durch einfache Abtragung entfernt werden; allerdings hat man damit zu rechnen, daß sie (oft an anderen Stellen) wieder auftreten. Schließlich sind auch diese Augen der Enukleation verfallen.



Melanosarcoma limbi et corneae. *A* Ansicht des lebenden Auges. Die dunkelbraune wurstartige Geschwulst geht vom Limbus aus und überlagert das obere Drittel der Hornhaut. Auf ihrer Oberfläche liegen erweiterte Venen. In der Sklera fallen die vorderen Ziliargefäße auf, welche in einigem Abstände vom Hornhautrande verschwinden. Der obere Lidrand trägt in der nasalen Hälfte eine kleine wasserhelle, aus einer Mollschen Drüse entstandene Zyste. *B* vertikaler Durchschnitt dieses Auges. Die Geschwulst liegt der Hornhaut nur auf, ohne in sie einzudringen.

Wenn man die Naevuszellen als Abkömmlinge des Epithels ansieht, so müßte man folgerichtig die aus den Naevi hervorgegangenen Geschwülste nicht Melanosarkome, sondern Melanokarzinome nennen. Ihre Bösartigkeit wird durch die folgende Krankengeschichte am besten dargelegt:

Im Jahre 1879 trat in die damals Arltsche Augenklinik eine 57jährige Frau ein, welche am rechten Bulbus ein Melanosarkom hatte. Es war aus einem kleinen roten Pünktchen entstanden, welches schon durch eine Reihe von Jahren vorhanden gewesen war und im letzten Jahre zu wachsen begonnen hatte. Es hatte so die Dimensionen einer großen Erbse erreicht, war von rotbrauner Farbe und saß in der Bindehaut an der lateralen Seite der Hornhaut. Die Basis der Geschwulst ragte vom Limbus aus etwas in die Hornhaut hinein, erstreckte sich jedoch nicht bis in den Pupillarbereich, so daß das Sehvermögen vollkommen normal war. Die Geschwulst wurde in der Weise exstirpiert, daß die Bindehaut in einiger Entfernung vom Rande der Geschwulst durchschnitten und dann die Geschwulst möglichst sorgfältig von ihrer Basis abgetragen wurde. Die Wundfläche, welche zum größten Teil in der Bindehaut, zum kleineren in der Hornhaut lag, wurde abgekratzt und darauf die Wundränder der Bindehaut mittels Naht vereinigt. Die Heilung erfolgte per primam und die Patientin blieb vorläufig gesund. Erst im Mai 1886, also sieben Jahre später, stellte sich die Patientin

wieder vor. Sie hatte jetzt abermals ein epibulbäres Melanosarkom am rechten Auge, welches aber diesmal an der medialen Seite der Hornhaut im Limbus saß und eine halblinsengroße, braune Geschwulst bildete. Die nach der ersten Geschwulst zurückgebliebene dünne Narbe war ganz unverändert am lateralen Hornhautrande vorhanden; desgleichen war der Limbus am oberen und unteren Hornhautrande ganz normal. Aus diesem Grunde war es unmöglich, das Melanosarkom, welches jetzt am medialen Hornhautrande saß, als ein Rezidiv der vor sieben Jahren vom lateralen Hornhautrande entfernten Geschwulst zu betrachten. Es war wohl nur der dem Limbus innewohnenden Disposition zur Geschwulstbildung zuzuschreiben, daß sich nach Entfernung der einen Geschwulst an einer anderen Stelle eine gleiche entwickelte. (Ähnliches gilt für einen von Fuchs beobachteten Fall von Epitheliom, welches sich gleichzeitig und ganz unabhängig an beiden Augen, und zwar beiderseits am medialen Hornhautrande, entwickelte.)

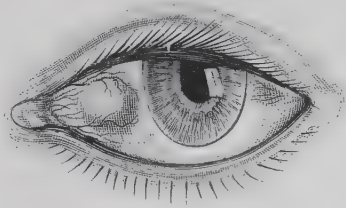


Fig. 65.

Cysticercus subconjunctivalis. Vergr. $1\frac{1}{2}$. Bei einem 10jährigen Mädchen trat nasal von der Hornhaut vor zwei Monaten ein kleiner blutroter Fleck auf, der allmählich größer und blässer wurde und sich zu einer unter der Bindehaut frei beweglichen Blase heranbildete.

Die kleine Geschwulst wurde abgetragen und die Stelle, wo sie gesessen, mit der galvanokaustischen Schlinge oberflächlich verschorft. Auf diese Exstirpation folgten aber die Rezidiven in rascher Folge. Schon vier Monate später, im September 1886, kam die Frau wieder mit einem Rezidiv am unteren Hornhautrande, nach dessen Exstirpation, abermals nach vier Monaten, zwei kleinere, vom Hornhautrande entfernte Knoten in der Bindehaut nach unten medial sich gebildet hatten. Um ja sicher alles Krankhafte zu entfernen, entschloß man sich dieses Mal zur Enukleation des Auges, obwohl dieses noch sehtüchtig war. Trotzdem zeigte sich schon nach sechs Monaten ein derber Knoten auf dem Boden der Augenhöhle. Die Frau zögerte, ihn entfernen zu lassen, und kam erst fünf Monate später in die Klinik. Während dieser Zeit waren die Drüsen vor dem Ohre, am Unterkiefer und an der Vorderseite des Halses größer und deutlich fühlbar geworden. Obwohl nun eine radikale Operation, bestehend in vollständiger Ausräumung der Orbita und Entfernung aller auffindbaren Drüsen, vorgenommen wurde, bemerkte man doch schon nach wenigen Monaten wieder vergrößerte Drüsen. Die Frau ist seitdem — im Februar 1890 — der Ausbreitung der Geschwulst auf die inneren Organe erlegen.

§ 236. Als sehr selten vorkommende Bindehautgeschwülste seien noch Fibrome, Myxome, Zylindrome und Lymphangiome erwähnt.

Der *Cysticercus cellulosae* tritt gelegentlich auch unter der Bindehaut des Augapfels auf, zumeist bei Kindern oder jugendlichen Personen. Die Bindehaut ist dann an dieser Stelle von erweiterten Gefäßen durchzogen

und zu einem Hügel emporgewölbt (Fig. 65). Darunter fühlt man die Zyste, welche in der Regel leicht verschieblich, seltener an die Sklera oder an einen Augenmuskel angewachsen ist. Wenn die Wand der Zyste sehr dünn ist, erkennt man den Kopf des Wurmes als weißliche Stelle. Nach Spaltung der Bindehaut tritt die Zystizerkusblase leicht aus.

Die halbmondförmige Falte und die Karunkel nehmen an den Entzündungen der Bindehaut Anteil, so daß es nicht nötig ist, die Krankheiten dieser Teile gesondert zu besprechen. Zuweilen werden die Härchen auf der Karunkel so lange, daß sie das Auge reizen; dann müssen sie epiliert werden. Die Neubildungen der Karunkel führten früher den Namen Enkanthis*).

*) ἐν und κενθόζω, Augenkinkel.

III. Kapitel.

Krankheiten der Tränenorgane.

I. Dacryocystitis chronica*) (Striktur des Tränennasenganges).

§ 237. Symptome. Die Gegend des medialen Augenwinkels erscheint voller oder sogar deutlich vorgewölbt (Tumor lacrymalis), weil der Tränensack durch die darin angesammelte Flüssigkeit ausgedehnt ist. Drückt man auf die Geschwulst, so entleert sich diese bald wasserklare, bald durch Schleim oder Eiter getrübe Flüssigkeit durch die Tränenpunkte in den Bindehautsack. Seltener entweicht der Inhalt des Tränensackes in die Nase. Schmerzen und Rötung bestehen nicht.

Zu diesen Erscheinungen gesellen sich nun noch die der Verengung (Striktur) des Tränennasenganges. Der Abfluß der Tränen nach der Nase ist behindert oder ganz aufgehoben, die Tränen stauen sich daher im Tränensack und weiterhin auch im Bindehautsack („das Auge schwimmt in Tränen“); sobald die Sekretion etwas reichlicher wird, fließen die Tränen über die Wange herab. Die Kranken klagen daher über ein beständiges Tränenträufeln und führen immer das Taschentuch zum Auge, um es abzutrocknen.

Der sichere Nachweis der Striktur wird erst durch die objektive Untersuchung erbracht. Die Durchspülung der Tränenwege ist das ein-

*) Gegen den älteren Namen *Blennorrhoea sacci lacrymalis* (*Dakryozysto-blennorrhöe*) ist einzuwenden, daß er Mißverständnisse veranlassen kann, weil die gonorrhöischen Erkrankungen häufig als *Blennorrhöen* bezeichnet werden, ferner, daß das Sekret, das man aus dem kranken Tränensacke ausdrückt, durchaus nicht immer *βλέννα*, d. i. Schleim, ist, sondern häufig Eiter oder klare Tränenflüssigkeit. Gegen die Bezeichnung *Dacryocystitis catarrhalis* läßt sich sagen, daß die chronischen Tränensackkrankheiten nicht immer einfach katarrhalisch, sondern manchmal tuberkulös oder trachomatös sind, was sich durch die rein klinische Untersuchung oft nicht entscheiden läßt.

fachste und mildeste Verfahren: man erweitert, wenn nötig, den unteren Tränenpunkt mit der konischen Sonde, führt dann die feine (aber nicht stechende) Kanüle der Anelschen Spritze ein, läßt den Kopf des Kranken nach vorn neigen, damit die Flüssigkeit nicht in den Rachen fließe und spritzt nun Wasser ein. Wenn die Tränenwege völlig durchgängig sind, dann fließt das Wasser förmlich im Strahl aus dem betreffenden Nasenloch ab. Wenn das Wasser nur tropfenweise durchgeht, dann besteht eine Verengung, und wenn es gar nicht durchgeht, sondern beim oberen Tränenpunkt herauskommt, dann besteht Verschuß des Tränennasenganges.

Wo die Verengung sitzt und wie sie beschaffen ist, erfährt man erst durch die Sondierung (§ 240). Es sind namentlich zwei Stellen, an denen die Strikturen auftreten, am Isthmus und am unteren Ende (an der Ausmündung in die Nase). Das Hindernis selbst ist entweder absolut, d. h. auch für die dünnste Sondennummer nicht passierbar, oder relativ, d. h. die dünnen Sonden gehen durch, doch fühlt man den größeren Widerstand der verengten Stelle oder vorspringende Leisten. Wenn der Verschuß des Lumens nur durch Schwellung der Schleimhaut hervorgerufen ist, dann geht die Sonde oft verhältnismäßig leicht durch, während sich Flüssigkeit nicht durchpressen läßt.

§ 238. Ätiologie. Die Ursache der chronischen Dakryozystitis ist die Striktur des Tränennasenganges. In welcher Weise die Tränenstauung zur Entzündung des Tränensackes führt, ist in § 40 ausgeführt worden. Die Dakryocystitis chronica ist also nichts anderes als eine Entzündung der Schleimhaut des Tränensackes.

Durch Fortleitung von der Bindehaut (§ 218) oder von der Nasenschleimhaut kommt auch Tuberkulose des Tränensackes zustande. Solche Tränensäcke fühlen sich stark verdickt an und bei der Eröffnung findet man ihre Innenfläche mit mißfärbigen Granulationen bedeckt. Ob es ein wirkliches Trachom des Tränensackes gibt, ist nicht ausgemacht. Tatsächlich findet man auch bei Trachom sehr oft Dakryozystitis. Da aber auch bei der gewöhnlichen katarrhalischen Dakryozystitis in der Schleimhaut Follikel gefunden werden, so gibt es kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen dieser und der trachomatösen Form.

Die Verengung des Tränennasenganges entsteht in der Regel infolge von Erkrankungen in der Nasenhöhle. Diese sind:

1. Entzündung der Nasenschleimhaut. Dazu gehört der Schnupfen in seinen verschiedenen Formen, akut oder chronisch, einfach katarrhalisch oder auf skrofulöser oder syphilitischer Grundlage. Die Entzündung der Nasenschleimhaut verbreitet sich nach der Kontinuität

auch auf die Schleimhaut des Tränennasenganges und die Anfüllung der zahlreichen Venen unter dieser ist allein ausreichend, um das Lumen des Tränennasenganges zu verschließen. Die Entzündung der Schleimhaut führt dann zu narbiger Schrumpfung und dadurch zu Strikturen im Tränennasengange, so daß auch nach Ablauf der entzündlichen Schwellung die Unwegsamkeit fort dauert. — Bei der gewöhnlichen Form der Ozaena (Rhinitis atrophicans) besteht von vornherein nicht Schwellung, sondern narbige Schrumpfung der Nasenschleimhaut, welche sich von der unteren Mündung des Tränennasenganges in diesen hinein fortsetzt und so zu dessen Verengung führen kann. 2. Geschwüre, welche besonders die skrofulösen und syphilitischen Entzündungen der Nasenschleimhaut begleiten, ferner lupöse Geschwüre. Mit der Heilung der Geschwüre tritt narbige Verengung oder sogar Verschuß des Tränennasenganges ein. Noch mehr ist dies zu befürchten, wenn auch der unterliegende Knochen mit ergriffen ist. 3. Geschwülste. Diese können die untere Mündung des Tränennasenganges verlegen und dadurch Tränenstauung veranlassen. Die häufigsten dieser Geschwülste sind die Polypen. 4. Verletzungen der Nase, besonders Kriegsverletzungen.

Die Dacryocystitis chronica befällt das weibliche Geschlecht häufiger als das männliche, vielleicht weil es von seinen Tränenorganen häufiger Gebrauch macht. Auch Personen mit flachem Nasenrücken (Plattnasen und Sattelnasen), besonders infolge von hereditärer Syphilis, sind zu dieser Krankheit disponiert. Zuweilen tritt sie schon bei neugeborenen Kindern auf, sogar mit Durchbruch und Fistelbildung. Die Ursache dieser Form ist verspäteter Durchbruch des dünnen Schleimhautdiaphragmas, welches im Fötus die untere Öffnung des Tränennasenganges verschließt. Es kommt dann zur Zersetzung des gelatinösen Inhaltes des Tränensackes und dadurch zur Entzündung (Rochon-Duvigneaud). Gewöhnlich genügt öfteres Ausdrücken des Tränensackes zur Heilung, sonst müßte eine Sondierung vorgenommen werden.

§ 239. Verlauf. Die Dacryocystitis chronica ist eine ausgesprochen chronische Krankheit, deren Verlauf nach Jahren zählt. In leichteren Fällen kann wohl spontan Heilung eintreten, wenn mit der Abschwellung der Schleimhaut des Tränennasenganges sein Lumen wieder frei wird und dann auch die katarrhalische Entzündung des Tränensackes sich zurückbildet. Es kommt dies jedoch nur selten vor, weil sich inzwischen Strikturen im Tränennasengange gebildet haben. Die Regel ist daher, daß ohne Kunsthilfe keine Heilung zustande kommt, sondern das anfangs eitrige Sekret wird nach einiger Zeit schleimig, fadenziehend; zuletzt hört infolge von Atrophie der Schleimhaut die Sekretion vollständig auf. Dann enthält der ausgedehnte Tränensack nur klare Flüssigkeit, die darin angesammelten Tränen. Das Tränenträufeln besteht aber trotzdem

fort, weil die Verengung des Tränennasenganges die Fortleitung der Tränen in die Nase verhindert.

Infolge der beständigen Ausdehnung des Tränensackes durch Flüssigkeit verliert seine Wandung endlich ihre Elastizität. Wenn dieser Zustand, *Atonia sacci lacrym.* genannt, eingetreten ist, werden die Tränen auch dann nicht mehr in die Nase hinabbefördert, wenn der Tränennasengang wieder vollständig wegsam geworden sein sollte. — Die Ausdehnung des Tränensackes kann immer mehr zunehmen, so daß er schließlich eine fluktuierende Geschwulst von Nußgröße und darüber darstellt. Diese ragt einerseits stark nach vorn vor, anderseits oft tief in die Orbita hinein, wodurch der Bulbus verdrängt wird (*Exophthalmus*). Sie ist von klarer Flüssigkeit erfüllt (*Hydrops sacci lacrym.*).

Die *Dacryocystitis chron.* belästigt hauptsächlich durch das Tränenträufeln, das in kalter Luft, Wind, Rauch usw. sich steigert. Außerdem führt sie zu chronischem Bindehautkatarrh (§ 181) und zu *Blepharitis ulcerosa* mit ihren weiteren Folgen (§ 153). Wenn man diese beiden nur an einem Auge findet, müssen sie immer den Verdacht auf ein Tränensackleiden rege machen. Endlich besteht erhöhte Infektionsgefahr für Wunden der Hornhaut und des Augapfels (§ 40). — Zuzeiten steigert sich die Entzündung des Tränensackes zur phlegmonösen (§ 242).

§ 240. Die Therapie muß vor allem auf das zugrunde liegende Nasenleiden Rücksicht nehmen und dieses, wenn es noch fortbesteht, entsprechend behandeln. Was den Tränensack selbst anbelangt, so soll er recht oft durch Druck mit dem Finger entleert werden. Damit wird der



Fig. 66.

Tränensacksonden. *A* konische Sonde. *B* Bowman'sche Sonde.

Anhäufung von Sekret und seiner Zersetzung sowie der Ausdehnung des Tränensackes entgegengearbeitet. Außerdem empfiehlt es sich, den Tränensack durch Ausspritzung mittels einer Anelschen Spritze zu reinigen. Man wählt hierzu desinfizierende Lösungen (Sublimat 1 : 4000, 3%ige Borlösung, Protargol), die man später durch adstringierende Lösungen ersetzen kann.

Das Hauptgewicht der Behandlung liegt in der Erweiterung der Striktur des Tränennasenganges. Dieser Behandlung wie vielen anderen Eingriffen an den Tränenwegen steht die Enge des Tränenpunktes hindernd im Wege. Um diesen zu erweitern, bedient man sich der konischen Sonde (Fig. 66, *A*), einer geraden, sich konisch verjüngenden,

aber dennoch an der Spitze abgerundeten Sonde. Man führt diese zunächst senkrecht in den Tränenpunkt ein, neigt sie dann lateralwärts und schiebt sie in der Richtung des Lidrandes, welche auch die Richtung des Tränenröhrchens (§ 138) ist, unter drehenden Bewegungen vor. Je weiter diese Sonde in das Tränenröhrchen vordringt, desto dickere Teile kommen in den Tränenpunkt zu liegen und dehnen ihn auf diese Weise aus. Man kann dann die dünneren Nummern der eigentlichen Tränensacksonden leicht einführen. Wenn man jedoch dickere Nummern einführen will, so tut man gut, das Tränenröhrchen zu schlitzen. Sonst könnte die Schleimhaut eingerissen werden und eine Verengerung des Tränenröhrchens durch Narbenbildung eintreten. Die Schlitzung wird mit dem Weber'schen Messerchen (siehe Fig. 316, 11), einem feinen, gekrümmten, geknöpften Bistouri, ausgeführt. Man führt es in derselben Weise wie die konische Sonde ein und stellt dann den Griff rasch auf. Dadurch wird das Tränenröhrchen in eine offene Rinne verwandelt, die bis zur Karunkel reicht. Dieser Eingriff wie die Sondierung wird erleichtert, wenn man vorher ein paar Tropfen 5%iger Kokainlösung in den Tränensack einspritzt, einesteils weil die Schmerzhaftigkeit des Eingriffes gemildert wird, andernteils weil die Gefäßfüllung der Schleimhaut abnimmt; das letztere erreicht man noch besser durch einen Zusatz von Adrenalin.

Zur Sondierung des Tränennasenganges bedient man sich der Bowmanschen Sonden (Fig. 66, *B*), welche in verschiedenen Stärken (Nr. 1 bis 6) vorrätig gehalten werden. Die Sondierung kann sowohl durch das obere wie durch das untere Tränenröhrchen ausgeführt werden; in der Regel wählt man das untere, weil es weiter ist. Man schiebt die Sonde zunächst in der Richtung des Tränenröhrchens vor, bis ihre Spitze an die nasale Wand des Tränensackes anstößt. Dann „stürzt“ man die Sonde, d. h. man richtet sie soweit auf, bis ihre Spitze gegen die Furche zwischen Nasenflügel und Wange hinsieht. In dieser Richtung wird sie nun langsam und vorsichtig vorgeschoben, bis sie auf dem Boden der Nasenhöhle aufsteht oder bis das Griffblättchen in der Mitte am Augenbrauenbogen steht.

Die Sondenbehandlung wird mit den dünnsten Nummern begonnen. Kann man die verengte Stelle nicht passieren, so darf man die Sonde nicht gewaltsam vorstoßen, sondern muß versuchen, durch einen stetigen und sich allmählich steigenden Druck das Hindernis zu besiegen. Oft muß man sich damit begnügen, in einer Sitzung nur ein kleines Stück weiter gekommen zu sein; bei einem folgenden Versuch wird es vielleicht gelingen, die Striktur ganz zu passieren.

Die Hindernisse, welche sich der Sonde entgegenstellen, sind indessen nicht immer bloß wirkliche Verengerungen, sondern oft nur vorspringende Falten, in welchen sich die Sonde fängt. Man versuche daher vorzudringen, indem man die Richtung der Sonde verändert, um den Falten auszuweichen. Zuweilen kommt man leichter mit einer etwas dickeren Sonde (Nr. 3) als mit den dünnsten durch; letztere verletzen überdies leichter die Schleimhaut, so daß man unter diese gerät und einen falschen Weg macht. Blutung aus der Nase nach dem Sondieren zeigt eine Verletzung der Schleimhaut an, desgleichen, wenn man mit der Spitze der Sonde auf den entblößten Knochen gerät. Letzteres kann übrigens auch geschehen, ohne daß man die Schleimhaut verletzt hat, wenn nämlich durch geschwürigen Zerfall der Schleimhaut des Tränenmasenganges der Knochen entblößt worden ist. In Fällen dieser Art ist durch die Sondenbehandlung gewöhnlich keine Heilung zu erzielen.

Die Sonde bleibt ungefähr $\frac{1}{4}$ Stunde liegen. Nach dem Herausziehen spült man die Tränenwege mit Flüssigkeit durch, um sich zu überzeugen, ob sie wegsam geworden sind. Das Sondieren wird täglich oder jeden zweiten Tag wiederholt; dabei geht man in dem Maße, als die Striktur nachgibt, zu immer stärkeren Sonden über, bis der Tränenmasengang dauernd offen bleibt und das Tränenträufeln aufhört. In der Regel ist dies erreicht, wenn Nr. 4 glatt durchgeht. Aber auch dann darf die Behandlung noch nicht völlig abgebrochen werden, weil sich sonst die Narben im Tränenmasengang wieder zusammenziehen und der alte Zustand wiederkehrt. Diese Nachbehandlung besteht darin, daß man wenigstens wöchentlich einmal die Sonde einführt. Man kann, um die Geduld und den Geldbeutel des Kranken nicht auf eine zu harte Probe zu stellen, ihn mit Hilfe eines Spiegels anleiten, sich selbst zu sondieren.

Dauer und Erfolg der Sondierung richten sich nach der Natur der Striktur. Am günstigsten sind jene Fälle, wenn die Verlegung des Lumens nur durch die Schwellung der Schleimhaut entstanden ist, weniger günstig sind narbige Strikturen. Doch lassen sich auch diese mit Geduld und Zeit entsprechend dehnen. Auf jeden Fall dauert diese Behandlung wochen- und unter Umständen sogar monatelang. Unterbricht man sie zu früh, so sind Rückfälle zu gewärtigen.

Das Sondieren selbst erfordert eine zarte Hand und viel Übung, weshalb es vorerst fleißig an der Leiche eingeübt werden sollte. Anfänger machen oft den Fehler, daß sie die Sonde stürzen, ehe noch ihre Spitze im Tränensack angelangt ist. Man erkennt diesen Fehler daran, daß die Haut unterhalb des Tränenröhrchens mitgezogen wird, wie an dem elastischen Widerstand, der sich dem weiteren Vordringen der Sonde entgegenstellt. Wollte man dieses Hindernis mit Gewalt überwinden, so wäre ein falscher Weg die Folge. Auch insofern kann ein Fehler gemacht werden, als man eine am unteren Ende des Tränennasenganges gelegene Striktur für den Boden der Nasenhöhle hält und deshalb die Sondierung zu früh beendigt. An der Stellung des Griffblättchens ober dem Augenbrauenbogen ist zu erkennen, daß die Sonde noch nicht weit genug vorgedrungen ist.

Die lange Dauer der Sondenbehandlung hat den Wunsch rege gemacht, die Erweiterung der Strikturen nicht allmählich, sondern rasch durchzuführen und dadurch die Behandlung abzukürzen. Dies kann durch Einführen sehr dicker Sonden nach Weber oder durch Inzision der Strikturen mit einem dazu bestimmten Messerchen nach Stilling oder auch durch Kombination beider Methoden geschehen. Durch diese Behandlungsweisen werden jedoch Kontinuitätstrennungen in der Schleimhaut gesetzt, welche zu neuen Narben führen und daher nach scheinbarer Heilung um so raschere Rezidiven nach sich ziehen. Die meisten Augenärzte ziehen deshalb die allmähliche Erweiterung der Strikturen vor.

§ 241. Wenn sich das Hindernis als absolut erweist, dann ist eine weitere Sondenbehandlung nutzlos. In solchen Fällen ist zu erwägen, ob die Tränensackexstirpation vorgenommen werden soll. Hat der Kranke wenig Beschwerden, so kann man bei einer symptomatischen Behandlung (Ausdrücken, Ausspülung) bleiben. Wenn aber der Sack stark sezerniert, der Knochen arrodirt ist, eine Tränenfistel besteht, wenn es sich um Tuberkulose des Tränensackes oder um eine trachomatöse Entzündung handelt, ist die Exstirpation des Tränensackes angezeigt, desgleichen bei Atonie und Hydrops s. l., weil diese Zustände die normale Tränenabfuhr unmöglich machen, auch wenn es gelingen sollte, den Tränennasengang wieder wegsam zu machen. Diese Operation ist ferner angezeigt, wenn es sich darum handelt, den Augapfel vor den Gefahren zu schützen, welche ihm durch die virulenten Keime im Tränensacksekrete drohen. Sie ist unbedingt angezeigt, wenn man eine Operation am Augapfel selbst (z. B. eine Staroperation) beabsichtigt. In diesem Falle muß die Exstirpation des Tränensackes gemacht werden, auch wenn die Striktur passierbar ist, denn nur die radikale Ausschaltung der Infektionsquelle sichert den Erfolg der geplanten Operation am Augapfel. Die Entfernung des Tränensackes ist aber auch dann gerechtfertigt, wenn sich der Kranke der langwierigen Sondenbehandlung aus äußeren Gründen nicht unterziehen kann, wenn es sich um Arbeiter, Landleute usw. handelt, die erfahrungsgemäß sehr oft an Ulcus serpens erkranken. Damit ist die Operation ein Prophylaktikum gegen diese Krankheit (§ 265).

Die Exstirpation des Tränensackes kann unter Lokalanästhesie ausgeführt werden. Der Hautschnitt beginnt in der Mitte des medialen Lidbandes und zieht von da nach unten und etwas lateralwärts gegen die Unterlidwangenfurche hin. Besteht eine Fistel, so wird diese umschnitten und der Kallus zugleich mit dem Tränensacke entfernt. Man präpariert unter Schonung des medialen Lidbandes in die Tiefe, bis man auf den Tränensack stößt und schält nun diesen, ohne ihn zu eröffnen, so viel als möglich stumpf heraus. Hat man ihn frei präpariert, so schneidet man ihn mit der Schere so weit unten als möglich vom Tränengange ab und kratzt endlich die Schleimhaut dieses Ganges mit einem schmalen scharfen Löffel aus. Zum Schlusse vereinigt man die Hautwunde durch ein paar Knopfnähte. Die Exstirpation muß sehr sorgfältig geschehen, der kleinste Schleim-

hautrest, der zurückbleibt, verhindert den Verschluß der Wundhöhle und unterhält eine fortwährende Eiterung. Schwierig ist die Operation bei großer Zerreißlichkeit der Schleimhaut; da ist man oft gezwungen, an Stelle der regelrechten Exstirpation die Auskratzung mit dem scharfen Löffel zu machen. Die Heilung ist in der Regel in wenigen Tagen vollendet.

Während die Sondierung auf die Wiederherstellung normaler Tränenabfuhr abzielt, muß man bei der Exstirpation des Tränensackes auf diese von vornherein verzichten. Es bleibt daher stets Tränenträufeln zurück; dafür ist der Kranke von der beständig eiternden Höhle und der Gefahr der Bulbusinfektion befreit. Wenn das Tränenträufeln einen lästigen Grad erreicht, so bekämpft man es durch die Exstirpation der unteren Tränendrüse. Wenn man das obere Lid umstülpt und hinaufzieht, dabei aber den Kranken stark nach unten und etwas nasenwärts blicken läßt, drängt sich in der Regel der laterale Teil des oberen Fornix, unter dem die untere Tränendrüse liegt, von selbst in die Lidspalte. Man spaltet die Bindehaut über der Drüse und exstirpiert deren Läppchen mit Pinzette und Schere. Naht ist überflüssig.

Da durch die Exstirpation des Tränensackes die normale Tränenabfuhr für immer unmöglich gemacht wird, hat Toti als Ersatz dieser Operation die Dakryozystorhinostomie angegeben. Es wird die mediale Wand des Tränensackes entfernt und ein entsprechend großes Loch auch in die knöcherne Unterlage durch Resektion eines Stückes aus dem Tränenbein und dem Stirnfortsatze des Oberkiefers gemacht. So wird das Lumen des Tränensackes in direkte Verbindung mit der Nasenhöhle gebracht, in welche sich nun der Inhalt des Tränensackes mit Umgehung des Tränennasenganges entleeren kann. Der unmittelbare Erfolg der Operation in bezug auf das Tränenträufeln ist gut, doch müssen in bezug auf die Dauerhaftigkeit des Erfolges und den Schutz, welchen die Operation gegen Infektion der Hornhaut durch die Bakterien des Tränensackes gewährt, noch längere Erfahrungen abgewartet werden.

Auf demselben Prinzip beruht die Operation von West, welche intranasal ausgeführt wird. Ihre Erfolge sollen noch besser als die der Operation nach Toti sein, weil die Lidmuskulatur geschont wird (Friebeg).

Die Eröffnung des Tränensackes geschieht nach der Methode von Petit, für deren Ausführung Arlt folgende Anhaltspunkte gegeben hat: Man spannt durch lateralen Zug an den Lidern das mediale Lidband an, so daß man es durch die Haut des medialen Augenwinkels vorspringen sieht. Genau unter der Mitte des Lidbandes wird die Spitze eines spitzen Skalpells aufgesetzt. Der Rücken des Messers sieht nach oben, und das Messer selbst wird so gehalten, daß sein Heft durch den Halbierungspunkt einer Linie geht, welche man sich von der Spitze der Nase zum lateralen Orbitalrande gelegt denkt. In dieser Richtung wird das Messer senkrecht eingestochen, wobei es durch die Haut und die vordere Wand des Tränensackes dringt. Sobald man fühlt, daß die Spitze des Messers an die hintere Wand des Tränensackes (Tränenbein) anstößt, schiebt man es nicht mehr vor, sondern senkt seine Spitze, indem man das Heft bis zur Stirne erhebt. Wenn man jetzt das Messer vorschiebt, dringt die Spitze in den oberen Teil des Tränennasenganges ein, wobei sich die Wunde in der vorderen Wand des Tränensackes erweitert. Nach Zurückziehen des Messers verlängert man die Wunde nach oben und unten, so daß man die Schleimhaut des Tränensackes in toto vor sich sieht. — Die Eröffnung des Tränensackes wurde früher vorgenommen, um Ätzmittel ein-

zubringen und ihn dadurch zu veröden. Dieses Verfahren ist jetzt durch die Exstirpation des Tränensackes ersetzt. Fuchs vollzieht die typische Eröffnung des Tränensackes fast nur mehr als Vorbereitung zu einer Staroperation oder Iridektomie, wenn nur der Verdacht besteht, daß der Tränensack nicht ganz normal ist. Dann wird unmittelbar vor der Bulbusoperation der Tränensack eröffnet, ausgespült und mit Jodoformgaze ausgestopft. Wenn (nach Heilung der Wunde am Bulbus) die Gaze wieder aus dem Tränensack entfernt wird, so wächst dessen Wunde wieder zu und er funktioniert wie vorher.

II. Dacryocystitis acuta (phlegmonosa), Tränenfistel.

§ 242. Symptome. Bei einem Individuum, welches an Dacryocystitis chronica leidet, entsteht plötzlich eine heftige Entzündung in der Gegend des Tränensackes. Die Haut ist dort gerötet und stark geschwollen; die Schwellung erstreckt sich auch auf die Lider und sogar auf die Bindehaut (Chemosis). Fieber und heftige Schmerzen begleiten die Entzündung, so daß der Patient durch mehrere Nächte des Schlafes beraubt wird. Nach einigen Tagen verfärbt sich die Haut auf der Höhe der Geschwulst ins Gelbe und wird schließlich durchbrochen, worauf eine größere Menge Eiters sich entleert. Damit lassen die Schmerzen nach und hören bald ganz auf, sowie auch die Schwellung rasch verschwindet. Aus der Durchbruchöffnung entleert sich in der folgenden Zeit zuerst eitrige Flüssigkeit, die aber später schleimig und endlich ganz wasserklar wird. Es sind zuletzt nur mehr die in den Tränensack gelangten Tränen, welche durch die Öffnung wieder herauslaufen, welche deshalb als Tränenfistel (Fistula sacci lacrymalis) bezeichnet wird.

Solange die Tränenfistel offen bleibt, ist der Patient vor einer neuen Entzündung sicher. Wenn sich aber die Fistel schließt und das Sekret im Tränensacke sich wieder ansammelt, kann es zu einer Rezidive der Dacryocystitis acuta kommen.

Die Dacryocystitis acuta besteht in einer eiterigen Entzündung und Einschmelzung des submukösen Bindegewebes, welches den Tränensack umgibt; so bildet sich ein Abszeß, der nach außen durchbricht. Die Dacryocystitis acuta ist daher eine Phlegmone des Tränensackes, während die Dacryocystitis chronica, aus der sie fast immer hervorgeht, eine Entzündung seiner Schleimhaut ist. Dementsprechend geben die Kranken in der Regel an, daß der heftigen Entzündung, die sie oft als „Rotlauf“ bezeichnen, schon durch längere Zeit Tränenträufeln vorausgegangen sei. An virulenten Keimen fehlt es ja im chronisch entzündeten Tränensack niemals; es bedarf nur eines kleinen Epitheldefektes, um diesen Keimen den Weg ins submuköse Gewebe zu eröffnen und so die Phlegmone hervorzurufen. Oft genug ist ein Sondierungsversuch

der Anstoß hiezu. Nur in seltenen Fällen gibt Karies des Tränenbeines zu akuter Dakryozystitis Veranlassung.

Die Diagnose der Dacryocystitis acuta ist aus dem Sitze der Schwellung leicht zu machen. Es ist charakteristisch für diese, daß sie sich nur wenig über das mediale Lidband nach oben erstreckt. Schwellungen, welche hauptsächlich ober dem medialen Lidband liegen, sind nicht auf den Tränensack, sondern auf die Stirnhöhle zu beziehen (Durchbruch eines Empyems dieser Höhle unter die Haut); nur ausnahmsweise kommen in dieser Gegend andere Abszesse (Furunkel der Haut oder periostitische Abszesse) vor. Die Durchbruchstelle des Eiters entspricht nicht immer genau der Lage des Tränensackes; sie liegt gewöhnlich tiefer, oft ziemlich weit nach unten und lateralwärts von ihm entfernt. Der Eiter senkt sich nämlich längs des unteren Orbitalrandes, weil hier die Haut durch strafferres Bindegewebe an den Knochen befestigt ist. Dadurch werden auch die Fistelgänge entsprechend länger. Der Nachweis, daß die Fistelöffnung mit dem Tränensack zusammenhängt, kann nötigenfalls dadurch erbracht werden, daß man gefärbte Flüssigkeit in das untere Tränenröhrchen einspritzt und zusieht, ob sie bei der Fistelöffnung ausfließt. Mit der Zeit verengen sich die Tränenfisteln durch Vernarbung und bleiben schließlich nur mehr für eine feine Borste durchgängig. Die äußere Öffnung solcher Haarfisteln ist dem freien Auge kaum sichtbar. Man erkennt sie erst daran, daß von Zeit zu Zeit ein Tropfen klarer Tränenflüssigkeit auf der Haut erscheint oder durch Druck auf das mediale Lidband zum Erscheinen gebracht wird.

Behandlung. Wenn es sich um eine Dacryocystitis acuta im ersten Beginne handelt, kann man versuchen, die Abszedierung hintanzuhalten. Zu diesem Zwecke läßt man den Tränensack fleißig ausdrücken, spritzt ihn mit antiseptischen Flüssigkeiten aus und legt in der Zwischenzeit einen Verband an, der den Tränensack komprimiert.

Wenn die Entzündung über die ersten Anfänge hinaus ist, wäre es vergeblich, die Abszedierung aufhalten zu wollen; überdies wären die eben angegebenen Verfahren des Ausdrückens, Ausspritzens und der Kompression wegen der Schwellung und Schmerzhaftigkeit nicht ausführbar. Es kann sich dann nur darum handeln, die Abszeßbildung zu beschleunigen, was man am besten durch feuchtwarme Überschläge erreicht. Sobald sich Fluktuation zeigt, inzidiere man die vordere Wand des Tränensackes, beziehungsweise jene Stelle der Haut, unter welcher der Eiter nachweisbar ist. Man setzt dadurch künstlich eine Tränenfistel, durch welche sich der Inhalt des Abszesses sowie des Tränensackes selbst nach außen entleert. Sie wird durch tägliches Einführen eines Streifens Jodoformgaze so lange offen erhalten, bis alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind und das ausfließende Sekret seinen eitrigen Charakter verloren hat. Aber auch dann darf man die Fistel nicht sofort zum Verschlusse bringen wollen. Man muß sich vielmehr daran erinnern, daß der akuten Dakryozystitis eine chronische voraus-

gegangen und also eine Striktur im Tränennasengange vorhanden ist. Solange diese besteht, wird die Fistel nicht dauernd zuwachsen und sogar ein vorübergehender Verschluß der Fistel könnte leicht eine neue Dacryocystitis acuta zur Folge haben. Man muß daher zuerst durch die Sondenbehandlung die Durchgängigkeit des Tränennasenganges wieder herstellen. Wenn dies gelungen ist, schließt sich die Fistel meist von selbst. Sollte dies nicht der Fall sein, so kann man durch Anfrischen und Vereinigen der Wundränder oder durch Ätzen den Verschluß der Fistel herbeiführen. Sind die Verhältnisse derartige, daß eine dauernde Wegsamkeit des Tränenschlauches nicht zu erreichen ist oder ist es dem Patienten unmöglich, sich der langen Sondenbehandlung zu unterziehen, so schreite man zur Exstirpation oder doch zur Auskratzung des Tränensackes.

§ 243. Die obere Tränendrüse ist höchst selten der Sitz von Krankheiten. Man beobachtet an dieser:

1. Entzündung (Dacryoadenitis) auf metastatischem Wege bei verschiedenen Infektionskrankheiten, besonders auch bei Parotitis epidemica (Mumps der Tränendrüse). Diese Entzündungen können in Zerteilung ausgehen, aber auch in Vereiterung mit Durchbruch nach außen, so daß Tränendrüsenfisteln entstehen. Chronische Entzündung mit gleichzeitiger Anschwellung der Parotiden und anderer Speicheldrüsen charakterisiert die Mikuliczsche Erkrankung, wobei es sich um lymphomatöse Geschwülste oder um chronische Entzündung anderer Natur, vielleicht auch um Tuberkulose handelt. Die letztere tritt allerdings sonst nur isoliert auf und ruft den Eindruck eines Tumors hervor.

2. Neubildungen der Tränendrüse sind zumeist Mischgeschwülste, an denen sowohl der bindegewebige Anteil der Drüse wie der epitheliale beteiligt ist. Je nachdem der eine oder der andere Anteil im histologischen Bilde mehr hervortritt, spricht man von Fibrom, Myxom, Lymphom, Sarkom oder von Adenom, Karzinom, Zylindrom.

3. Unter Dakryops versteht man die zystenartige Erweiterung eines Ausführungsganges der Tränendrüse.

4. Atrophie der Tränendrüse kommt bei Xerophthalmus vor (§ 229).

Die Therapie der Dacryoadenitis ist zumeist eine rein symptomatische. Bei der Mikuliczschen Erkrankung ist Arsen wirksam. Neubildungen der Tränendrüse erfordern die Exstirpation, wobei man den Hautschnitt in den lateralen Teil der Augenbraue (welche vorher rasiert wird) verlegt, damit die zurückbleibende Narbe weniger entstellt. Die Drüse läßt sich in der Regel sehr leicht aus ihrem Bette ausschälen. Auch der Dakryops kann nur durch Ausschälung der ganzen Zyste radikal beseitigt werden.

§ 244. Am unteren Tränenpunkte sieht man oft eine Änderung seiner Stellung in der Art, daß er stärker nach vorn (außen) gewendet ist und daher nicht mehr in den Tränensee eintaucht (Eversion des Tränenpunktes). Von den Ursachen und der pathologischen Bedeutung dieses Zustandes war in den §§ 153 und 163 die Rede. Das Tränenträufeln, welches schon leichte Grade von Eversion hervor-

rufen, wird am besten durch die Schlitzung des Tränenröhrchens (§ 240) beseitigt, besonders wenn man dabei die Messerschneide nicht gerade nach oben, sondern schief nach innen (hinten) richtet. Es ist Bowmans Verdienst, gezeigt zu haben, daß die Tränenabfuhr durch die Schlitzung nicht leidet. Da jedoch die Wundflächen sich leicht wieder aneinander legen und verkleben, so muß man in den ersten Tagen nach diesem Eingriffe die Wunde mit stumpfen Instrumenten wieder sprengen, bis sich die Rinne ganz mit Epithel ausgekleidet hat.

An den Tränenpunkten wird zuweilen Verengerung oder Obliteration beobachtet; auch diese Zustände werden durch Schlitzung des Tränenröhrchens geheilt. Verengerung oder Verwachsung im Verlauf des Tränenröhrchens entsteht durch Verletzung beim Sondieren, besonders aber bei jenen Rißwunden des unteren Lides, welche entstehen, wenn sich ein hakenartig gekrümmter Gegenstand in der Lidspalte verfängt und gewaltsam herausgerissen wird. Der Riß geht dann zumeist zwischen Tränenpunkt und Karunkel durch und hinterläßt bei der Verheilung eine völlige Undurchgängigkeit des Tränenröhrchens. In solchen Fällen ist die Naht des Tränenröhrchens nach Elschnig angezeigt. Man schneidet das Narbengewebe aus, führt eine feine Sonde in den Tränenpunkt ein und durch die Wunde heraus, sucht das nasale Ende des durchtrennten Röhrchens auf, schiebt die Sonde durch dieses bis zum Tränensack vor und vereinigt die Wunde durch zwei knapp neben der Sonde angelegte Nähte. Die Sonde muß zur Sicherung des Erfolges 6—7 Tage liegen bleiben.

Die Verstopfung des Tränenröhrchens durch Pilzmassen (*Streptothrix Försteri*) kommt fast nur bei Frauen und am unteren Tränenröhrchen vor. Neben den gewöhnlichen auf Störung der Tränenableitung hinweisenden Erscheinungen fühlt man in der Gegend des unteren Tränenröhrchens eine rundliche oder wurstförmige Geschwulst. Der Tränenpunkt ist mitunter erweitert und läßt ein wenig von dem Inhalte der Geschwulst sehen. Die Wegsamkeit des Tränenröhrchens für die Sonde oder die Kanüle der Tränensackspritze muß nicht notwendig aufgehoben sein. Durch Druck auf das Tränenröhrchen gelingt es mitunter, den auffallend trockenen, bröckligen, gelblich bis grünlichgrauen Inhalt auszupressen; in anderen Fällen läßt er sich erst nach Schlitzung des Röhrchens entfernen. Die Bestimmung dieser Pilzmassen ist schwierig, weil sie sich in der Regel nicht kultivieren lassen. Sie sind auch als *Aktinomyces* aufgefaßt worden, doch hat dies wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie keine Eiterung erregen.

Zystöse Erweiterung des Tränenröhrchens kann durch Obliteration an beiden Enden und Ansammlung von Flüssigkeit im offen gebliebenen Teil entstehen.

Mitunter geraten ausgefallene Zilien oder andere Fremdkörper von ähnlicher Form in den unteren Tränenpunkt und rufen dann ein lästiges Fremdkörpergefühl hervor. Sie lassen sich leicht mit der Zilienpinzette entfernen.

§ 245. Die Mißbildungen der Tränenwege sind selten und ohne sonderliche Bedeutung. Mangel der Tränenpunkte und Tränenröhrchen, überzählige Tränenpunkte, abnorme Länge des Tränenröhrchens sind beschrieben worden. Die angeborene Tränensackfistel ist eine haarfeine Öffnung wie die erworbene Haarfistel, doch findet sie sich schon im Kindesalter und die Tränenwege sind vollständig frei. Die Atresie des Tränennasenganges wurde schon oben (§ 238) erwähnt.

Die Störungen in der Funktion des Tränenapparates äußern sich entweder als Tränenträufeln oder als Versiegen der Tränen. Das Tränenträufeln [Epiphora*), Ilacrymatio, Stillicidium**) lacrymale], ein ungemein häufiges Symptom, hat seinen Grund entweder in einer Steigerung der Sekretion oder in einer Behinderung der Abfuhr. Die erstere besteht unter physiologischen Verhältnissen beim Weinen und tritt bei allen Reizen ein, welche die Endausbreitungen des Trigeminus im Auge und in dessen Umgebung treffen. Dahin gehören: kalter Wind, rauchgeschwängerte Luft, Fremdkörper im Bindehautsack, Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, Erkrankungen der Nase, Neuralgien des ersten und zweiten Trigeminusastes. Auch Reizung der Netzhaut durch starkes Licht vermehrt die Tränenabsonderung.

Die Störung der Tränenabfuhr hat ihre Ursache entweder in einer Störung des Lidschlages oder in Anomalien der Tränenwege. Zu jenen gehören Lähmung des Orbikularis, Verkürzung oder Ektropium des Lides, Einkerbung des Lidrandes, auch wohl bloße Eversion des Tränenpunktes. Zu diesen gehören alle in diesem Kapitel besprochenen Krankheiten der Tränenwege.

Alte Leute klagen sehr oft über Tränenträufeln im Freien bei kalter Witterung, ohne daß eine Krankheit der Bindehaut oder der Tränenwege nachweisbar wäre. Gegen diesen senilen Tränenfluß hilft am besten das Einträufeln von Collyrium adstringens luteum. Wenn man bei jüngeren Leuten einen solchen Tränenfluß ohne erkennbare Ursache findet, so hat man an eine stärkere Reizbarkeit der Nasenschleimhaut zu denken, welche reflektorisch die Tränensekretion vermehrt. Es ist ja bekannt, daß scharfe Gerüche (Ammoniak, Zwiebel, Meerrettig) Tränen hervorrufen, wie auch bei starkem Schnupfen die Tränenabsonderung vermehrt ist. Umgekehrt reizt das Licht zum Niesen, besonders bei lichtscheuen Kindern, wenn man ihre Augen zu öffnen versucht. In all diesen Fällen ist es daher geboten, die Nase genau zu untersuchen und erforderlichenfalls zu behandeln.

Das Versiegen der Tränensekretion ist äußerst selten. Es findet sich bei Xerophthalmus infolge von Verschuß der Ausführungsgänge der Tränendrüse, ferner bei Trigeminuslähmung sowie auch bei Fazialislähmung, wenn die Läsion des Nerven sehr hoch sitzt. Man vermutet deshalb, daß die für die Innervation der Tränendrüse bestimmten Nervenfasern mit dem Fazialis aus dem Gehirn austreten und mit dem Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion nasale des Trigeminus ziehen, mit dessen zweitem Aste sie auf dem Wege des Nervus subcutaneus malae zur Tränendrüse gelangen (Goldzieher). — Eine rein nervöse Störung liegt bei jenen Fällen zugrunde, wenn Personen angeben, daß sie früher viel geweint hätten, seit geraumer Zeit aber, sogar bei großem Kummer, nicht mehr zu weinen imstande wären.

*) Von επιφύεσθαι, losstürzen.

**) Von stilla, Tropfen, und cadere, fallen.

Zweites Hauptstück.

Krankheiten der äußeren Augenhaut.

Anatomie.

§ 246. Die Hornhaut (Cornea) bildet den durchsichtigen Teil der äußeren fibrösen Hülle des Augapfels. Sie hat, von vorn gesehen, die Form einer liegenden Ellipse, indem der horizontale Durchmesser der Hornhautbasis (11·5 mm) den vertikalen (11 mm) übertrifft. Sie ist in der Mitte dünner als an den Rändern, wo ihre Dicke ungefähr 1 mm beträgt. Daraus folgt, daß die Wölbung ihrer hinteren Fläche etwas stärker ist als die ihrer vorderen. Die letztere hat einen Krümmungshalbmesser von durchschnittlich 7·8 mm. Da der Krümmungshalbmesser des ganzen Auges mehr, nämlich 12 mm beträgt, so ist die Wölbung der Hornhaut stärker als die des übrigen Bulbus; die Hornhaut sitzt daher uhrglasförmig der Sklera auf. Dieser Vergleich paßt auch auf die Art und Weise, wie die Hornhaut in die Sklera eingefügt ist. In den hinteren Schichten reicht die Hornhaut weiter nach der Peripherie als in den vorderen, wo die Sklera gleichsam über den Rand der Hornhaut hinübergreift. Dies ist oben und unten in höherem Maße als an den Seiten der Fall; die Hornhaut erscheint daher nur von vorn gesehen elliptisch, von hinten aber kreisrund. Das Mikroskop zeigt jedoch keine scharfe Grenze zwischen Hornhaut und Sklera, vielmehr gehen die Fasern der einen ganz kontinuierlich in die der anderen über.

Die gesunde Hornhaut ist durchsichtig. Im höheren Alter tritt aber auch in der gesunden Hornhaut eine Trübung auf, der Graisenbogen (§ 299).

Die Hornhaut besteht aus folgenden Schichten:

1. Das vordere Epithel (Fig. 67, 68, *E*) ist ein mehrschichtiges Pflasterepithel; die untersten Zellen (Fußzellen, Fig. 67, *v*) sind zylindrisch, darauf folgen rundliche (Fig. 67, *m*), endlich platte Zellen (Fig. 67, *o*). Diese schließen bei tadellos konservierten Hornhäuten zu einer vollkommen ebenen der folgenden Schicht parallelen Grenzfläche zusammen.

2. Die Bowmansche Membran (Fig. 67, 68, *B*) ist eine dünne, homogene Membran, welche mit den darunter liegenden Lamellen der Hornhaut in inniger Verbindung steht. Sie stellt gleichsam die oberste, homogen gewordene Schicht

des Stroma der Hornhaut dar. Gegen das Epithel zu hat sie dagegen eine scharfe Grenze; auch löst sich das Epithel unter pathologischen Verhältnissen sowie nach dem Tode sehr leicht von der Bowmanschen Membran ab.

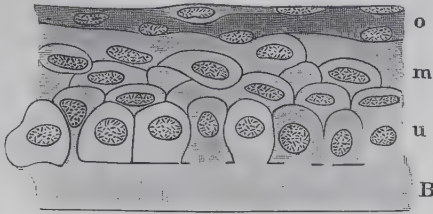


Fig. 67.

Hornhautepithel. Nach H. Virchow. Vergr. 660/1. — *B* Bowmansche Membran, *u* unterste, *m* mittlere, *o* oberste Lage der Epithelzellen.

3. Das Stroma*) (Fig. 68, *S*) setzt sich zusammen aus der Grundsubstanz und den Zellen. Die Grundsubstanz besteht in letzter Linie aus feinen Fasern, welche durch eine Kittsubstanz zu flachen Bündeln vereinigt sind. Die Bündel legen sich so aneinander, daß dadurch Lamellen entstehen (Fig. 68, *l*); durch Übereinanderschichtung von solchen wird die Hornhaut gebildet. Diese hat daher einen lamellösen Bau. Die einzelnen Lamellen hängen miteinander zusammen, so daß die Zerlegung der Hornhaut in ihre Lamellen nur unvollkommen und unter Zerreißung zahlreicher Fasern gelingt. Außerdem gibt es in der Hornhaut feine elastische Fasern, welche unmittelbar vor der Descemetischen Membran ein besonders dichtes Netz bilden.

Zwischen den Lamellen liegen die Zellen des Hornhautstroma, die Hornhautkörperchen, welche von zweierlei Art sind: unbewegliche und bewegliche Zellen. Die ersteren sind die fixen Hornhautkörperchen. Dies sind Zellen mit großem Kern und ganz flachem Protoplasmakörper, dessen Fortsätze mit denen der benachbarten Zellen sich verbinden, so daß dadurch ein System zusammenhängender Protoplasmakörper (Zellen mit ihren Fortsätzen) gebildet wird (Fig. 69 und 70).

*) Substantia propria corneae, oft auch Parenchym genannt.

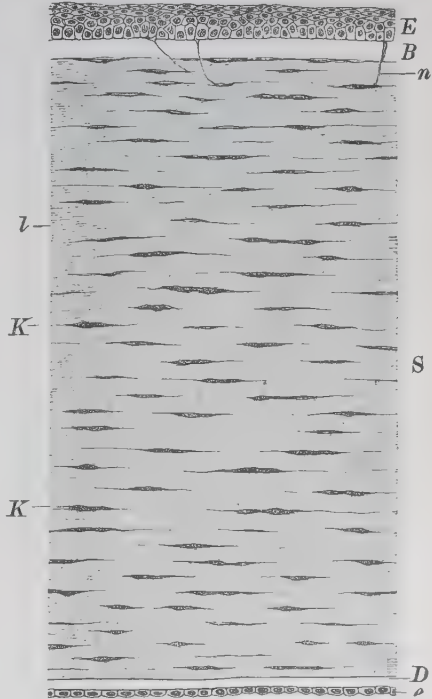


Fig. 68.

Querschnitt durch eine normale Hornhaut. Vergr. 100/1. — *E* Vorderes Epithel, *B* Bowmansche Membran, *S* Stroma, zusammengesetzt aus den Hornhautlamellen *l* und den Hornhautkörperchen *K*, *D* Descemetische Membran, *n* Nerv, welcher durch die Bowmansche Membran zum Epithel geht.

Die zweite Art von Zellen sind die beweglichen Hornhautkörperchen (Wanderzellen), welche durch Recklinghausen entdeckt worden sind. Es sind diese nichts anderes als weiße Blutkörperchen, welche in die Hornhaut ein-

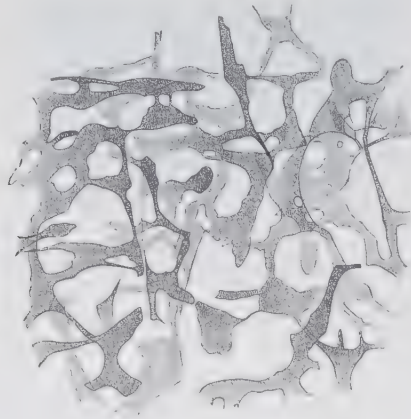


Fig. 69.

Hornhautkörperchen des Menschen. Vergr. 145/1. — Die gewöhnliche Beschreibung der Hornhautkörperchen ist tierischen Hornhäuten entnommen. Diese Figur ist nach einem Flachschnitte durch die Hornhaut eines Erwachsenen gezeichnet, die ganz frisch mit Goldchlorid gefärbt worden war. Der Schnitt umfaßt mehrere aufeinander folgende Lamellen und zeigt daher Hornhautkörperchen, welche in verschiedenen Ebenen liegen; die heller gezeichneten sind die tiefer liegenden. Die Fortsätze der Zellen sind wenig zahlreich und plump; die Kerne der Zellen sind in diesem Präparate nicht genügend gefärbt, um sichtbar zu sein.

gedrungen sind und zwischen ihren Lamellen sich fortbewegen. In der normalen Hornhaut sind sie in sehr geringer Menge vorhanden; bei jedem die Hornhaut

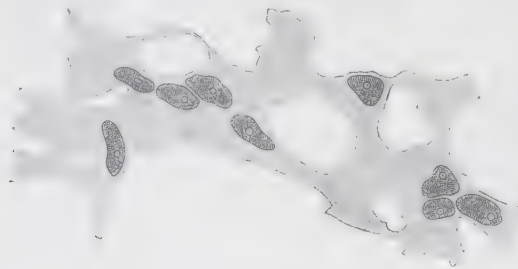


Fig. 70.

Hornhautkörperchen des Menschen. Vergr. 250/1. — Aus einer anderen, gleichfalls frisch mit Goldchlorid gefärbten Hornhaut. Die gezeichneten Körperchen liegen alle zwischen denselben zwei Lamellen, also in einer Ebene. Sie hängen durch plumpe Fortsätze zusammen und scheinen ein einziges protoplasmatisches Netz zu bilden, da Grenzen zwischen den einzelnen Zellterritorien nicht sichtbar sind. Die Kerne liegen gruppenweise beisammen.

treffenden Reiz dagegen vermehren sie sich sofort sehr beträchtlich, indem sie aus den Blutgefäßen des Randschlingennetzes austreten und in die Hornhaut einwandern. Diese Zellen spielen bei der Entzündung der Hornhaut eine wichtige Rolle.

4. Die Descemetische Membran (Fig. 68, *D*) ist eine glashelle, homogene Membran, welche die hintere Begrenzung der Hornhaut bildet. Ungleich der Bowmanschen Membran setzt sie sich ganz scharf vom Stroma der Hornhaut ab, von welchem sie auch chemisch verschieden ist. Sie ist sehr resistent gegen chemische Reagentien und desgleichen, auch gegen pathologische Prozesse in der Hornhaut.

5. Das hintere Epithel oder Endothel (Fig. 68, *e*) bekleidet als eine einfache Schicht niedriger Zellen die hintere Fläche der Descemetischen Membran.

Die Hornhaut grenzt mit ihrem Rande an drei Membranen an, an die Bindehaut, die Sklera und die Uvea (Iris und Ziliarkörper). Dementsprechend setzt sich die Hornhaut aus drei Blättern zusammen, dem konjunktivalen, dem skleralen und dem uvealn Blatte. Der konjunktivale Anteil der Hornhaut (die sogenannte

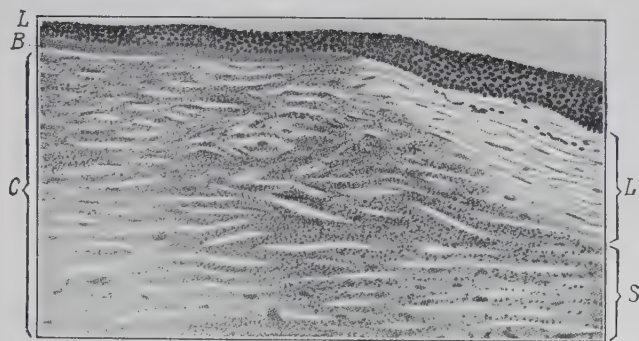


Fig. 71.

Arcus senilis (nach Takayasu). Vergr. 75/1. — Die Bowmansche Membran *B* ist durch Einlagerung äußerst feiner Fettkörnchen getrübt. Noch in höherem Maße ist dies bei den Hornhautlamellen *C* der Fall, wo die Körnchen größer sind und innerhalb der Lamellen liegen, nicht in den Spalträumen dazwischen, welche in der Zeichnung hell sind. In den oberflächlichsten Lamellen hört die Einlagerung der Fettkörnchen dort auf, wo auch die Bowmansche Membran endigt und die Bindehaut des Limbus *L* beginnt. Je tiefer man geht, desto weiter nach der Peripherie reichen die Körnchen, sogar bis in die Sklera *S* hinein.

Conjunctiva corneae) besteht aus dem vorderen Epithel und der Bowmanschen Membran, wozu in den Randteilen der Hornhaut noch die vordersten Lamellen des Hornhautstromas kommen, welche am Limbus in das Gewebe der Bindehaut übergehen (Fig. 71, *L*). Die hintersten Lamellen des Hornhautstromas und die Descemetische Membran samt dem sie bekleidenden Endothel gehören der Uvea an, während die mittleren Lamellen der Hornhaut die Fortsetzung der Sklera darstellen (Waldeyer). Freilich sind diese drei Blätter zu einem gemeinschaftlichen Ganzen verschmolzen, ihre Zusammengehörigkeit mit den angrenzenden Membranen äußert sich aber noch unter pathologischen Verhältnissen. Bei den Krankheiten der Bindehaut leidet vor allem das konjunktivale, bei den Krankheiten der Uvea das uveale Blatt der Hornhaut mit.

Die Hornhaut enthält keine Gefäße. Diese hören am Rande der Hornhaut mit dem Randschlingennetz auf, welches von den vorderen Ziliargefäßen gespeist wird (siehe § 137 und Fig. 30 und 31). Aus der Randschlingen tritt das Blutplasma in das Stroma der Hornhaut über.

Die Nerven der Hornhaut stammen teils von den Ziliarnerven, teils von

den Nerven der Augapfelbindehaut ab. Im lebenden Auge sind sie nur mit der Spaltlampe sichtbar. Sie sind sehr zahlreich, ganz besonders in den obersten Schichten der Hornhaut. Von diesen aus gehen die Nervenfasern durch die Bowmansche Membran hindurch in das Epithel bis in seine vordersten Lagen (Fig. 68, n). Die Hornhaut ist daher gegen Berührung außerordentlich empfindlich. Beim Narkotisieren wird der auf Berührung der Hornhaut erfolgende Reflex (Zukneifen der Lider) benutzt, um die Tiefe der Narkose zu prüfen, da dieser Reflex zu denjenigen gehört, welche am spätesten erlöschen. Verletzungen der Hornhaut sind besonders dann schmerzhaft, wenn sie die nervenreichen obersten Schichten betreffen, wie z. B. Abschürfungen des Epithels, wodurch die zahlreichen Fasern des epithelialen Nervenplexus bloßgelegt werden.

§ 247. Die Lederhaut oder Sklera*) ist der undurchsichtige Teil der fibrösen Hülle des Bulbus, dessen Gestalt ungefähr die einer Kugel ist. Der durchschnittliche Durchmesser dieser Kugel, welche, entsprechend der Hornhautbasis, eine leichte Einschnürung besitzt, beträgt 24 mm (Länge der Augenachse). Die Sklera ist am dicksten im hinteren Abschnitte des Augapfels, wo sie einen Dickendurchmesser von ungefähr 1 mm besitzt. Nach vorn nimmt sie allmählich an Dicke ab, um im vordersten Abschnitte wieder etwas dicker zu werden, weil dort die Sehnen der geraden Augenmuskeln mit ihr verschmelzen und sie verstärken.

Die Sklera besteht aus feinen Bindegewebsfibrillen und elastischen Fasern, welche zu Bündeln vereinigt sind. Sie verlaufen im allgemeinen in verschiedener Richtung: teils von vorn nach hinten (meridionale Fasern), teils konzentrisch mit dem Hornhautrande (zirkuläre oder äquatoriale Fasern), teils schief. Zwischen den Bündeln befinden sich spärliche flache Zellen. Die Gewebe der Sklera und der Hornhaut sind einander sehr ähnlich und gehen auch am Hornhautrande ohne scharfe Grenzen ineinander über. Sie unterscheiden sich hauptsächlich dadurch voneinander, daß die Anordnung der Faserbündel in der Hornhaut viel regelmäßiger ist als in der Sklera.

Die Sklera enthält auch verzweigte Pigmentzellen, welche zumeist nur in ihren tiefen Lagen zu treffen sind, sowie längs der Gefäße und Nerven, welche die Sklera durchsetzen. Am lebenden Auge nimmt man das Pigment oft dort wahr, wo die vorderen Ziliarvenen aus der Sklera empor tauchen, indem diese Stellen als kleine braune Pünktchen auf der weißen Sklera hervortreten. Wenn die Sklera dünn ist, sieht man das Pigment der darunter liegenden Uvea dunkel hindurchscheinen. In diesem Falle, der sich namentlich bei Kindern findet, hat das Weiße des Auges einen Stich ins Bläuliche, gleich dünnem weißen Porzellan.

Die Sklera wird von den Gefäßen und Nerven durchsetzt, welche in das Augennere eindringen, besitzt aber selbst sehr wenig Gefäße. Ihre eigenen Gefäße sind in einer lockeren Bindegewebschicht an der Außenfläche, dem sogenannten episkleralen Gewebe, enthalten. Dieses ist dünn und spärlich vaskularisiert im hinteren Abschnitt, bedeutend dicker und zunehmend reichlicher von kleinen Venen und Kapillaren in jenem Teil durchsetzt, der zwischen den Insertionen der Augenmuskelsehnen und der Hornhaut liegt (vgl. § 137). Der hintere Abschnitt der Sklera hat ein Loch für den Durchtritt des Sehnerven (Foramen opticum sclerae); über die Anatomie dieser Gegend siehe § 391, desgleichen über die Verhältnisse an der Korneoskleralgrenze § 333.

*) σκληρός, hart.

Klinische Untersuchung der Hornhaut.

§ 248. Man prüft zunächst durch einfache Betrachtung bei Tageslicht:

1. die Größe. Der horizontale Durchmesser schwankt in normalen Augen zwischen 10 und 12·5 mm. Was darüber hinausgeht, ist pathologisch;

2. die Form. Die normale Hornhaut ist queroval (§ 246). Veränderungen der Form können entweder wirkliche oder scheinbare sein. Die wirklichen entstehen durch Mißbildung (§ 328) oder durch Schrumpfung; die scheinbaren durch randständige Trübungen, wenn diese eben so weiß wie die Sklera sind und bis zur Sklera selbst reichen, z. B. nach sklerosierender Keratitis.

Ferner prüft man unter Zuhilfenahme der seitlichen Beleuchtung (§ 85):

3. die Durchsichtigkeit. Die normale Hornhaut erscheint bei gewöhnlichem Tageslicht vollkommen durchsichtig. Aber schon bei seitlicher Beleuchtung zeigt das Hornhautgewebe eine leichte Opaleszenz und noch mehr zeigt sich diese optische Heterogenität des Hornhautgewebes in dem intensiven und scharf begrenzten Lichtbild der Spaltlampe.

Krankhafte Veränderungen in der Hornhaut verraten sich durch eine vermehrte und zumeist schon bei Tageslicht bemerkbare Trübung. Die Trübung ist insbesondere zu untersuchen auf

a) ihre Farbe;

b) ihre Struktur (unter Zuhilfenahme der Lupe oder des Hornhautmikroskopes). Diese Eigenschaften geben Aufschluß über die der Trübung zugrunde liegenden Vorgänge. Die Quellungs- (Imbibitions-) Trübung zeichnet sich durch bläulichgraue Färbung und völlige Gleichmäßigkeit (Strukturlosigkeit) sowie durch deutliche Verdickung des getrübten Teiles aus. Die entzündliche (leukozytäre) Infiltration zeigt reingraue, gelblichgraue bis weißgelbe Farbe, löst sich, wenn sie zart ist, unter der Lupe in feinste Pünktchen und Fleckchen auf, bei dichteren Trübungen zeigt sich diese Erscheinung an den Rändern. Das Narbengewebe ist bläulichgrau bis weiß gefärbt und läßt in dünnen Schichten eine faserigfilzige Struktur erkennen. Über die Dystrophien vergleiche § 229 u. ff. Wenn in der Trübung Streifen hervortreten, die sich in verschiedenen Richtungen überkreuzen oder ein Aussehen, das an zerknüttertes transparentes Papier erinnert, so liegt die Trübung im Stroma der Hornhaut oder an der hinteren Fläche;

c) ihre Form. Sie gibt bis zu einem gewissen Grade Aufschluß über die Art des Krankheitsprozesses (der Keratitis, der Dystrophie usw.);

d) ihre Lage, Größe, Dichtigkeit, die Beschaffenheit ihres Randes; diese Dinge sind teils für die Prognose, teils für die Therapie von Bedeutung.

§ 249. Man prüft weiterhin durch „Spiegellassen“ (§ 85):

4. die Wölbung. Darunter ist die Krümmung der Hornhaut im ganzen zu verstehen. Die Abweichungen der normalen Hornhaut von der Kugelform sind so unbedeutend, daß sie nur bei genauer Messung erkannt werden können. Das Spiegelbild der Hornhaut ist im normalen Auge (Fig. 72, I) scharf und deutlich, nur infolge der starken Krümmung



Fig. 72.

Verhalten der Spiegelbilder der Hornhaut

- I. bei normaler Hornhaut. Spiegelbild glänzend, scharf und regelmäßig;
- II. bei Unebenheit der Oberfläche. Spiegelbild scharf und glänzend, aber unregelmäßig. Die alte Trübung in der unteren Hälfte der Hornhaut hebt sich in der Zeichnung durch etwas hellere Färbung des sonst schwarzen Grundes ab; da die Trübung mit etwas Abflachung sich verbindet, ist wegen geringerer Wölbung der Oberfläche das Bild des Fensters hier breiter;
- III. bei Mattigkeit der Oberfläche. Spiegelbild regelmäßig, aber unscharf und wenig glänzend. Die Hornhaut ist gestrichelt und die Konturen des Spiegelbildes sind deshalb ganz fein ausgezackt;
- IV. bei Unebenheit und Mattigkeit der Oberfläche. Spiegelbild unregelmäßig, unscharf und wenig glänzend. IV stellt den Fall II dar, nachdem die Hornhaut durch Hinzutreten von Drucksteigerung matt geworden war.

etwas gebogen (sowie die Bilder, welche eine Glaskugel entwirft). Nur ganz am Rande der Hornhaut macht sich auch für die grobe Spiegelung eine Abflachung bemerkbar (das Bild ist in meridionaler Richtung auseinander gezogen). Größere Abweichungen der Wölbung erkennt man an der Vergrößerung oder Verkleinerung des Spiegelbildes, die erstere bedeutet Verminderung, die letztere Verstärkung der Krümmung (man vergleiche mit dem anderen Auge oder mit einem normalen Auge).

Stärker gewölbte Hornhäute ragen auch stärker vor (die Hornhauthöhe ist größer). Aber auch große Hornhäute ragen stärker vor: daher sehen große Hornhäute, auch wenn sie normalen Krümmungsradius besitzen, stärker gewölbt aus, kleine Hornhäute sehen flach aus;

5. das Niveau (die Ebenheit). Die normale Hornhaut soll keine Diskontinuitäten in der Wölbung aufweisen. Eine solche Diskontinuität kann eine Erhöhung (Buckel, Knötchen, Leiste, First) oder eine Vertiefung (Delle, Substanzverlust, Furche) sein, oder es wechseln Er-

höhen und Vertiefungen vielfach miteinander ab (Unebenheit schlechtweg, Faltung, Runzelung). Solche Stellen erzeugen zwar scharf begrenzte, aber unregelmäßig verzerrte Spiegelbilder (Fig. 72, II).

Die Durchsichtigkeit ist eine Eigenschaft des Hornhautgewebes, Wölbung und Niveau sind aber Eigenschaften der vorderen Grenzfläche (Oberfläche) der Hornhaut. Diese beiden sind nur in Hinsicht auf ihre Ausdehnung verschieden und deuten (mit wenigen Ausnahmen) auf Veränderungen im Hornhautgewebe selber hin. Die Niveauveränderungen insbesondere beweisen den oberflächlichen Sitz der Krankheit. Das Niveau ist besonders über den Trübungen zu prüfen und es ist unter Umständen von Wichtigkeit, ob Trübung und Niveauveränderung sich decken oder nicht.

Viel deutlicher als mit dem Spiegelbild des Fensters erkennt man Wölbungs- und Niveauunterschiede mit dem Keratoskop von Placido. Dieses Instrument besteht aus einer Pappscheibe, welche konzentrische schwarze Ringe auf weißem Grunde trägt. Im Mittelpunkt dieser Ringe befindet sich eine Lücke, durch die der Beobachter blickt; hier kann erforderlichenfalls auch eine kleine Lupe oder ein kleines Fernrohr eingesetzt werden. Man hält die Scheibe bei der Untersuchung streng frontal und sieht dann durch die zentrale Lücke das Spiegelbild dieser Scheibe auf der Hornhaut des Kranken. Wenn die Hornhaut sphärisch gekrümmt ist, dann zeigt das Spiegelbild tadellose Kreise, wenn sie regelmäßigen Astigmatismus (§ 598) hat, Ellipsen und wenn nur die geringsten Niveauveränderungen vorhanden sind, erscheinen die Ringe auffallend verzerrt.

Das Keratoskop gibt einen guten Überblick über die Krümmungsverhältnisse der Hornhaut, gestattet aber keine Messung. Diese kann nur mit dem Ophthalmometer vorgenommen werden (§ 601).

6. den Glanz. Die normale Hornhaut spiegelt so vollkommen, daß das Bild auch bei beträchtlicher Vergrößerung völlig frei von Fehlern ist. Unter krankhaften Verhältnissen kann daher der Glanz nur vermindert sein, die Hornhaut wird matter. Aber jenen hohen Grad von Mattigkeit, den z. B. mattes Glas besitzt, erreicht die Hornhaut nur bei den allerschwersten Veränderungen (Xerose). In der Regel äußert sich die Mattigkeit nur durch eine leichte Verschwommenheit der Konturen des Spiegelbildes; wenn man dieses mit der Lupe untersucht, so löst sich diese Verschwommenheit in lauter feinste Unebenheiten (feinste Vertiefungen oder feinste Erhöhungen) auf. Die Mattigkeit besteht also aus Unebenheiten, die so fein sind, daß sie das freie Auge nicht mehr auffassen kann (Fig. 72, III). Sind diese Unebenheiten etwas gröber, so daß sie eben noch mit freiem Auge gesehen werden können, so nennt man dies

Stichelung, wenn die einzelnen Unebenheiten getrennt sind, oder Chagrinierung, wenn sie zusammenfließen.

Die Mattigkeit hat ihren Grund in Veränderungen der obersten Epithelschicht (Fig. 73). Die Zellen sind teilweise hydropisch aufgequollen oder bläschenartig abgehoben und wölben sich dann als kleinste Buckel vor oder es sind durch Platzen dieser verquollenen Zellen oder durch Abstoßung kleinste Vertiefungen entstanden. Mattigkeit wird bei allen frischen Entzündungen der Hornhaut, bei gewissen Dystrophien, bei Xerose, ferner bei Iridozyklitis und Glaukom gefunden



Fig. 73.

Matte Hornhaut. Vergr. 103/1. — Die tieferen Schichten des Epithels sind normal, in den oberflächlichen Schichten sind viele Zellen aufgequollen und andere infolge der Quellung geborsten. Vgl. auch Fig. 233.

Die Durchleuchtung mit dem Planspiegel (§ 90) ergibt auch für die Hornhaut wichtige diagnostische Anhaltspunkte; leichte Niveauveränderungen prägen sich so viel deutlicher aus als bei der Spiegelung. Entzündliche Infiltrate erscheinen dabei sehr dunkel, während Narben oft ganz auffallend durchleuchtbar sind;

7. die Sensibilität (siehe § 85).

I. Entzündung der Hornhaut.

Allgemeines.

a) Infiltration und Geschwür.

§ 250. Jede Entzündung der Hornhaut (Keratitis) beginnt unter mehr oder weniger starken Reizerscheinungen mit einer Infiltration der Hornhautgrundsubstanz durch Wanderzellen (Fig. 52). Gleichzeitig wird das Gewebe stärker mit Flüssigkeit durchtränkt. Infolgedessen wird die erkrankte Stelle trübe und quillt auf, was sich unter Umständen durch eine Erhöhung des Niveaus im Bereiche der Trübung kundgibt. Das Epithel büßt dabei, gleichgültig ob der Entzündungsherd oberflächlich oder tief sitzt, seine Glätte ein. Die klinischen Zeichen dieses Stadiums (des primären Infiltrates) sind daher: Trübung, Mattigkeit und mitunter Erhöhung des Niveaus (jedenfalls aber keine Vertiefung über dem Herde). Die Farbe der Trübung ist weißgrau oder gelblichgrau, ohne Stich ins Bläuliche, bei ausgesprochen eitrigen Prozessen auch wohl weißgelb. Das weitere Schicksal des Infiltrates ist verschieden.

a) Resorption des Infiltrates. Nachdem der Höhepunkt der Infiltration überschritten ist, klingen die allgemeinen Entzündungserscheinungen ab, die Hornhaut gewinnt wieder ihre Glätte, in günstigen Fällen auch wieder ihre volle Durchsichtigkeit zurück (*Restitutio ad integrum*). In anderen Fällen, besonders bei einigermaßen stärkerer und länger dauernder Entzündung tritt eine Schädigung des Hornhautgewebes (der Zellen und der Grundsubstanz) ein und in dem Maße, als das Infiltrat resorbiert wird, kommt es zur Reparation der verloren gegangenen Gewebsbestandteile. Aber das Produkt dieses Vorganges ist nicht normales Hornhautgewebe, wenigstens im späteren Lebensalter, und es bleibt daher eine Trübung zurück. Da aber die Zerstörung des normalen Gewebes und die Reparation gleichen Schritt halten, so tritt kein deutlicher Substanzverlust auf. Diese Formen der Hornhautentzündung werden daher unter dem Namen *Keratitis non suppurativa* (will sagen ohne Geschwürsbildung) zusammengefaßt.

b) Die Infiltration wird eitrig, d. h. sie führt zu einer raschen Einschmelzung des Hornhautgewebes im ganzen, und zwar durch die verdauende Wirkung der Eiterkörperchen, aus denen das Infiltrat besteht. Durch die Abstoßung dieser Zerfallsprodukte kommt es zur Bildung eines makroskopisch sichtbaren Substanzverlustes der Hornhaut (eines Hornhautgeschwüres). In gewissen Fällen kann schon die primäre Giftwirkung der Erreger (Spaltpilze u. dgl.) zu einem solchen Substanzverlust führen. Diese Formen von Hornhautentzündung werden als *Keratitis suppurativa* oder besser als *Keratitis ulcerosa* zusammengefaßt.

§ 251. Der Substanzverlust tritt am deutlichsten und frühesten in Erscheinung, wenn das primäre Infiltrat (oder die primäre Nekrose) nahe der Oberfläche der Hornhaut sitzt. Er beginnt dann in den am stärksten infiltrierten mittleren Teilen des Herdes; ihn umgeben ringsum Schichten, welche ebenfalls, jedoch nicht in so hohem Grade von Exsudat durchsetzt sind (Fig. 74). Es sind daher sowohl der Grund als der Rand des Geschwüres noch infiltriert, grau und uneben, und der Rand bildet eine scharfe Kante. Ein solches Geschwür bezeichnet man als ein unreines (belegtes, infiltriertes, progressives) Geschwür.

Im weiteren Verlaufe stoßen sich die infiltrierten Partien, welche den Grund und den Rand des Geschwüres bilden, gleichfalls ab, soweit sie nicht mehr lebensfähig sind; diejenigen Teile des Hornhautgewebes aber, welche ihre Lebensfähigkeit bewahrt haben, bleiben erhalten und hellen sich durch Verschwinden des sie durchsetzenden Exsudates wieder auf. So ist der Substanzverlust zwar noch etwas größer geworden, aber er hat doch nicht die Grenzen des primären Infiltrates überschritten.

Außer diesem Verlaufe, der besonders bei ekzematösen und einfachen traumatischen Geschwüren vorkommt, gibt es noch eine wahre Progression der Krankheit in dem Sinne, daß immer neue Teile der Hornhaut von der Infiltration und im Anschlusse daran von der Geschwürsbildung ergriffen werden. Diese Progression kann nach allen Seiten stattfinden. Die meisten vollständigen Zerstörungen der Hornhaut erfolgen auf diesem Wege; nur in den allerschwersten Fällen (Blenorrhöe der Bindehaut) schmilzt die Hornhaut im ganzen ein. Vielfach aber greift der Prozeß nur in gewissen Richtungen weiter, wodurch dann eigentümliche Formen (Streifen, baumartige Verzweigungen) entstehen. Findet gleichzeitig Progression an der einen und Regression an der anderen Seite statt, so nennt man das Geschwür ein *serpiginöses*.

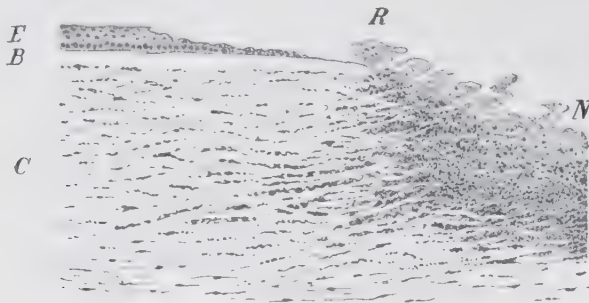


Fig. 74.

Progressiver Rand eines Hornhautgeschwüres nach Ophthalmia neonatorum. Vergr. 75/1.
40 Tage altes Kind.

E Epithel; gegen den Rand des Geschwüres hin abgestoßen.

B Bowmansche Membran, am Rande des Geschwüres (*R*) scharf aufhörend.

C Stroma der Hornhaut; die Infiltration mit Eiterzellen nimmt gegen das Geschwür hin immer mehr zu, die Lamellen werden immer dünner, endlich verwandelt sich das Ganze in den nekrotischen Belag der Geschwürsfläche (*N*).

Bei dem progressiven Geschwür der Hornhaut verbinden sich also die Zeichen der Infiltration mit denen des Substanzverlustes, d. h. es ist innerhalb der Trübung, die in Farbe und Mattigkeit dem primären Infiltrate gleicht, eine deutliche Vertiefung aufgetreten, wie man durch das Spiegelbild der Hornhaut erweisen kann. Die Ränder dieser Vertiefung sind scharfkantig, der Grund ist matt und getrübt und zumeist von zerfallenem Gewebe und Exsudat bedeckt (belegt). Die allgemeinen Entzündungserscheinungen sind noch vorhanden.

Diese allgemeinen Entzündungserscheinungen werden nur bei sehr torpide verlaufenden Keratitiden vermißt; in den allermeisten Fällen sind sie in ausgesprochener Weise vorhanden und daher ein sicheres Kennzeichen des frischen, noch im Zunehmen begriffenen Prozesses. Sie sind:

1. Schmerzen und Lichtscheu mit ihren Folgen, Tränenfluß und Lidkrampf.

2. Hyperämie. Da der Entzündungsherd in einem gefäßlosen Gewebe sitzt, so können nur die benachbarten Gefäßbezirke auf den Entzündungsreiz mit Hyperämie und Exsudation antworten. Diese sind aber 1. die Gefäße am Hornhautrande, insbesondere das Randschlingennetz; 2. die Gefäße der Iris. Wir finden daher 1. Ziliarinjektion und daneben zumeist auch Injektion der vorderen Bindehautgefäße (§ 137) und 2. Irisreizung oder -hyperämie, d. h. Verfärbung der Iris und Verengung der Pupille.

3. Aus denselben Quellen stammt auch die Exsudation. Bei schweren Keratitiden gesellt sich zu der ausgedehnten konjunktivalen Injektion auch noch Ödem der Conjunctiva sclerae, ja sogar der Lider. Die von den Gefäßen der Korneoskleralgrenze gelieferten Eiterkörperchen wandern in die Hornhaut ein und zum Entzündungsherd hin. Auf diesem Wege mögen sie manchmal einen sogenannten Einwanderungsring (Fig. 85) bilden. Wenn das Epithel defekt ist, wandern auch vom Bindehautsack Eiterkörperchen ein. So entsteht das Infiltrat der Hornhaut.

Die Exsudation aus der Iris führt wie bei der primären (genuinen) Iritis zu hinteren Synechien, fibrinösen Membranen auf der Vorderfläche der Iris, zu Pupillarmembran. Bei ausgesprochen eiteriger Keratitis (z. B. bei *Ulcus serpens*) ist auch das von der Iris gelieferte Exsudat ein eiteriges; es sammelt sich dann im unteren Teile der vorderen Kammer eine gelbliche Masse (*Hypopyon**) an, welche, weil sie flüssig ist, nach oben eine horizontale Grenze hat. Bei Neigung des Kopfes verändert sie langsam ihren Ort und fließt nach der jeweils tiefsten Stelle. In anderen Fällen ist die Masse gallertig und hat dann oft eine nach oben konvexe Grenze oder erscheint als unregelmäßiger Klumpen auf dem Boden der Kammer. Solche *Hypopya* verändern ihren Ort bei Neigung des Kopfes nicht. Die Menge des Eiters ist sehr verschieden: von einer kaum wahrnehmbaren gelben Sichel im unteren Kammerfalze bis zur Ausfüllung der ganzen vorderen Kammer. Das *Hypopyon* kann durch Resorption verschwinden und dies um so rascher, je flüssiger es ist. Fibrinöse Exsudate können durch Narbengewebe ersetzt werden und so zum Verschluß der Pupille oder zu Verwachsung der Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut führen. Wenn sich auch noch der Ziliarkörper an der Entzündung beteiligt, können auch Präzipitate auftreten.

Diesen den Hornhautprozeß begleitenden Iritiden kommt in der

*) ὑπό, unter, und πύον, Eiter.

Regel keine Selbständigkeit zu, sie sind symptomatische Iritiden und heilen in dem Maße ab, als der primäre Prozeß in der Hornhaut abheilt.

Alle frischen Hornhautentzündungen sind von mehr oder weniger Sehstörung begleitet. Daran trägt die Trübung schuld, wenn sie in den Bereich der Pupille hineinragt, in ganz bedeutendem Maße aber auch die Unebenheit der Oberfläche und die Mattigkeit.

b) Perforation der Hornhaut.

§ 252. Außer der Ausbreitung des Geschwüres nach der Fläche kommt auch eine solche nach der Tiefe vor. Wenn das Geschwür einmal so tief geworden ist, daß sein Grund nur mehr von einer dünnen Gewebslage gebildet ist, bemerkt man eine Vorwölbung dieses Grundes, weil die dünne Gewebslage nicht mehr imstande ist, den intraokularen Druck zu tragen und daher nachgibt. Diese Vorwölbung maskiert oft die früher vorhandene Vertiefung und eine plötzliche Abnahme der Tiefe des Geschwüres trotz Fortdauer der Entzündungserscheinungen ist ein sicheres Zeichen des drohenden Durchbruches. Oft, aber keineswegs immer, ist diese letzte dünne Scheidewand zwischen Luft und Kammerraum die Descemetsche Membran, welche ihrer physiologischen Beschaffenheit zufolge nicht allein der Zerstörung durch die Eiterung Widerstand leistet, sondern auch noch zur Not den intraokularen Druck zu tragen vermag. Dann erscheint auf dem Grunde des Geschwüres ein durchsichtiges Bläschen (*Hernia membranae Descemeti*, *Keratokele*), umgeben von dem immer noch graugetrübten Geschwürsrande. Bei älteren Leuten, deren Descemetsche Membran wesentlich dicker ist als in der Jugend, hat dieser Zustand längeren Bestand und kommt daher eher zur Beobachtung; ja er kann, allerdings nur in seltenen Fällen, wochenlang persistieren und wird schließlich durch die Vernarbung fixiert (*Keratoektasia ex ulcere*; Fig. 117). Bei jungen Leuten und Kindern hat die *Keratokele* nur kurzen Bestand und entgeht daher oft der Beobachtung. Gewöhnlich ist es eine momentane Steigerung des intraokularen Druckes (durch körperliche Anstrengung, Husten, Niesen, auch wohl durch den Druck der Lider beim Lidkrampfe, durch unvorsichtiges Öffnen der Lider bei der Untersuchung), was diese letzte Scheidewand bersten macht und somit den Durchbruch (*Perforation*) der Hornhaut herbeiführt.

Der Kranke empfindet im Augenblicke des Durchbruches einen heftigen Schmerz und fühlt eine heiße Flüssigkeit (Kammerwasser) aus dem Auge fließen, worauf nicht selten die früher starken Schmerzen nachlassen. Der Durchbruch führt zunächst zur Entleerung der vorderen Kammer: unmittelbar danach liegen Iris und Linse der Hinterfläche

der Hornhaut an (die vordere Kammer ist „aufgehoben“), das Auge fühlt sich weich an. Die Pupille hat sich verengt, auch wenn sie vorher durch Atropin erweitert war. Bei Kindern mit ihrer weichen Linse und zarten Linsenkapsel kann es bei dem plötzlichen Vorrücken der Linse auch zur Berstung der vorderen Linsenkapsel und zum Austritte der Linsensubstanz kommen.

Wie sich die Verhältnisse in der Perforationsöffnung selber gestalten, hängt von ihrer Größe und ihrer Lage ab. Nur wenn die Durchbruchöffnung klein ist und im Mittelpunkte der Hornhaut gelegen, kann sie nicht durch die Iris verstopft werden. Wenn die Öffnung etwas weiter von der Mitte entfernt ist, legt sich die Iris an oder hinein, dafern sie nicht schon vorher schwere Gewebsveränderungen (Sklerose) durchgemacht hat. Ist die Perforationsöffnung sehr klein, so legt sich die Iris nur an, ohne vorzufallen. Bei etwas größerer Öffnung wird jedoch die Iris durch den Inhalt der hinteren Kammer in die Öffnung hineingetrieben und so ein partieller Irisvorfall (Prolapsus s. Hernia iridis) gebildet (Fig. 75). Dieser stellt einen Buckel dar, welcher, solange der Vorfall frisch ist, die Farbe der Iris (grau oder braun) besitzt, gewöhnlich aber infolge der Dehnung des vorgefallenen Teiles dunkler aussieht. Bald aber bildet sich an seiner Oberfläche ein fibrinöses Exsudat (Fig. 75, *F*), das den Vorfall wie eine gelblichgraue Kappe bedeckt und mit dem Rande des Hornhautgeschwüres verlötet; anfangs kann diese Kappe mit der Pinzette in ihrer ganzen Ausdehnung abgezogen werden. In den schlimmsten Fällen umfaßt die Durchbruchöffnung die ganze vordere Hornhautfläche, dann fällt ein großer Teil der Iris mit der Pupille vor (Fig. 76). Weil aber von der Hinterfläche der Hornhaut immer noch ein Randteil erhalten bleibt, so kann ein solcher Vorfall nie wirklich aus der ganzen Iris bestehen. Trotzdem nennt man einen solchen Vorfall einen totalen Irisvorfall. Das Wesen dieser Form besteht also darin, daß der Vorfall die Pupille enthält. Bei der nun folgenden fibrinösen Exsudation wird auch die Pupille durch dieses Exsudat verschlossen, während sie bei partiellen Vorfällen freibleibt — ein Umstand von großer Bedeutung für das weitere Schicksal des Auges.

Unter Umständen kann es vorkommen, daß nicht die Iris, sondern ein anderer Teil des Augeninnern in die Durchbruchöffnung vorfällt, jedoch sind das seltene Ereignisse, die weit eher nach Verletzungen als nach spontanen Perforationen beobachtet werden. Sehr selten ist der Vorfall der Linse (Phakokele), häufiger der Vorfall des Glaskörpers (Prolapsus corporis vitrei), wenn die Linse von vornherein gefehlt hat oder bei der Perforation verloren gegangen ist.

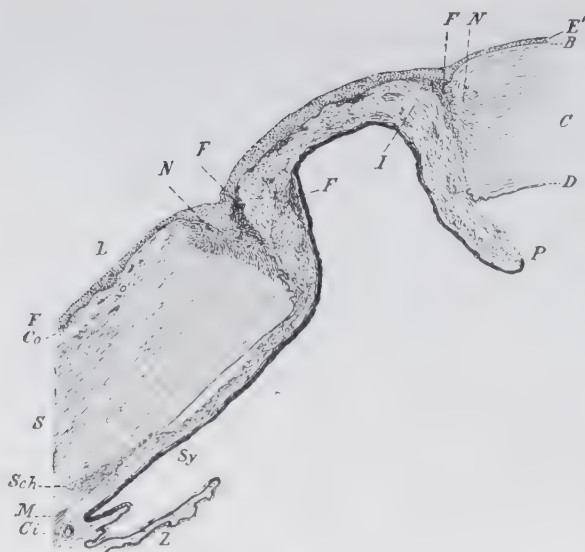


Fig. 75.

Partieller Irisvorfall, in Verheilung begriffen.

Das einjährige Mädchen litt an schwerem Magen-Darm-Katarrh und starb an Bronchopneumonie. Das Geschwür war durch Lagophthalmus entstanden und bei der Aufnahme, etwa eine Woche vor dem Tode, schon perforiert. Vertikalschnitt. Vergr. 25.

Die prolabierte Iris (*I*) ist leicht verdickt, durch Fibrin (*F*) an die Geschwürsränder fixiert, an denen schon deutliche Narbenbildung (*N*) sichtbar ist. Verdicktes Epithel (*EE'*) überzieht kontinuierlich den Vorfall. Die Peripherie der Iris ist an das Gerüstwerk angelötet (periphere Synechie, *Sy*).

B Bowmansche Membran, *C* Stroma der Hornhaut, *D* Descemetische Membran; sie biegt am Rande der Perforationsöffnung nach vorn um. *P* der Pupillarrand. *L* Limbus. *Co* Konjunktiva, *S* Sklera, *Sch* Schlemmscher Kanal, *M* Anfang des Musculus ciliaris, *Ci* Circulus iridis arteriosus maior; dieser gibt den Ort der früheren Iriswurzel an. *Z* Ziliarfortsatz.

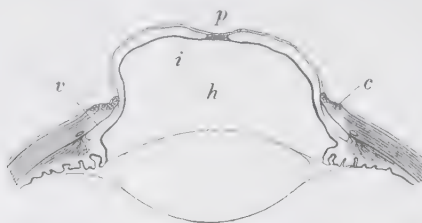


Fig. 76.

Totaler Irisvorfall. Schematisch. — Von der Hornhaut sind nur mehr die Randteile *c* erhalten, welche noch teilweise infiltriert sind. Dazwischen wölbt sich die Iris vor, welche stark vergetrieben und infolgedessen verdünnt ist, so daß das Pigment *i* der hinteren Irisfläche hindurchschimmert und dem Prolaps eine schwärzliche Farbe gibt. Die Pupille *p* ist durch eine Membran verschlossen, die sich in eine dünne Exsudatschicht fortsetzt, welche die ganze Iris überzieht. Der Raum zwischen Iris und Linse *h* ist die vergrößerte hintere Kammer. Von der vorderen Kammer ist nur ein seichter, spaltförmiger, ringsumlaufender Raum *v* vorhanden; er kommuniziert nirgends mehr mit der hinteren Kammer (Seclusio pupillae).

Infolge der plötzlichen Verminderung des intraokularen Druckes kann es zu Blutungen aus den Gefäßen des Augeninnern kommen, obwohl dies durch den Krankheitsprozeß zunächst gar nicht betroffen

sind. Auf der Wand eines intraokularen Gefäßes lastet, solange die fibröse Augenhaut unverletzt ist, der Blutdruck (auf der Innenfläche) und der intraokulare Druck (auf der Außenfläche des Gefäßes). Tatsächlich hat die Gefäßwand also nur die Differenz der beiden Druckhöhen zu tragen. Fällt nun der intraokulare Druck plötzlich weg, so kommt das einer relativen plötzlichen Steigerung des Blutdruckes gleich und dies kann zur Berstung der Gefäßwand führen, wenn der intraokulare Druck vorher sehr hoch war, besonders aber, wenn die Gefäßwand degeneriert war und dadurch an Tragfähigkeit eingebüßt hatte. In den Fällen von vorgeschrittenem Glaukom, besonders bei staphylomatösen Augen kommen beide Ursachen zur Geltung, daher bei solchen Augen die Gefahr der intraokularen Blutung besonders groß ist. Die Blutung kann so stark sein, daß der ganze Inhalt des Augapfels herausgepreßt wird, ja daß die Kranken nahe daran sind, sich zu verbluten (expulsive Blutung).

Auf den Hornhautprozeß selbst hat die Perforation gewöhnlich einen günstigen Einfluß, insofern das Geschwür aufhört weiter zu schreiten und sich bald reinigt. Selten und wohl nur bei besonders virulenten Infektionen setzt sich die Eiterung in die Tiefe fort, führt zu schwerer Iridozyklitis oder gar zu Panophthalmitis.

c) Heilung des Hornhautgeschwüres.

§ 253. Wenn kein Durchbruch erfolgt ist, so beginnt die Heilung mit der Regeneration des Epithels (Fig. 77). Diese geht sehr rasch vor sich; reine Epithelverluste, z. B. durch Abschürfung entstandene, überziehen sich im Laufe eines Tages mit Epithel. Auch während der Progression des Geschwüres sucht das Epithel über das Geschwür hinüber

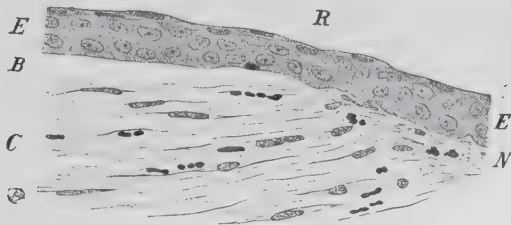


Fig. 77.

Rand eines regressiven Geschwüres. Vergr. 400.

Der Rand des Geschwüres (R) ist durch das Aufhören der Bowmanschen Membran (B) bezeichnet. Das Epithel (E) hat sich über diesen Rand hinüber geschoben und rundet ihn ab. Unter dem Epithel sieht man auf dem Geschwürsgrunde eine dünne Schicht von Narbengewebe (N), die durch feinere Faserung ausgezeichnet ist. Das erhaltene Stroma der Hornhaut (C) enthält noch einige mehrkernige Leukozyten. Die Kerne der fixen Hornhautzellen sind etwas vermehrt und in der Nähe des Geschwüres kürzer und dicker.

zu wachsen; es kann sich aber dort nicht halten, so lange ein lebhafter Entzündungs- und Abstoßungsprozeß vor sich geht. Wenn aber der Zerfall sehr langsam und unter geringen Entzündungserscheinungen erfolgt (wie beim atheromatösen Geschwür), dann ist das Geschwür immer, auch im progressiven Stadium, von Epithel überzogen.

Gewöhnlich schiebt sich das Epithel in dem Maße vor, als sich der Belag des Geschwürsgrundes vom Rande her abstößt. Der Geschwürsrand verliert dabei seine frühere Trübung, er wird abgerundet und die Unebenheiten des Geschwürsgrundes werden ausgeglichen; er wird gleichfalls durchsichtig, glatt und „spiegelnd“ (gereinigtes oder regressives Geschwür); die allgemeinen Entzündungserscheinungen beginnen merklich abzuklingen, etwaiges Exsudat in der vorderen Kammer wird zusehends resorbiert.

Die Unterschiede zwischen einem progressiven und einem regressiven Geschwür sind also in typischen Fällen sehr ausgeprägt; sie sind in übersichtlicher Gegenüberstellung folgende:

| Progressiv: | Regressiv: |
|---|---|
| Starke Reizerscheinungen. | Wenig Reizerscheinungen. |
| Rand des Geschwüres scharf, infiltriert, d. h. die Trübung umgibt hofartig den Substanzverlust. | Rand des Geschwüres abgerundet, gereinigt, d. h. die Trübung (wenn vorhanden) reicht nicht über den Substanzverlust hinaus. |
| Grund des Geschwüres uneben, belegt, matt. | Grund des Geschwüres glatt, glänzend. |

Die Erfahrung beim Unterrichte hat jedoch gezeigt, daß die Beschaffenheit des Geschwürsgrundes von den Anfängern sehr oft falsch ausgelegt wird. Wenn nämlich das Auge infolge der Entzündung trübt, so füllt sich der Substanzverlust mit Tränenflüssigkeit und diese hat selbstverständlich eine glatte und glänzende Oberfläche. Man muß das Auge eine Weile offen halten (was aber bei großer Lichtscheu mit Schwierigkeiten verbunden ist), bis die Tränen abgeflossen oder verdunstet sind, dann kommt erst die Mattigkeit des Grundes im unreinen Geschwür zum Vorschein. Es ist daher sicherer, sich an die Beschaffenheit des Geschwürsrandes zu halten.

Die allgemeinen Entzündungserscheinungen sind ein sicherer Anhaltspunkt für die Diagnose, wenn das Hornhautgeschwür die einzige Erkrankung des Auges ist. Dieser Anhaltspunkt versagt jedoch, wenn verschiedene Stadien oder Krankheitsformen gleichzeitig vorhanden sind, z. B. bei Conjunctivitis eczematosa: der eine Herd ist in Heilung

begriffen, indessen ist an einer anderen Stelle ein frischer Herd aufgetreten. Dann sind die Zeichen der Regression in Verbindung mit heftigen Reizerscheinungen vorhanden.

Um zu entscheiden, ob ein Geschwür von Epithel überzogen („überhäutet“) ist oder nicht, kann man die Fluoreszprobe machen (§ 7); das progressive Geschwür färbt sich sehr rasch grün oder (bei starker Trübung des Grundes) mehr gelb, das überhäutete färbt sich nicht. In ähnlicher Weise verhält sich das Scharlachrot und das Kollargol.

Unter dieser Epitheldecke erfolgt die Bildung des Narbengewebes aus der Grundsubstanz der Hornhaut. So füllt sich der Substanzverlust nach und nach aus, das Epithel wird wieder emporgehoben. Da das junge

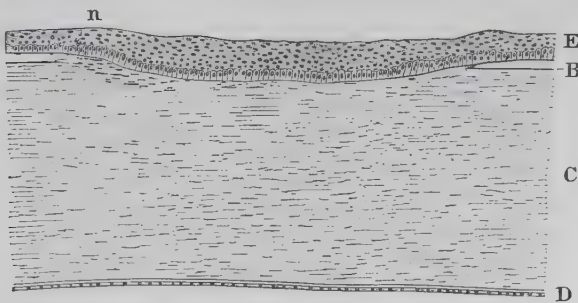


Fig. 78.

Hornhautfacette. Vergr. 90/1. — Im Bereiche der Facette zeigt das Epithel *E* eine flache Einsenkung; es fehlt hier die Bowmansche Membran *B* und die oberflächlichen Lagen der Hornhaut *C*. Der größte Teil des Substanzverlustes ist nur von Epithel ausgefüllt; nur bei *n* besteht eine Schicht von Narbengewebe zwischen Epithel und Hornhautgrundsubstanz. Diesem Gewebe entsprach eine zarte, halbkreisförmige Trübung, welche den einen Rand der Narbe bezeichnete; diese war im übrigen fast ganz durchsichtig und nur durch die Abplattung der Hornhautoberfläche zu erkennen. — *D* Membrana Descemeti mit dem Endothel.

Narbengewebe trübe ist, so nimmt die Trübung des Geschwürsgrundes in diesem Stadium wieder zu, aber diese Trübung überschreitet nicht die Grenzen des Substanzverlustes und die allgemeinen Entzündungserscheinungen nehmen weiterhin ab, die Oberfläche bleibt glänzend.

Das Narbengewebe besteht aus Zellen, welche, wenn keine Perforation stattgefunden hat, durchaus Abkömmlinge der fixen Hornhautzellen (Keratoblasten) sind, und aus einer faserigen Zwischensubstanz. In jungen Narben überwiegen die Zellen, in älteren die Zwischensubstanz. An der letzteren vermißt man die regelmäßige Anordnung der Fasern, welche die normale Grundsubstanz der Hornhaut auszeichnet. Die Bowmansche Membran regeneriert sich nicht. Das Epithel sitzt daher dem Narbengewebe unmittelbar, und zwar mit einer etwas buchtigen Grenzlinie auf (siehe Fig. 78). Da also das Produkt dieses Heilungsvorganges von dem Muttergewebe, aus dem es sich entwickelt hatte, ver-

schieden ist, so kann man beim Hornhautstroma nicht wie beim Epithel von einer Regeneration, sondern nur von einer Reparation sprechen.

Junges Narbengewebe erscheint grau und gleichmäßig trübe, später nimmt es bei Lupenvergrößerung ein faserig-filziges Aussehen an. Mit zunehmendem Alter wird es dem Hornhautgewebe ähnlicher und die Trübung geringer („die Narbe hellt sich auf“). Eine wirkliche Aufhellung der Narbe in dem Sinne, daß die Trübung völlig verschwindet, kommt wohl nur bei Säuglingen (also bei Narben nach *Ophthalmia neonatorum*) vor. Schon bei älteren Kindern und noch mehr bei Erwachsenen bleibt die Aufhellung unvollständig, das Geschwür hinterläßt also eine bleibende Trübung. Die Ausfüllung des Substanzverlustes geschieht selten so vollständig, daß das Niveau wieder ganz normal würde. Wenn auch die grobe Betrachtung keinen Substanzverlust mehr zeigt, so ergibt doch die Untersuchung mit dem Keratoskop (§ 249) eine leichte Abflachung (Hornhautfacette; Fig. 78).

Die klinischen Symptome dieser Art von Narben sind daher: Trübung mit glänzender Oberfläche ohne Vertiefung oder nur mit leichter Abflachung oder Unebenheit. Das Auge ist reizlos, die Sehstörung hängt vom Sitze der Narbe ab.

§ 254. Die Verheilung eines perforierten Geschwüres ohne Iris-vorfall (oder nachdem ein solcher *lege artis* ausgeschnitten worden ist) geht in folgender Weise vor sich: Die vordere Kammer bleibt etwas länger aufgehoben, nämlich bis sich ein dichter Fibrinpfropf in der Durchbruchöffnung gebildet hat. Die Linse bleibt während dieser Zeit in Berührung mit der hinteren Hornhautwand und trägt nicht selten dauernde Spuren dieses Kontaktes davon (vorderer Zentralkapselstar, siehe § 442). Die bleibende Verheilung erfolgt durch Narbengewebe, das sich aus der Hornhautgrundsubstanz entwickelt und das Exsudat nach und nach ersetzt; doch ist dabei auch das Endothel der Hornhauthinterfläche in erheblichem Maße beteiligt (Hanke). Solche Narben erscheinen schon deshalb, weil sie die ganze Dicke der Hornhaut durchsetzen, viel stärker grau (Fig. 80).

Zuweilen schließt sich eine solche Perforationsöffnung überhaupt nicht vollständig, sondern es bleibt eine Hornhautfistel zurück. Diese erscheint als ein kleiner, dunkler, vertiefter Punkt im weißen Narbengewebe; die vordere Kammer fehlt, das Auge ist weich. Zeitweilig schließt sich die Fistel, aber es bildet sich nur eine dünne Decke, die sich als Bläschen vorwölbt. In diesem Stadium kommt es leicht zur Drucksteigerung, welche wieder zur Sprengung des wenig widerstandsfähigen Verschlusses führt. Dieser Wechsel zwischen Weichheit des Auges (bei offener Fistel) und Drucksteigerung (bei geschlossener Fistel) kann sich

durch längere Zeit wiederholen, bis endlich eine schwere Entzündung (durch Einwanderung virulenter Mikroorganismen) oder eine intraokulare Blutung eintritt, welche zur Schrumpfung des Augapfels führt und so dem Spiel ein Ende macht. In anderen Fällen flacht sich die Hornhaut ab, das Auge wird immer weicher und erblindet unter Netzhautablösung.

Die Hornhautfistel ist kein weiter, mit Epithel ausgekleideter Kanal, sondern nur ein lockeres, von Spalträumen durchsetztes Narbengewebe, so daß das Kammerwasser bis zur Oberfläche der Hornhaut durchsickern kann (Czermak). Dieser Zustand entsteht besonders dann, wenn die Iris nur mit ihrem Pupillarrand in die Perforationsöffnung zu liegen kommt.



Fig. 79.

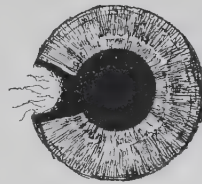


Fig. 80.

Fig. 79. Narbe nach Perforation eines randständigen Geschwüres mit Einheilung der Iris. Die Narbe liegt sehr peripher, zum Teil schon in der Sklera, wie dies nur nach Geschwüren infolge von Conjunctivitis ezeematosa vorkommt. Die dunkle Mitte der Narbe entspricht der eingehellten Iris, der weiße Rand dem festen Narbengewebe zwischen der Iris und dem Rande der ehemaligen Perforationsöffnung. Die Pupille ist birnförmig, mit der Spitze nach der Narbe verzogen und dementsprechend die Iris der gegenüberliegenden Seite angespannt. Dadurch ist die Pupillarzone und die Zilliarzone verbreitert und wird auch die Zone der peripheren Krypten, welche sonst hinter dem Limbus verborgen ist, als dunkler Saum an der Peripherie der Iris gegenüber der Narbe sichtbar.

Fig. 80. Narbe ohne Einheilung der Iris. Hier handelte es sich auch um ein ekzematöses Geschwür, das perforiert hatte. Die vorgefallene Iris wurde regelrecht ausgeschnitten. Infolgedessen steht sie nicht mehr mit der Narbe in Verbindung, sondern zeigt entsprechend der Narbe ein Kolobom. Die Pupille ist infolge der Unterbrechung des Sphincter pupillae dauernd weiter.

Bei der Verheilung eines partiellen Irisvorfalles (Fig. 75) spielt gleichfalls die fibrinöse Exsudation eine wichtige Rolle. Sie verklebt die vorgefallene Iris mit dem Rande des Hornhautgeschwüres und bildet so einen vorläufigen Abschluß der vorderen Kammer nach außen hin. Die vordere Kammer stellt sich denn auch in diesen Fällen bald wieder her. Zunächst kommt es auch da zur Überhäutung durch das Epithel (*E*), unter dessen Schutz dann die eigentliche Vernarbung einsetzt. An ihr beteiligen sich die Ränder des Geschwüres (*N*), also das Hornhautgewebe, und der vorgefallene Iristeil, indem die Bindegewebszellen auswachsen und das fibrinöse Exsudat durch Narbengewebe ersetzt wird. Bei kleinen Irisvorfällen ist die Beteiligung der Iris gering und beschränkt sich vielleicht nur auf das Auswachsen von Gefäßsprossen. Bei größeren Vorfällen und erheblicher Entzündung des ganzen Auges tritt auch an dem vorgefallenen Iristeile lebhaftere Entzündung auf.

Seine Gefäßschicht verwandelt sich dann in eine Art von Granulationsgewebe, wodurch der Prolaps die ursprüngliche Irisfarbe verliert und graurot wird. In dem Maße, als sich dieses Granulationsgewebe in Narbengewebe umwandelt, bilden sich graue Streifen auf der Oberfläche, Einschnürungen, welche immer breiter werden und den Prolaps immer mehr abflachen. Dieses Narbengewebe bildet mit dem von der Hornhaut am Geschwürsrande gelieferten ein Kontinuum und fixiert den Irisvorfall bleibend in der Durchbruchsöffnung. Auch an der Innenfläche der Hornhaut bildet sich unter Vermittlung des Endothels Narbengewebe, so daß die Verwachsung der Iris mit der Hornhaut die Grenzen der Perforationsöffnung immer etwas überschreitet.

Das Ende des Prozesses ist somit eine in der Kontinuität der Hornhaut gelegene Narbe, welche der einfachen klinischen Beobachtung demnach als Hornhautnarbe imponiert; in Wirklichkeit ist sie dies aber nicht ausschließlich, in vielen Fällen sogar nur zum geringsten Teil, das übrige ist ein narbig gewordener Iristeil. Mit dieser Narbe steht natürlich der in der Kammer zurückgebliebene Teil der Iris in fester Verbindung, was man als *vordere Synechie**) (Syn. anterior) bezeichnet. Auch wird für solche Narben der Ausdruck *Leucoma**)* adhaerens gebraucht, besonders wenn sie dicht und weiß sind.

Bei der Vernarbung des Vorfalles wird wohl die Gefäßschicht der Iris in Narbengewebe verwandelt, das Pigmentepithel der Irishinterfläche und die glatten Muskelfasern des Sphincter pupillae bleiben aber erhalten. Wenn nun die Narbenschicht dünn ausgefallen ist, so schimmert das Pigmentblatt durch und verleiht der Narbe eine schiefergraue Färbung, während der dem Geschwürsrand entsprechende Teil der Narbe als weißer Ring hervortritt (Fig. 79).

Dadurch, daß die Iris nach vorn zur Narbe hinzieht, verliert die Pupille ihre runde Form und wird zur Anheftungsstelle hingezogen. In welchem Maße dies der Fall ist, hängt davon ab, wo die Perforationsöffnung gelegen war. Bei randständigen Synechien ist die Pupille stark nach der Seite gezogen und hat die Form einer Birne, deren Spitze gegen die Synechie sieht (Fig. 79). Wenn die Durchbruchsstelle nahe der Mitte der Hornhaut gelegen war, heilt nur der Pupillarteil der Iris ein und die Verziehung der Pupille ist gering oder sie fehlt ganz.

Die anatomische Untersuchung von Augen mit glattverheilten Irisvorfällen ergibt, daß außer der durch den Irisvorfall selbst bedingten Verwachsung auch noch eine solche an der Peripherie der Iris (Fig. 75, Sy)

*) συνέχειν, verbinden.

***) λευκόσ, weiß.

vorkommt (periphere Synechie, § 496). Diese ist nicht nur in jenem Sektor der Iris vorhanden, der den Vorfall enthielt, sondern sie kann sich sehr weit, oft bis zur gegenüberliegenden Seite ausdehnen. Es ist daher begreiflich, daß Augen mit vorderer Synechie zum Sekundärglaukom disponiert sind (§ 499).

Diese Art der Vernarbung ist bei kleinen Irisvorfällen (z. B. bei ekzematösen Geschwüren) die Regel. Selten kommt es auch da zur Staphylombildung (§ 320).

Die Vernarbung totaler Irisvorfälle vollzieht sich nach demselben Typus. Da jedoch die Pupille in diesem Falle auch im Vorfall liegt, anfangs durch fibrinöses Exsudat, später durch Narbengewebe verschlossen wird, so kommt es zur *Seclusio pupillae* (§ 499). Das Weitere hängt vom Verhalten des intraokularen Druckes ab, steigt dieser an, so bildet sich ein *Staphyloma corneae* (§ 321); sinkt er, so flachen sich die Narbe und die noch vorhandenen Hornhautreste ab (*Applanatio corneae*) oder, wenn die Hornhaut ganz zerstört ist, so zieht sich das Narbengewebe stark zusammen und es tritt eine kleine und ganz flache Narbe an Stelle der Hornhaut (*Phthisis corneae*).

d) Vaskularisation.

§ 255. Bei Entzündungen der Hornhaut beobachtet man sehr häufig die Entwicklung von Blutgefäßen (§ 4). Bei Geschwüren sieht man von jenem Teile des Limbus, welcher dem Geschwüre am nächsten liegt, Gefäßschlingen auswachsen. Sie sind oberflächliche, bei tieferen Geschwüren zum Teil auch tiefe Gefäße, streben zunächst in radiärer Richtung dem Geschwüre zu und breiten sich dann, wenn das Geschwür zu verheilen beginnt, auf dessen Grund in unregelmäßiger Weise aus. Doch ist Gefäßbildung für die Heilung eines Hornhautgeschwüres nicht unumgänglich nötig. Man sieht nicht selten Geschwüre verheilen, ohne daß auch nur ein einziges neugebildetes Gefäßchen sichtbar wäre. Nach Ausfüllung des Substanzverlustes bilden sich die Gefäße allmählich zurück, so daß eine Hornhautnarbe deren um so weniger enthält, je älter sie ist. Aus großen Narben verschwinden jedoch die Blutgefäße niemals völlig, besonders nicht bei solchen mit vorderer Synechie, weil bei Irisvorfällen die Vaskularisation der Narbe zum großen Teil auch von der Iris ausgeht.

In anderen Fällen begleitet die Neubildung der Gefäße das Fortschreiten des entzündlichen Prozesses, gehört also, ähnlich wie die Exsudation selbst zum klinischen Bilde der Entzündung. Das beste Beispiel hierfür wird durch die parenchymatöse Hornhautentzündung (§ 280), ein zweites durch den Pannus geliefert (§ 193, 208).

Es ist sehr wichtig, die Lage der Gefäße in der Hornhaut, ob oberflächlich oder tief gelegen, zu bestimmen, indem oft dadurch allein diagnostiziert werden kann, welche Art von Keratitis man vor sich hat.

Die Neubildung der Gefäße geht entweder vom Randschlingennetze oder von den tieferen Gefäßen der Korneoskleralgrenze aus. Im ersten Falle lassen sich die neugebildeten Hornhautgefäße über den Limbus hinweg in die Bindehautgefäße verfolgen (oberflächliche Gefäße). Im zweiten Falle fehlt diese Verbindung, die neugebildeten Gefäße brechen am Rande der Hornhaut ab (tiefliegende Gefäße).

Im Beginne sind die Gefäßchen sehr zahlreich und gleichmäßig fein; bei dichter Lagerung fließen sie für die Betrachtung mit freiem Auge zu einem roten oder doch rötlichen Fleck zusammen. Später nimmt das Gefäßnetz an Dichtigkeit ab und seine Bestandteile sondern sich in stärkere Stämmchen und feinere Ästchen.

Das weitere Verhalten hängt von dem Gewebe ab, in dem sie sich entwickeln. Im Pannus (Fig. 81) verlaufen die Gefäße geschlängelt und sind reichlich dendritisch verzweigt, denn der Pannus ist ein lockeres Gewebe, das nur wenig fibrilläre Zwischensubstanz enthält. Das Epithel darüber ist völlig durchsichtig und die Gefäße sind daher lebhaft rot gefärbt und klar und scharf sichtbar. Im Stroma der Hornhaut sind die Gefäße gezwungen, der Faserrichtung einer Lamelle zu folgen; ihr Verlauf ist daher geradlinig oder sie machen beim Übertritt in eine benachbarte Lamelle winklige Knickungen. Den geradlinigen Verlauf sieht man am besten bei Endophthalmitis, weil sich die Gefäße da in klarer Hornhautsubstanz entwickeln. Sie sprossen in Büscheln mit leichter Divergenz, also „pinselförmig“ am Hornhautrande hervor (Fig. 82); sie sind auch deutlich sichtbar, aber wegen ihrer Abplattung nicht so hellrot wie bei Pannus. Wenn die Hornhaut selbst trübe ist wie bei Keratitis parenchymatosa, erscheinen die Gefäße verschleiert und fließen, wenn sie gleichzeitig fein und zahlreich sind, zu einem verwaschenen rötlichen Fleck zusammen. In alten Fällen von Keratitis parenchymatosa hat der lamelläre Aufbau der Hornhaut schon so weit gelitten, daß auch die Gefäße etwas geschlängelt verlaufen und sich deutlicher verzweigen, sie werden „besenreiserartig“ (Fig. 83).

In der Regel sind die im Hornhautstroma liegenden Gefäße typisch tiefliegende Gefäße. Gelegentlich sieht man aber auch Gefäße vom Limbus aus in die oberflächlichen Stromalagen hineinwachsen. Solche Gefäße lassen sich wie die Pannusgefäße in die Bindehaut verfolgen, sie erscheinen aber, weil sie schon im Limbus etwas in die Tiefe absteigen, dort ein wenig verschleiert und ihr weiterer Verlauf in der Hornhaut ist geradlinig oder winklig geknickt. Diese Gefäße nehmen eine Mittelstellung zwischen den typischen oberflächlichen Gefäßen des Pannus und den tiefliegenden ein. Sie kommen besonders bei solchen Prozessen vor, welche die oberflächlichen Schichten des Hornhautstroma befallen. Es ist selbstverständlich, daß gelegentlich auch beide Arten von Gefäßen, oberflächliche und tiefliegende, gleichzeitig vorkommen können.

Die beiden Grenzfälle, die oberflächlichen, unmittelbar unter dem Epithel liegenden bei Pannus und die tiefliegenden bei parenchymatösen, nicht ulzerierenden Keratitiden, lassen sich nach folgendem Schema leicht auseinander halten.

Oberflächliche Gefäße (Fig. 81).

In die Bindehaut verfolgbar,
klar und deutlich sichtbar, hellrot,

Verästlung baumförmig.

Hornhautoberfläche uneben.

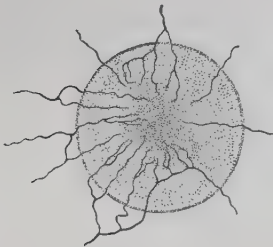


Fig. 81.

Oberflächliche Blutgefäße
bei Pannus. Vergr. 2/l.

Tiefliegende Gefäße (Fig. 82 und 83).

Brechen am Hornhautrande ab,
zumeist nur undeutlich sichtbar,
schmutzigrot,

Verästlung pinsel- oder besenreiser-
artig.

Hornhaut zwar glanzlos, aber eben.



Fig. 82.

Tiefliegende Blutgefäße
bei Keratitis parenchy-
matosa. Vergr. 2/l. — Frischer
Fall, pinselartige Verzweigung.

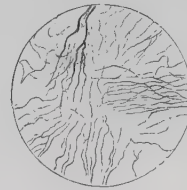


Fig. 83.

Tiefliegende Blutgefäße
bei Keratitis parenchy-
matosa. Vergr. 2/l. — Älterer
Fall, besenreiserartige Gefäße.

Einteilung der Keratitis.

In einem Buche, das sich zur Aufgabe stellt, den klinischen Verlauf der Krankheiten zu schildern, kann auch nur nach klinischen Gesichtspunkten eingeteilt werden. Die wichtigste Erscheinung im Verlaufe einer Keratitis ist nun das Eintreten oder das Ausbleiben der Geschwürsbildung; denn im ersten Falle sind, abgesehen von der Möglichkeit der Perforation, mehr oder weniger bleibende Trübungen (Narben) zu erwarten, im zweiten Falle besteht die Möglichkeit einer weitgehenden Aufhellung. Daraus ergibt sich die schon in § 250 angedeutete Einteilung in Keratitis ulcerosa und non ulcerosa. Ein weiterer wichtiger Einteilungsgrund ist die Lage des Entzündungsherdes: die Keratitis kann oberflächlich oder tief sein.

Endlich gibt es primäre Keratitiden, die an einem völlig gesunden Auge auftreten, und sekundäre, die im Anschlusse an eine andere Krankheit, zumeist an eine Bindehautentzündung einsetzen (§ 41). Viele oberflächliche ulzeröse Formen entstehen ektogen (durch eine von außen einwirkende Schädlichkeit), die tiefen nicht ulzerösen Formen hingegen durch Zufuhr der Schädlichkeit auf dem Blutwege (endogen).

Aber nach keinem dieser Prinzipien läßt sich die Einteilung völlig streng durchführen, weil immer klinisch zusammengehörige Formen auseinandergerissen würden. Im ganzen aber folgt die Anordnung der Keratitisformen diesen Einteilungsprinzipien, indem sie mit den oberflächlichen ulzerösen Formen beginnt und mit den tiefen nicht ulzerösen endet.

1. Ulcus corneae simplex.

§ 256. Da die allgemeinen Eigenschaften der Hornhautgeschwüre in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht in den §§ 251—254, ihre Ätiologie in § 41 geschildert worden sind, kann hier sofort auf die einzelnen Formen eingegangen werden.

a) Die sekundären Geschwüre der Hornhaut sind schon bei den Krankheiten der Bindehaut, denen sie ihre Entstehung verdanken, erwähnt worden.

α) Das katarrhalische Geschwür (§ 177) ist ausgezeichnet durch den Sitz am Rande der Hornhaut, durch die Sichelform, durch geringe Neigung zur Progression und gutartigen Verlauf.

β) Das ekzematöse Geschwür (§ 207, 208) zeichnet sich durch runde Form, zumeist durch geringe Größe aus und ist hinsichtlich des Sitzes an keine bestimmte Stelle gebunden. Im progressiven Stadium weißgrau infiltriert, hat es wenig Neigung, sich nach der Fläche, desto mehr aber nach der Tiefe hin auszubreiten; es nimmt daher oft Kraterform an und führt nicht selten trotz geringer Größe zur Perforation. Eine besondere Form dieses Geschwüres ist das Gefäßbändchen (§ 208).

γ) Die trachomatösen Geschwüre (§ 193) sind entweder Randgeschwüre wie die katarrhalischen oder sie kommen gleichzeitig mit Pannus vor und liegen dann am unteren Rande des Pannus. Im weiteren Verlaufe kann der Pannus über den Geschwürsgrund hinüber wachsen. Selten entwickeln sich Geschwüre mitten im Pannus. Form und Verlauf haben nichts Charakteristisches.

Das zentrale reizlose Geschwür bei Trachom hat seinen Sitz in der Mitte der Hornhaut. Reizerscheinungen fehlen, das Geschwür macht sich nur durch Sehstörung bemerkbar. Auch die Trübung ist wenig ausgesprochen, so daß man es eben nur am Substanzverlust erkennt. Es füllt sich nur unvollkommen mit Narbengewebe aus und hinterläßt daher sehr starken irregulären Astigmatismus.

δ) Die Geschwüre bei gonorrhöischer (§ 185) und bei diphtherischer Konjunktivitis (§ 203) sind sehr schwere, rasch sich ausbreitende Geschwüre von ausgesprochen eiterigem Charakter. Sie führen oft zu völliger Zerstörung der Hornhaut und demzufolge zu totalem Irisvorfall und Staphylom. Da der Zerfall des infiltrierten Hornhautgewebes sehr rasch erfolgt, so erscheint die gelblichgraue Trübung des Grundes und der Ränder solcher Geschwüre gering im Vergleich zur Schwere der Krankheit und der Unerfahrene wird leicht durch die Perforation überrascht. Die Prognose ist äußerst ungünstig.

b) Primäre Geschwüre der Hornhaut.

e) Das infektiöse Randgeschwür (zur Nedden) ist vor allem durch seine Ätiologie ausgezeichnet, denn es wird durch einen eigenen, nach ihm benannten Bazillus hervorgerufen. Diese Krankheit ist von zur Nedden selbst (in den Rheinlanden) ziemlich häufig, an anderen Orten aber selten oder gar nicht gefunden worden; das dürfte aber wohl an der Schwierigkeit des Nachweises liegen. Die klinischen Erscheinungen sind denen der katarrhalischen Geschwüre ähnlich, seltener entwickeln sich diese Geschwüre in den zentralen Teilen der Hornhaut. Jedoch fehlt eine eigentliche Bindehautentzündung, denn der Erreger ist nur für die Hornhaut pathogen. Die Prognose ist günstig.

ζ) Kleine randständige Geschwüre treten nicht selten bei alten Leuten ohne nachweisbare Ursache auf; sie sind kaum stecknadelkopfgroß, beginnen unter starken Reizerscheinungen, verheilen aber rasch, ohne in die Tiefe zu dringen. Rückfälle sind häufig. Zum Teil scheinen sie auf uratischer Diathese zu beruhen.

η) Die traumatischen Geschwüre entstehen entweder durch einmalige Verletzung oder durch wiederholte, an sich unbedeutende Insulte. Die einmaligen Verletzungen sind von derselben Art, wie sie überhaupt oberflächliche Wunden, Erosionen u. dgl. erzeugen. Das traumatische Geschwür entsteht aus dieser Läsion durch irgend eine chemische oder bakterielle Schädlichkeit, so z. B. durch die Abstoßung von Fremdkörpern. Noch geringfügigere Insulte, wie das Scheuern falsch stehender Wimpern, derber und vorspringender Narbenstränge, Bindehautkonkremente u. dgl. können nur dann Geschwüre erzeugen, wenn sie andauernd einwirken. Das traumatische Geschwür liegt im Lidspaltenbezirke, ist zumeist klein, rundlich, seicht, graulich gefärbt, ohne stärkere oder gar eiterige Infiltration. Wenn Trichiasis die Ursache ist, dann ist neben dem Geschwür zumeist auch stärkere Gefäßbildung in der Hornhaut vorhanden. Der Verlauf ist gutartig, die Prognose also günstig.

Die Hornhautgeschwüre gehören zu den häufigsten Erkrankungen des Auges, welchen dadurch besondere Bedeutung zukommt, daß die danach zurückbleibenden Trübungen sehr oft das Sehvermögen beeinträchtigen. Wenn wir von den Hornhautgeschwüren infolge von Conjunctivitis eczematosa absehen, finden sich Hornhautgeschwüre viel häufiger bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Personen als bei Kindern. Es scheint, daß die Hornhaut in späteren Lebensjahren weniger gut ernährt und daher mehr zum Zerfalle geneigt ist als in der Jugend.

Die bakteriologische Untersuchung fällt in manchen Fällen von Hornhautgeschwür negativ oder doch nicht eindeutig aus; in anderen Fällen findet man dieselben Bakterien, welche uns schon vom Bindehautsack her bekannt sind, was nicht wundernimmt, da die Hornhaut gewiß am häufigsten durch Ein-

wanderung aus dem Bindehautsack infiziert wird. Eine vollkommene Übereinstimmung der einzelnen Formen der Hornhautgeschwüre mit bestimmten Krankheitserregern, so daß man aus dem Aussehen des Geschwüres den Erreger sicher diagnostizieren könnte, existiert nur für die Schimmelpilzkeratitis (§ 266) und in geringerem Grade für das Ulcus serpens (§ 261), das wenigstens in der großen Mehrzahl der Fälle durch den Pneumokokkus verursacht wird.

Der Arzt, welcher zu einem Kranken mit Hornhautgeschwür gerufen wird, muß sich nach Untersuchung des Auges nicht bloß der Diagnose, sondern auch der Prognose bewußt sein; er muß dem Kranken voraussagen, bis zu welchem Grade das Sehvermögen eine dauernde Einbuße erleiden wird, damit diese nicht etwa nachträglich der ärztlichen Behandlung in die Schuhe geschoben werde. Die Prognose für das Sehvermögen hängt von dem Sitze, der Ausdehnung und der Dichte der Trübung ab, welche das Geschwür zurücklassen wird. Kleine, wenn auch saturierte Trübungen sind dem Sehen in der Regel weniger schädlich als solche, welche zwar wenig dicht, aber ausgedehnt sind (§ 308). Es ist daher weniger bedenklich, wenn ein Geschwür nach der Tiefe, als wenn es nach der Fläche weiter greift. Schreitet ein Geschwür in der Richtung nach dem Centrum der Hornhaut vor, so schädigt jeder Millimeter das Sehvermögen mehr, während eine Ausbreitung nach dem Hornhautrande hin ziemlich gleichgültig ist. An jenen Stellen des Geschwürsrandes, zu welchen bereits Gefäße vorgedrungen sind, ist kein weiterer Zerfall zu befürchten, sowie ja auch die von Pannus überzogene Hornhaut gegen Vereiterung bei Conjunctivitis gonorrhoeica geschützt ist. Auf jeden Fall findet das Geschwür am Limbus seine Grenze, indem es niemals in diesen oder gar in die angrenzende Sklera hineingeht. Eine Ausnahme davon machen nur diejenigen Geschwüre, welche nicht selten aus den im Limbus sitzenden Knoten der Conjunctivitis eczematosa entstehen (Fig. 79 und 80). — Ausgedehnte Vereiterungen der Hornhaut, wie bei Conjunctivitis gonorrhoeica, Ulcus serpens usw., lassen stets einen schmalen Randteil der Hornhaut unversehrt, der freilich oft nicht hinreicht, um eine Iridektomie zur Wiederherstellung des Sehvermögens möglich zu machen.

§ 257. Therapie des Ulcus corneae simplex (zugleich Grundzüge der Behandlung der Hornhautgeschwüre überhaupt). Zunächst sind die Ursachen des Geschwüres zu berücksichtigen: Fremdkörper sind zu entfernen, Papillome des Lidrandes abzutragen, bei falsch stehenden Wimpern ist die Behandlung der Trichiasis (§ 161) einzuleiten usw. Bei sekundären Geschwüren ist das Bindehautleiden entsprechend zu behandeln: Argentum nitricum kann weiter verwendet werden, Cuprum sulfuricum ist hingegen kontraindiziert, ebenso Zincum sulfuricum und die anderen reizenden Augenwässer. Eine Ausnahme machen nur die durch den Diplobazillus Morax-Axenfeld hervorgerufenen Geschwüre, welche durch reichliche Einträufelung von Zincum sulfuricum günstig beeinflusst werden.

Wenn es sicher nachgewiesen oder doch wahrscheinlich ist, daß das Geschwür durch Eindringen pathogener Keime von außen her entstanden ist, so sind Desinfektionsmaßnahmen am Platze (§ 79), und zwar Desinfektion der Lidränder: Tuschierung mit Argent. nitricum-Stift oder

Lapis mitigatus, Einpinselung von Protargol, Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Resorzin-, Noviformsalbe u. dgl.; Desinfektion des Bindehautsackes: In schweren Fällen reichliche und oft wiederholte Spülungen mit Kali hypermanganicum, Wasserstoffsuperoxyd; besonders ist das Einstreichen der Crédéschen Salbe (Kollargolsalbe) zu empfehlen. Sie wird völlig reizlos vertragen, wirkt vermöge der Salbenform nachhaltiger ein und wirkt auch auf das Geschwür selbst ein, denn der Geschwürsgrund färbt sich dabei braun, so weit er nicht von Epithel überzogen ist (analog der Fluoreszinprobe). Auch kann fein gepulvertes Jodoform auf das Geschwür gestäubt werden.

Die Entzündung selbst bekämpft man durch warme Umschläge (§ 68) und Atropin; dieses richtet sich besonders gegen die begleitende Iritis und kann daher wegbleiben, wo eine solche nicht besteht oder nicht zu befürchten ist. Der Schmerz entsteht vorzugsweise durch das Scheuern der Lider auf dem Geschwür, er wird also am leichtesten durch einen gutsitzenden Verband beseitigt; ein solcher ist jedoch kontraindiziert bei starker Sekretion der Bindehaut, Neigung zu Ekzem und spastischem Entropium. Kokain wird zwar sehr oft von praktischen Ärzten gegeben und stillt auch tatsächlich den Schmerz, weil es die Hornhaut unempfindlich macht. Aber seine Wirkung ist vorübergehend, es muß daher immer wieder eingeträufelt werden, schädigt das Hornhautepithel und schafft dadurch neue Eintrittspforten für die im Bindehautsack vorhandenen pathogenen Keime. Man soll daher das Kokain dem Kranken nicht in die Hand geben; hingegen ist Dionin als Analgetikum wie wegen seiner resorptionsbefördernden Wirkung angezeigt.

Wenn das Fortschreiten des Geschwüres auf diese Weise nicht verhindert werden kann, sind energische Maßnahmen am Platze, denn jeder Millimeter Hornhaut ist kostbar und, wenn einmal von der Geschwürsbildung ergriffen, nicht mehr ersetzbar. Dann kommen in Betracht: subkonjunktivale Injektionen von Kochsalz, Sublimat, Oxyzyanat; wenn der Geschwürsrand eitrig infiltriert ist: Verschorfung mit dem Galvanokauter wie bei *Ulcus serpens* (§ 265), Ätzung mit 20%iger Zinklösung oder mit Jodtinktur; Abkratzen des Geschwürsgrundes mit dem scharfen Löffel und Bindehautüberpflanzung nach Kuhnt; wenn trotz reichlicher Gefäßbildung vom Rande her das Geschwür zentralwärts fortschreitet: Peritomie.

Endlich kann die Parazentese der vorderen Kammer in Frage kommen (§ 18). Diese ist besonders angezeigt, wenn die Perforation nahe bevorsteht (Vorwölbung des Geschwürsgrundes); denn bei spontaner Perforation entleert sich das Kammerwasser viel rascher und unter höherem

Drucke, die Gefahren der Perforation (§ 252) sind daher viel größer als bei der Parazentese, welche für langsamen und allmählichen Abfluß sorgt.

§ 258. Wenn sich die Keratokele erst im Beginne des regressiven Stadiums einstellt, fallen die Rücksichten auf die Progression des Geschwüres fort; dann ist es geboten, die Perforation zu verhindern, denn die Aussichten für die Zukunft des Auges sind wesentlich günstiger, wenn keine Perforation eintritt. Dann erwächst die Aufgabe, jene zufälligen Steigerungen des Binnendruckes fernzuhalten, welche den letzten Anstoß für den Durchbruch geben. Man läßt den Kranken das Bett hüten, er soll Husten und Niesen vermeiden, man sorgt für leichten Stuhl und stützt die verdünnte Hornhautstelle durch einen leichten Druckverband.

Auch wenn die Perforation schon eingetreten, die Iris aber nicht vorgefallen ist, ist dieses Verhalten angezeigt, damit sich die Öffnung in der Hornhaut rasch verklebe und die vordere Kammer wieder herstelle, worauf man durch kräftige Atropinwirkung die etwa noch bestehenden Verklebungen der Iris mit der Hornhaut zu lösen sucht.

Wenn sich ein wirklicher Irisvorfall ausgebildet hat, ist seine Abtragung angezeigt. Man löst zunächst mit der konischen Sonde die Verklebung der Iris mit dem Geschwürsrande ringsum ab, dann faßt man die Kuppe des Vorfalles mit der geraden Irispinzette, zieht den Vorfall vor und schneidet ihn knapp an der Außenfläche der Hornhaut mit der Weckerschen Scherenpinzette ab. Auf diese Weise schneidet man mehr von der Iris aus als eigentlich vorgefallen war; da aber dann der Defekt in der Iris größer ist als die Perforationsöffnung, so kann die Iris nicht wieder vorfallen oder mit der Öffnung verkleben. Das Resultat dieser Operation ist ein künstliches Kolobom, das hinter der Hornhautnarbe liegt und sich dadurch allein von den zu optischen Zwecken angelegten Kolobomen unterscheidet (Fig. 80).

Die Anzeige für die Abtragung des Irisvorfalles ist jedoch an gewisse Bedingungen geknüpft: 1. Der Vorfall darf nicht zu groß sein; sonst entstünde ein großes Loch in der Hornhaut, das lange Zeit braucht, um sich zu schließen, und die Gefahr einer Verletzung der Linsenkapsel oder einer Infektion des Augeninnern wäre zu groß. 2. Der Geschwürsrand darf nicht mehr progressiv sein, denn sonst würden mit dem Fortschreiten des Geschwüres immer neue Teile der Iris vorfallen. Man wartet daher einige Tage, bis der günstige Einfluß des Durchbruches auf die Beschaffenheit des Geschwürsrandes eingetreten ist. 4—5 Tage alte Vorfälle können noch ebensogut und vollständig ausgeschnitten werden wie ganz frische. 3. Der Vorfall darf nicht älter als eine Woche sein, denn dann ist die Verwachsung der vorgefallenen Iris mit dem Geschwürsrande schon so fest,

daß es nicht mehr gelingt, die vordere Synechie völlig zu beseitigen, also der Hauptzweck dieser Operation nicht mehr erreicht werden kann. 4. Endlich unterläßt man die Abtragung des Irisvorfalles bei Vorhandensein virulenter Keime im Bindehautsack, also bei Prozessen mit eiteriger Sekretion, Tränensackentzündung u. dgl.

Ältere und ausgedehnte Vorfälle sollen daher belassen werden. Die Behandlung hat dann nur eine flache Vernarbung anzustreben (§ 322). Befürchtet man in solchen Fällen die Bildung einer Hornhautfistel oder einer zu weichen durchlässigen Narbe, welche später zu sekundärer Endophthalmitis (§ 355) Veranlassung geben könnte, so kann eine gewisse Festigung des Narbengewebes dadurch erzielt werden, daß man die besonders dünnen, durch schwärzliche Färbung gekennzeichneten Stellen der Narbe wiederholt mit dem Galvanokauter oberflächlich verschorft.

Bei ausgebildeter Fistel kann dieselbe Behandlung eintreten oder man schneidet das die Fistel enthaltende Stück der Narbe aus, am besten mit dem Hornhauttrepan von Hippel, worauf man ein Stück gesunder Hornhaut (§ 310) oder von der Fascia lata oder einen Bindehautlappen einpflanzt. Die begleitende Drucksteigerung bekämpft man durch Iridektomie.

Wenn ein Geschwür ohne Durchbruch regressiv geworden ist, hat man in der Behandlung des Bindehautleidens wieder völlig freie Hand; das Geschwür selbst behandelt man mit leichten Reizmitteln, Kalomel, Massage mit gelber Salbe u. dgl., um die Ausfüllung des Substanzverlustes mit Narbengewebe anzuregen (vgl. § 211).

Über die Behandlung der zurückbleibenden Narben siehe § 309 und 310.

2. Ulcus rodens (Mooren).

§ 259. Das Ulcus rodens (Mooren) gehört gleich dem Gefäßbändchen zu den serpiginösen Geschwüren, d. h. es schreitet an der einen Seite weiter, während die andere verheilt. Unter starken Entzündungserscheinungen entwickelt sich vom Rande der Hornhaut her (gewöhnlich vom oberen) ein Geschwür, das sich gegen den normalen Teil der Hornhaut mit einem grau getrübten, deutlich unterminierten Rand absetzt. Nach kurzer Zeit reinigt es sich und vernarbt, wobei vom Limbus aus Gefäße hineinwachsen. Bald aber rezidiert es und so schiebt es sich immer weiter in die Hornhaut hinein. Obwohl es nicht zum Durchbruch kommt, erzeugt es doch sehr ausgedehnte und das Sehvermögen schwer schädigende Trübungen.

Das Ulcus rodens ist eine seltene Krankheit; sie befällt ältere Leute und nicht selten beide Hornhäute gleichzeitig oder doch kurze Zeit nacheinander. Seine Ätiologie ist nicht sicher bekannt (vgl. § 213). Die Behandlung besteht in ausgiebiger Verschorfung des unterminierten Randes mit der GlühSchlinge. Auch durch Tuberkulininjektionen soll in einigen Fällen Heilung erzielt worden sein (Koeppel).

3. Keratitis marginalis superficialis.

§ 260. Die Keratitis marginalis superficialis hat manche Züge mit dem Ulcus rodens gemein. Es bilden sich auch da randständige, serpiginöse Geschwüre, aber sie bleiben nur auf der Oberfläche und die Substanzverluste sind daher viel seichter als bei Ulcus rodens. Der sehr unregelmäßige zentrale Rand ist stark bucklig, nur wenig grau getrübt und nicht unterminiert (Fig. 84). Die Reizerscheinungen sind mäßig, der Verlauf ist sehr langwierig mit vielfachen Nachschüben und Remissionen. Die Krankheit erreicht jedoch in der Regel nicht die Mitte der Hornhaut und stört daher das Sehvermögen wenig. Vor allem aber ist sie dadurch ausgezeichnet, daß bei der Verheilung die Bindehaut auf die Hornhaut hinüber gezogen wird, so daß sich Pseudopterygien (§ 226) bilden.

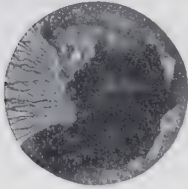


Fig. 84.
Keratitis marginalis superficialis. — Am nasalen Hornhautrande ein Pseudopterygium.

Auch diese Krankheit befällt Leute im mittleren und höheren Lebensalter. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

4. Ulcus serpens (Hypopyon-Keratitis, Abscessus corneae).

§ 261. Diese schwere und für manche Bevölkerungsschichten verderbliche Krankheit hat ihren Sitz in der Mitte der Hornhaut und breitet sich von da gegen den Rand hin aus. Die Neigung zur Perforation tritt zurück im Vergleiche zur Ausbreitung der Fläche nach; gleichwohl kann es in schweren Fällen die ganze Hornhaut zerstören. Die Entzündung hat ausgesprochen eitrigen Charakter, wie aus der gesättigt gelblich-weißen Färbung des Infiltrates und dem regelmäßigen Auftreten von Hypopyon hervorgeht. Zuzufolge seines Sitzes hinterläßt es immer beträchtliche Sehstörung und führt oft zu völliger Erblindung.

Ätiologie. Das typische Ulcus serpens entsteht durch Infektion mit dem Fränkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus. Da jedoch das unverletzte Epithel ein wirksamer Schutz gegen diese Infektion ist, so ist zur Entstehung eines Ulcus serpens auch noch eine Epithel-läsion nötig. Diese Läsion entsteht zumeist durch Trauma; aber es sind nicht die schweren, penetrierenden Wunden, sondern die leichten, oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut, die zu Ulcus serpens Veranlassung geben, also Erosionen durch anstreifende Zweige, durch kleine Fremdkörper, wie sie beim Steinklopfen, bei der Grubenarbeit, bei der Feldarbeit zugezogen werden. Der Erreger haftet wohl nur selten an dem verletzenden Werkzeug, sondern ist zumeist schon im Bindehautsack vorhanden, denn die Leute leiden an chronischem Bindehautkatarrh, Trachom oder (in einem Drittel der Fälle oder noch öfter) an chronischer Dakryostitis.

Aber die Epithelläsion kann auch spontan auftreten. So kann sich *Ulcus serpens* an einen *Herpes febrilis corneae* oder eine verwandte Keratitisform anschließen und sehr oft stellt sich das *Ulcus serpens* in Augen ein, die an Glaukom erblindet sind. Hier mag zwar manchmal die herabgesetzte Empfindlichkeit der Hornhaut daran Schuld tragen, daß die Verletzung nicht bemerkt worden ist. In solchen Augen bilden sich aber auch spontan Epitheldefekte (durch Platzen von Blasen), die als Eintrittspforte für die Pneumokokken dienen können. Diese Form des *Ulcus serpens* stellt sich demnach als eine Folge des degenerativen Pannus (§ 301) und weiterhin als eine Teilerscheinung der glaukomatösen Degeneration (§ 494) dar.

Hie und da sind auch andere Erreger gefunden worden, z. B. der *Diplobazillus Morax-Axenfeld* in einer von Petit beschriebenen Varietät, *Streptokokken*, *Pyozyaneus*, *Aktinomyzes* (Elschnig) u. a. Solche Fälle zeigen aber fast immer Abweichungen vom typischen Bild oder vom typischen Verlauf.

Bei dieser Sachlage ist es begreiflich, daß das *Ulcus serpens* namentlich in seinen typischen traumatischen Formen vorzugsweise eine Krankheit der arbeitenden Klassen und der Landbevölkerung ist. Unter den wohlhabenden Bevölkerungsschichten der Städte sieht man es so gut wie nie, offenbar weil diese Stände weniger Verletzungen ausgesetzt sind und noch weniger an veralteten Bindehaut- und Tränensackkrankungen leiden. Die heiße Jahreszeit (Hochsommer, Erntezeit) begünstigt das Auftreten der Krankheit.

Das *Ulcus serpens* tritt in seiner typischen Form nur bei älteren Leuten auf. Kinder und junge Leute können zwar auch Pneumokokkeninfektionen der Hornhaut erwerben, aber dann entwickelt sich nicht das typische Bild des *Ulcus serpens*, sondern eher das eines einfachen Geschwüres.

Endlich tritt *Ulcus serpens* auch bei akuten Infektionskrankheiten, Masern, Scharlach und besonders bei Variola auf. Es entwickelt sich da aber nicht auf der Höhe der Krankheit, sondern erst im Exsikkationsstadium, ja zuweilen erst wenn die Patienten schon das Bett verlassen haben. Es kommt sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vor und befällt nicht selten beide Augen, so daß gänzliche Erblindung eintritt.

In früheren Zeiten, als die Blattern noch sehr verbreitet waren, war etwa ein Drittel aller Erblindungen auf diese Weise entstanden. So hatte Frankreich vor Einführung der Impfung 35%, nach Einführung der Impfung 7% Erblindung durch Blattern (Carron du Villards); in Preußen gab es vor Einführung des Impfzwanges 35%, nach dessen Einführung 2% durch Blattern Erblindete unter sämtlichen Blinden des Landes.

Bei diesem späten Auftreten ist es klar, daß das *Ulcus serpens* nicht als eine Blatternpustel auf der Hornhaut angesehen werden kann. Blatternpusteln

kommen nur auf der Bindehaut vor; allerdings können solche, wenn sie nahe der Hornhaut sitzen, zu eitriger Infiltration in den Randteilen der Hornhaut führen, aber nicht zu dem typischen, zentral sitzenden *Ulcus serpens*. Dieses muß ebenso auf Infektion der Hornhaut von außen her bezogen werden wie das durch Trauma entstandene. An Gelegenheit hierzu fehlt es nicht, da gerade der intermarginale Saum der Lider ein Lieblingssitz der Blatterruption ist. Es kann aber auch das *Ulcus serpens* nicht durch den spezifischen Erreger der Blattern hervorgerufen werden, da zu dieser Zeit schon die Immunität wirksam wird.

Wirkliche Variola der Hornhaut kann man bei Tieren durch Einimpfung erzielen (Paul), aber die pathologisch-anatomischen Veränderungen spielen sich dann nur im Epithel ab, ohne Beteiligung des Bindegewebes.

§ 262. Symptome und Verlauf. Während eine nicht infizierte Erosion der Hornhaut klar bleibt und in 1—2 Tagen spurlos verheilt, bleibt die infizierte Erosion länger bestehen und ihr Grund wird graulich trübe. Aber erst nach 3—4 Tagen kann man erkennen, daß sich ein *Ulcus serpens* zu entwickeln droht, denn dann tritt ein stärker getrübtter Rand an der nunmehr schon deutlich scheibenförmigen Trübung hervor. Diese ersten Anfänge der Krankheit kommen aber selten zur Beobachtung, weil sie nicht beachtet werden. Wenn der Kranke mit ausgebildetem *Ulcus serpens* zum Arzte kommt, ist mindestens eine Woche seit der Verletzung verstrichen.

In diesem Stadium zeigt sich eine scheibenförmige, in der Mitte oder etwas unter der Mitte der Hornhaut gelegene Trübung von graulicher Farbe mit stärker getrübttem, oft intensiv weißgelb gefärbtem Rande. Die Oberfläche der Hornhaut ist über der Scheibe nur wenig vertieft, es besteht eine seichte Delle, während der Rand um so deutlicher erhaben erscheint, je stärker seine Trübung ist. Der Glanz ist beträchtlich herabgesetzt, die Scheibe ist gestichelt. Auch der übrige Teil der Hornhaut ist leicht getrübt und etwas matt. Die Bindehaut ist stark injiziert, besonders die *Conjunctiva sclerae*, welche außerdem auch deutlich geschwollen, etwas chemotisch und gelbrötlich verfärbt ist.

Daneben besteht eine ausgesprochene Iritis; die Iris ist verfärbt, durch hintere Synechien fixiert; ihre Zeichnung ist undeutlich; die Pupille ist durch fibrinöses Exsudat verlegt und vor allem fehlt niemals ein deutliches Hypopyon. Diese Erscheinung kommt zwar gelegentlich auch bei anderen Arten von Hornhautgeschwüren vor, bei *Ulcus serpens* aber gehört das Hypopyon zu den konstanten und charakteristischen Erscheinungen, weshalb auch viele Autoren die Krankheit danach benennen.

Das Hypopyon besteht im Anfange, solange es noch klein ist, wohl aus reinem Eiter und hat infolgedessen eine horizontale obere Grenze; aber Lagewechsel läßt sich in der Regel nicht feststellen, weil es sehr bald durch fibrinöse Exsudation fixiert wird.

Die subjektiven Erscheinungen sind Schmerzen, Lichtscheu, Tränenfluß und vor allem Sehstörung wegen des zentralen Sitzes des Geschwüres.

Der weitere Verlauf ist dadurch ausgezeichnet, daß sich das Geschwür zunächst der Fläche nach ausbreitet. Wo die Infiltration des Randes am stärksten, weißgelb ist, dort schreitet das Geschwür weiter. Es bekommt daher zuzeiten unregelmäßige Formen. Da aber die Stellen der Progression wechseln, so breitet sich doch das Geschwür im ganzen gleichmäßig über die Hornhaut aus und macht in schweren Fällen erst unmittelbar vor dem Limbus halt.

In dem Maße als das Geschwür größer wird, steigt auch das Hypopyon an; seine obere Grenze bleibt aber dabei nicht mehr horizontal und geradlinig, sondern wölbt sich in der Mitte vor und zieht gegen die Mitte des Geschwüres hinauf. Auch wenn man stark von oben her in die vordere Kammer hineinschaut, erkennt man, daß das Hypopyon an der hinteren Fläche der Hornhaut weiter hinauf reicht als an der vorderen Fläche der Iris. Es macht dann den Eindruck, als flöße der Eiter von der Mitte des Geschwüres in breitem Strome nach unten und breitete sich dort zu einer Lache aus. Diesen Zustand haben die alten Augenärzte als *Onyx* (*Unguis*) bezeichnet und als eine Eitersenkung im Gewebe der Hornhaut, zwischen ihren Lamellen, gedeutet. Eine solche kommt aber in Wirklichkeit nicht vor; die Eitermasse liegt immer in der vorderen Kammer, ist aber nicht reiner Eiter, sondern ein fibrinöseitriges Exsudat von ziemlicher Konsistenz, das also eine bestimmte Eigenform besitzt. Man erkennt dies am besten, wenn man die vordere Kammer eröffnet; dann fließt dieses Exsudat nicht ab, sondern man muß den ganzen Klumpen mit der Pinzette fassen und herausziehen.

Bei hohem Hypopyon ist es schwer, die Infiltration des Geschwürsrandes vom Hypopyon zu unterscheiden, weil beide fast denselben Farbenton haben. Aber bei genauer Untersuchung erkennt man doch den Tiefenunterschied; auch ist der progressive Rand mehr weißgelb, während das Hypopyon eine etwas dunklere und matter gelbe Färbung hat.

Diese eigentümliche Form eines hohen Hypopyon hat ihren Grund darin, daß der Exsudatklumpen in der Tat in der Mitte des Geschwüres an der hinteren Hornhautfläche haftet. Wenn sich bei Rückgang der Entzündung das Hypopyon resorbiert oder wenn es durch Punktion entleert wird, so bleibt doch nicht selten in der Mitte des Geschwüres eine stark eitergelb gefärbte Stelle zurück, welche sich gegen den Rand des Geschwüres hin allmählich verliert. Da sich diese Eitermasse durch Punktion nicht entfernen läßt, so muß sie im Hornhautgewebe selber liegen, sie ist,

wie die anatomische Untersuchung (§ 264) zeigt, eine eitrige Infiltration der hintersten Hornhautschichten, der sogenannte hintere Abszeß.

§ 263. Der hintere Abszeß ist der Vorläufer der Perforation. Diese Stelle wölbt sich im weiteren Verlaufe immer deutlicher vor, bleibt aber eitergelb gefärbt, bis eines Tages die Kammer aufgehoben, das Hypopyon verschwunden ist und, wenn die Durchbruchöffnung nicht gerade im Zentrum der Hornhaut liegt, die mißfarbige Iris vorliegt. Bei dem Durchbruche des *Ulcus serpens* kommt es also nicht zur Bildung einer Keratokele. Übrigens ist die Durchbruchöffnung in der Regel klein und ebenso der Irisvorfall; nur in besonders schweren Fällen bildet sich ein totaler Irisvorfall aus.

Oft genug liegt die Durchbruchöffnung so, daß die Iris überhaupt nicht vorfallen kann; nichtsdestoweniger kommt es zur Bildung vorderer Synechien, da die Irisoberfläche allenthalben von Exsudat bedeckt ist und dadurch mit der Hinterfläche der Hornhaut verklebt, sobald die vordere Kammer aufgehoben wird.

In vielen Fällen gibt der Durchbruch den Anstoß zur definitiven Heilung, in anderen schreitet das Geschwür trotzdem weiter, zerstört die ganze Hornhaut, ja es kann sogar durch Infektion des Augennerns zur Panophthalmitis (§ 354) kommen.

Wenn das *Ulcus serpens* sich selbst überlassen bleibt, dann tritt fast immer Perforation ein. Selten heilt es von selbst, häufiger durch Kunsthilfe ohne Perforation ab; dann schwindet die Infiltration des Randes, das Hypopyon wird kleiner und verschwindet bald ganz, der Geschwürsrand rundet sich ab, der Grund wird glänzend, bleibt aber noch lange etwas vertieft und füllt sich nur ganz allmählich mit Narbengewebe aus. Die Neubildung von Hornhautgefäßen bleibt oft gänzlich aus oder tritt nur in geringem Grade ein; es sind sowohl oberflächliche als tiefe Gefäße, die da zur Beobachtung kommen.

Aber auch in diesen Fällen, welche mit einfacher Narbe ohne vordere Synechie ausheilen, ist die Sehstörung erheblich wegen des zentralen Sitzes der Narbe und der Facettenbildung, obwohl die Narbe selbst oft nur zart und gut durchleuchtbar ist. Wenn das Geschwür tiefer gegangen war und besonders wenn Durchbruch stattgefunden hatte, ist die zurückbleibende Narbe dicht und weiß. Wenn sich vordere Synechie ausgebildet hat, kommt es sehr oft zu Sekundärglaukom, zunächst wegen des vorgerückten Alters der Kranken, das an und für sich schon zu Glaukom disponiert, dann aber weil neben der eigentlichen Perforationsöffnung noch Verklebungsynechien bestehen. Hintere Synechien bleiben fast immer zurück, in schwereren Fällen auch *Occlusio pupillae*; dann stellt

sich auch häufig Katarakt ein. In den schwersten Fällen erblinden die Augen gänzlich durch *Staphyloma corneae* oder durch *Atrophia bulbi*. Sehr selten wird sympathische Ophthalmie nach perforiertem *Ulcus serpens* beobachtet.

Die Prognose ist demnach in allen Fällen so lange zweifelhaft zu stellen, bis nicht ausgesprochene Regression an allen Teilen des Geschwüres eingetreten und die sonstigen Entzündungserscheinungen im Abklingen sind. Wenn sich nur an einer Seite des Geschwüres Regression zeigt, darf man noch lange nicht auf einen günstigen Ausgang hoffen, denn es kann auch an dieser Stelle später wieder ein progressiver Rand auftreten. Auch in den günstigsten Fällen bleibt das Sehvermögen geschädigt und kann oft erst durch operative Eingriffe (optische Iridektomie, Tätowierung) einigermaßen wieder hergestellt werden. Auch die Möglichkeit des Sekundärglaukoms trübt die Prognose.

§ 264. Pathologische Anatomie. Die modernen Anschauungen über die eitrige Entzündung stützen sich vor allem auf die grundlegenden Untersuchungen von Leber. Das Trauma an sich vermag niemals eitrige Entzündung zu erzeugen, diese wird erst durch niedere Pilze hervorgerufen, deren giftige Stoffwechselprodukte die eigentliche Ursache der Eiterung sind. Diese Gifte wirken in geringer Konzentration reizend, in stärkerer lähmend, in noch stärkerer tödend auf das Zellprotoplasma ein. Wenn man Eiterkokken in die Hornhaut einimpft, so vermehren sie sich im Umkreise um die Impfstelle und erzeugen hier Nekrose, weil die Giftstoffe in starker Konzentration vorhanden sind. Die Kokkenkolonie liegt also in der Mitte eines nekrotischen Bezirkes (Fig. 85). Indessen haben sich die Giftstoffe aber auch bis zum Hornhautrand verbreitet und erzeugen dort vermöge ihrer geringeren Konzentration Erweiterung der Gefäße, deren Wandung dabei durchlässiger wird. Die Konzentration der Giftstoffe nimmt gegen die Peripherie hin ab; die aus den erweiterten Gefäßen austretenden Eiterkörperchen werden an der dem Herde zugewendeten Seite stärker gereizt als an der von ihm abgewendeten Seite, strecken daher ihre Protoplasmafortsätze stärker nach der Seite des Herdes aus und wandern also gegen den Herd hin (Chemotaxis). In den nekrotischen Bezirk selbst aber können sie nicht eindringen, sie werden an seinem Rande durch die stärkere Konzentration der Giftstoffe gelähmt und sammeln sich daher in der nächsten Umgebung des nekrotischen Bezirkes an und bilden so den mit freiem Auge sichtbaren Einwanderungs- oder Infiltrationsring. Die Eiterkörperchen haben aber die Eigenschaft, das Gewebe, in dem sie liegen, durch eine Art von verdauender

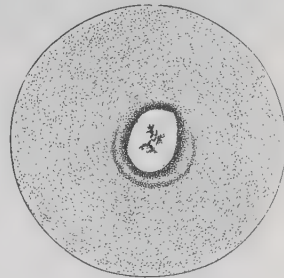


Fig. 85.

Impfkeratitis. Nach Leber. Vergr. 3/1. — Flächenschnitt durch eine Kaninchenhornhaut, in deren Zentrum drei Tage vorher eine verdünnte Suspension von *Staphylococcus aureus* injiziert worden war. Man sieht in der Mitte der Hornhaut den wuchernden Pilzherd, umgeben von einer nekrotischen Zone. Diese wird durch einen breiten Einwanderungsring begrenzt, an den sich nach unten noch ein zweiter, schmälterer und unvollständiger anschließt.

Wirkung aufzulösen; sie bewirken auf diese Weise die Abstoßung des nekrotischen Bezirkes (demarkierende Eiterung). Die Entzündung der Hornhaut erscheint somit als ein zweckmäßiger Vorgang, dessen Ziel die Elimination des nekrotischen Bezirkes und seines Pilzherdes ist. Sie treten aber auch dem Wachstum der Pilze unmittelbar entgegen, falls solche etwa über den primären Herd hinaus gewachsen sein sollten. Da die Hornhaut ein flächenhaftes Organ ist, so bildet die Einwanderungszone keine Kugelschale, wie die Theorie verlangt, sondern einen Ring. Immerhin macht sich auch an der hinteren Hornhautfläche die Einwanderung geltend, denn das Endothel der Descemetischen Membran stößt sich dem Herde entsprechend ab und es setzt sich dort ein Fibringerinnsel an, in das nun die Eiterkörperchen einwandern.

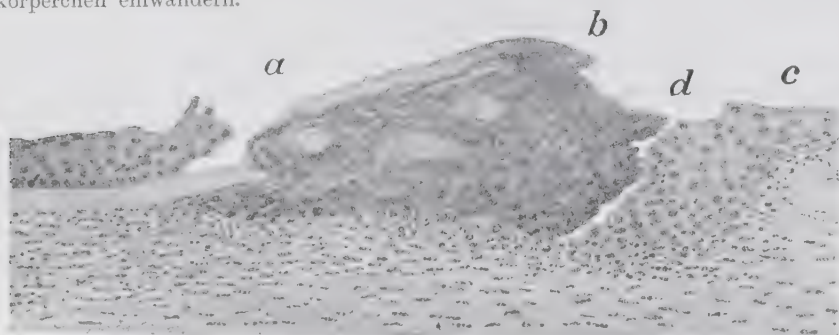


Fig. 86.

Junges *Ulcus serpens*. Vergr. 355/1. — Die Hornhaut eines zur Enukleation bestimmten Auges wurde mit einer Pneumokokkenkultur geimpft, die von einem Falle von *Ulcus serpens* gezüchtet worden war. Das Auge wurde drei Tage später enukleiert; es bestand an der Impfstelle ein graues Infiltrat, das etwas über das Niveau der angrenzenden Hornhaut sich erhob und das einen stärker grauen Rand hatte wie ein junges *Ulcus serpens*. Der Durchschnitt zeigt einen Pfropf, bestehend aus den gequollenen obersten Hornhautschichten. Darin liegen nur wenige und schlecht gefärbte (nekrotische) Eiterkörperchen und massenhafte Pneumokokken, welche besonders die im Pfropf sichtbaren großen Lücken ganz erfüllen. Die Bowmansche Membran ist über dem Pfropf ebenfalls nekrotisch. Bei *a* drängen sich gequollene Massen durch einen Riß in der Membran auf deren vordere Fläche, während der zugeschrägte Rand des Pfropfes sich keilförmig unter die Membran vorschiebt. Auf der anderen Seite fehlt die Bowmansche Membran zwischen *b* und *c*. Durch diese Lücke wächst das Epithel *d* in die Tiefe und scheidet den nekrotischen Pfropf scharf von dem lebenden Hornhautgewebe. Die Hornhautlamellen an der unteren Seite des Pfropfes sind von Eiterkörperchen durchsetzt, deren Menge nach dem Rande *a* noch zunimmt. Hier liegen sowohl im nekrotischen Rande selbst als in den umgebenden infiltrierten Hornhautlamellen noch lebende Pneumokokken. Nach dieser Seite wäre also ein Fortschreiten der Eiterung zu erwarten gewesen.

Die Untersuchungen Lebers wurden an Tieren angestellt; bei diesen gelingt es aber nicht, ein regelrechtes *Ulcus serpens* zu erzeugen. Das menschliche *Ulcus serpens* entwickelt sich aber genau nach diesem Typus.

Die ersten Stadien kommen allerdings, soweit klinisches Material in Frage kommt, nicht zur Untersuchung. Man kann sie nur künstlich erzeugen durch Einimpfung von Pneumokokken in die Hornhäute von Augen, welche der Enukleation verfallen sind. In dieser Weise hat Fuchs lehrreiche Präparate von den Anfangstadien des *Ulcus serpens* gewonnen (Fig. 86).

Ältere Fälle (Fig. 87) zeigen einen flachen, bis in die mittleren Schichten des Hornhautstromas reichenden Substanzverlust mit steilen, etwas wallartig aufgeworfenen Rändern. Diese Verdickung ist durch die Infiltration hervorgerufen, welche in den mittleren Hornhautschichten (im Niveau des Geschwürsgrundes) weiter schreitet; sie ist am Rande des Geschwüres sehr intensiv, auf seinem Grunde

aber viel schwächer und fehlt dort oft auch gänzlich; dann ist der Grund von verquollenen, kernlosen Hornhautlamellen gebildet, welche den Substanzverlust mitunter ganz ausfüllen. Auch die tiefen Hornhautschichten, soweit sie dem Grunde des Substanzverlustes entsprechen, lassen keine Zellkerne erkennen, sind also nekrotisch geworden.

Wenn die Infiltration im Verlaufe der Krankheit verschwindet, so stellt sich alsbald Regeneration des Epithels ein (Fig. 89, *b*) und dieses wächst über den Grund des Substanzverlustes hinüber. Da aber die Infiltration wieder eintreten kann, so kommt es, daß sich bei *Ulcus serpens* die Zeichen der Progression und die der Regression vielfach miteinander vermischen.

Das Exsudat in der vorderen Kammer stammt aus den Gefäßen der Uvea, deshalb enthält es nicht selten Pigmentkörnchen. Es besteht aus Eiterkörperchen



Fig. 87.

Ulcus serpens. Vergr. 10/1. — Das Ulkus ist groß, noch durchweg eitrig belegt und hat einen ringsherum gehenden gelben Rand *aa*₁. Er ist aufgeworfen, weil die vorderen Hornhautlamellen durch die darunterliegende Infiltration emporgehoben werden. Den Grund des Ulkus bilden die noch eitrig infiltrierten Lagen, auf welche in der Tiefe solche folgen, die zwar keine Infiltration, aber auch keine lebenden Hornhautkörperchen mehr zeigen, so daß also die Hornhaut hier in ihrer ganzen Dicke nekrotisch ist. Am Rande der Hornhaut besteht starke Infiltration unter dem Limbus *bb*₁, darunter liegen lebende Hornhautlamellen, welche mäßige Infiltration zeigen, die nur gegen die hintersten Schichten stärker wird *cc*₁. Ein hinterer Abszeß fehlt in diesem Falle.

und einem Fibringerüste. Zunächst sammelt es sich in dem Winkel zwischen Hornhaut und Iris im unteren Teil der vorderen Kammer an (Hypopyon, Fig. 88, 89, *d*). Die obere Grenze des Hypopyon ist nicht streng horizontal, sondern es zieht sich an der Hinterfläche der Hornhaut etwas in die Höhe und geht weiterhin in eine äußerst dünne Lage von Eiterkörperchen über, welche die ganze Hinterfläche der Hornhaut überzieht. Das ist eine der Ursachen für die zarte Trübung, welche außerhalb des eigentlichen Geschwüres besteht.

Gerade gegenüber der Mitte des Geschwüres setzt sich an der Hinterfläche der Hornhaut eine größere, durch Fibrin zu einem Klumpen geballte Eitermasse an (*c*), welche zumeist mit dem Hypopyon in eins verschmilzt. Dieses Exsudat arrodirt die Descemetische Membran, blättert sie auf und perforiert sie schließlich. Dann dringen die Eiterkörperchen durch diese Öffnung in die hinteren Hornhautschichten ein und erzeugen dort ein etwa linsenförmiges Infiltrat, den „hinteren Abszeß“. Dieser hängt also mit dem Hypopyon zusammen, ist aber von der Infiltration des Randes durch den nekrotischen Geschwürsgrund geschieden. Indem nun diese nekrotischen Parenchymschichten immer mehr erweichen und einschmelzen, kommt es schließlich zur völligen Perforation der Hornhaut. Bei *Ulcus serpens* wird also die Descemetische Membran früher perforiert als das

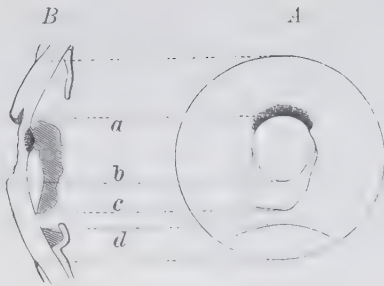


Fig. 88.

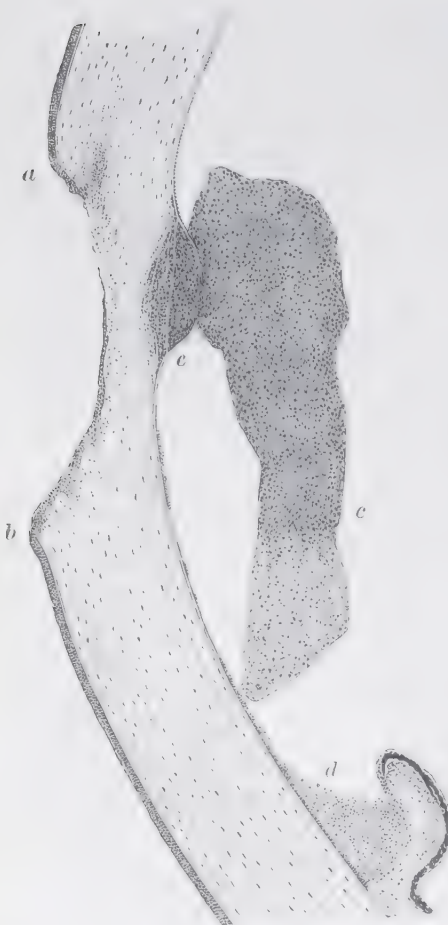


Fig. 89.

Hornhautstroma (daher bezeichnet man diesen Vorgang nach Elschnig als Frühperforation der Descemetischen Membran).

Die Pneumokokken sitzen im infiltrierten Rande des Geschwüres, aber nicht im Hypopyon und auch nicht im hinteren Abszeß.

§ 265. Therapie. Bei den raschen Fortschritten, welche das Ulcus serpens zu machen pflegt und welche die ganze Hornhaut mit Zerstörung bedrohen, ist ein besonders rasches und energisches Eingreifen nötig.

Vor allem ist nachzusehen, ob der Tränensack erkrankt ist, und wenn dies der Fall, ist er sofort in Behandlung zu nehmen. Denn alle Maßnahmen, die man ergreifen mag, um das Fortschreiten des Hornhautgeschwüres zu hemmen, werden illusorisch, solange der Tränensack immer wieder sein infektiöses Sekret in den Bindehautsack entleeren und die schon gereinigten Stellen neuerdings infizieren kann. Daher darf man sich in diesem Falle

Fig. 88. Ulcus serpens c. A von vorn gesehen, B im senkrechten Durchschnitt bei $2\frac{1}{2}$ maliger Vergrößerung.

Fig. 89. Dasselbe bei 20maliger Vergrößerung. Es handelt sich, wie in den meisten bis jetzt anatomisch untersuchten Fällen von Ulcus serpens, um ein Auge mit absolutem Glaukom. Das Ulcus nahm ungefähr die Mitte der Hornhaut ein; sein oberer progressiver Rand *a* war als gelbe Sichel deutlich zu erkennen, während der untere nur wenig getrübbte Rand *b* sich von dem dahinter liegenden Eiterklumpen nicht gehörig abhob; letzterer reichte in der vorderen Kammer bis *c* herab. Weiter unten sieht man das Hypopyon, dessen obere Grenze *d* konvex ist, zwischen Hornhaut und Iris liegen. Die Iris ist infolge des Glaukoms an ihrer Peripherie in etwas eigentümlicher Weise mit der Hornhaut verwachsen. *e* hinterer Abszeß in der Hornhaut.

nicht mit langwierigen und bei so veralteten Fällen oft aussichtslosen Sondierungsversuchen aufhalten, sondern schreite sofort zur Exstirpation des Sackes.

Der Bindehautsack wird in allen Fällen tunlichst desinfiziert, wozu sich am besten das reichliche Einstreichen der Kollargolsalbe (§ 79) eignet. Die gewöhnliche Therapie der Hornhautgeschwüre (Atropin, Verband, feuchtwarme Umschläge) kommt neben den energischen Maßnahmen zur Anwendung; sie ausschließlich anzuwenden, ist nur erlaubt, solange das Geschwür nicht fortschreitet. Sobald sich aber am Rande die eitergelbe Infiltration zeigt, muß ohne Zaudern gegen die Infektion der Hornhaut selber vorgegangen werden; man hat dazu teils thermisch, teils chemisch wirkende Verfahren.

Bei der Kauterisation anästhesiert man zunächst das Auge durch 5%ige Kokainlösung (wenn nötig unterstützt durch Adrenalin), dann verschorft man mit der galvanokaustischen Schlinge (oder mit einem feinen Glüheisen, im Notfalle mit einer glühend gemachten Sonde) den Rand und den Grund des Geschwüres. Eigentlich brauchte man nur die infiltrierten Teile des Randes zu verschorfen, da nur dort die Erreger des Prozesses sitzen. Der Sicherheit wegen geht man etwas weiter und verschorft auch ein wenig gesundes Gewebe. Gegen das Hypopyon braucht man aus Rücksicht auf die Pneumokokken nicht vorzugehen. Wenn es gelingt, dem weiteren Fortschreiten des Prozesses Einhalt zu tun, so verschwindet das Hypopyon in wenigen Tagen von selber.

Ist aber das Hypopyon so weit angestiegen, daß es bis zur Mitte des Geschwüres oder darüber hinaus reicht, oder hat sich hinter dem Geschwür ein Eiterklumpen in der vorderen Kammer gebildet, besteht also die Gefahr der Frühperforation der Descemetischen Membran, dann ist die Entleerung des Kammerinhaltes angezeigt und man punktiert die Hornhaut im Geschwürsgrunde gleich mit der Glühschlinge.

Man opfert also bei der Kauterisation etwas mehr Hornhautgewebe als durch die Krankheit eigentlich zugrunde gegangen wäre. Diesem Übelstand suchen die folgenden Verfahren auszuweichen.

Die Dampfkauterisation von Wessely wird mit einem dünnen vorn geschlossenen Metallrohr ausgeführt, dessen Lumen durch eine Scheidewand abgeteilt ist. Der Dampf wird in die eine Abteilung geleitet, muß also durch die Spitze strömen und erteilt dieser, wenn Wasserdampf verwendet wird, eine Temperatur von 98° C, wenn Alkohol, eine Temperatur von 78° C. Damit wird das Geschwür durch einige Sekunden betupft, bis Rand und Grund des Geschwüres eine weiße Farbe angenommen haben.

Das Verfahren von Éperon besteht darin, daß man das Geschwür mit einer 20%igen Lösung von Zincum sulfuricum ätzt. Man bedient sich dazu einer Sonde, deren Knopf mit etwas Watte umwickelt ist und trachtet bei der Ätzung möglichst unter den Rand des Geschwüres zu kommen, der oft ein wenig unterminiert ist. Es verschlägt nichts, wenn die Zinksulfatlösung auf gesunde Hornhautteile gerät, sie entfaltet ihre Wirkung nur auf die des Epithels beraubten Stellen. Die Zinklösung muß aber jedesmal vor dem Gebrauche durch Kochen sterilisiert werden, da sie an und für sich nicht steril bleibt.

Die moderne Therapie des Ulcus serpens arbeitet auch mit spezifisch wirkenden Mitteln. Bei der von Römer ausgearbeiteten Serumtherapie werden 50 cm³ Römersches Pneumokokkenserum unter die Bauchhaut injiziert und karbolfreies Serum auf das Geschwür selbst aufgeträufelt. An dem progredienten Rande des Geschwüres kann nach dieser Injektion zunächst eine lokale Reaktion eintreten, die Infiltration kann stärker werden und das Hypopyon noch etwas steigen. Aber 24—48 Stunden nach der Injektion soll dieser Rand abzuschmelzen beginnen, wenn diese Therapie überhaupt eine Wirkung entfaltet. Dann wird am zweiten oder dritten Tage die Seruminjektion wiederholt. Wenn jedoch dieses Abschmelzen nicht eintritt, wird zur Kauterisation geschritten. Die Serumtherapie vermag also keineswegs die anderen Maßnahmen völlig zu ersetzen.

In neuester Zeit ist auch das gegen den Pneumokokkus spezifisch wirkende Optochinum hydrochloricum warm empfohlen worden. Zunächst wird das Geschwür mit einer 1%igen Lösung ausgiebig betupft und dann eine 1/2%ige Lösung in Zwischenräumen von 2 Stunden reichlich eingetroppt.

Bei ausgedehnten Geschwüren, namentlich wenn sie den bisher geschilderten Methoden trotzen, mag die klassische Spaltung nach Saemisch in Anwendung gezogen werden (§ 613). Diese Operation bezweckt nicht nur die Entfernung des Hypopyons, sondern sie soll auch die Vorteile der Perforation überhaupt (§ 18, 252) für die Therapie des Ulcus serpens nutzbar machen. Sie hat jedoch den Nachteil, daß sich infolge des langen Offenhaltens der Wunde ausgedehnte Verklebungen zwischen Iris und Hornhaut bilden, welche nachher leicht zu Sekundärglaukom (Staphylom) Veranlassung geben.

Keine Therapie vermag alle Fälle von Ulcus serpens zu heilen beziehungsweise deren Fortschritt aufzuhalten. Teils liegt dies an der verschiedenen Virulenz der Erreger, teils an dem Mangel an Schutzkräften des Organismus, teils auch daran, daß andere Keime gleichfalls

das Bild des *Ulcus serpens* erzeugen können. Für den praktischen Arzt ergibt sich daraus die unabweisliche Forderung, jeden, auch den leichtesten Fall von *Ulcus serpens* ohne Zögern der spezialistischen Behandlung zuzuführen. Da es aber auch darauf ankommt, Zeit zu gewinnen, so scheint es mir am besten, das Verfahren von Éperon sofort in Anwendung zu ziehen. Es ist auch für den Ungeübten ein Leichtes, diese Tuschierung vorzunehmen, welche leicht ausführbar und völlig gefahrlos ist, ehe er den Kranken die Reise zum Spezialisten antreten läßt.

Eine Prophylaxe des *Ulcus serpens* ist nur insofern möglich, als man die im Bindehaut- und Tränensacke vorhandenen Infektionsmöglichkeiten beseitigt, also bei jenen Ständen, die erfahrungsgemäß dem *Ulcus serpens* am meisten ausgesetzt sind, auf radikale Behandlung der Tränensackleiden dringt (§ 241). Auch bei Variola könnte eine rechtzeitige Prophylaxe großen Schaden verhüten. Im Eruptionstadium sind die Lider stark geschwollen, der Kranke öffnet das Auge nicht und auch der Arzt versäumt es dies zu tun. Wenn dann im Exsikkationsstadium die Lider abschwellen und die Augen wieder geöffnet werden, ist die Hornhauterkrankung schon im Gange und man kommt mit seiner Behandlung zu spät. Horner verlangt daher mit Recht, daß der Arzt, welcher einen Blatternkranken behandelt, das Verkleben der Lider durch Auflegen eines Salbenläppchens verhindere, die Augen täglich ansehe und den Bindehautsack mit antiseptischen Lösungen reinige. Eine derartige genaue Überwachung wird die ersten Anfänge der Hornhauterkrankung erkennen lassen und die günstigsten Bedingungen für ihre Behandlung bieten.

An das *Ulcus serpens* schließen sich zwei Formen von Keratitis an, welche sowohl in ätiologischer Hinsicht wie im klinischen Bilde manchen Zug mit *Ulcus serpens* gemeinsam haben.

5. Keratomykosis aspergillina.

§ 266. Keratomykosis aspergillina entsteht durch Infektion mit *Aspergillus fumigatus*. Die Sporen dieses Pilzes haften an gewissen Fremdkörpern, Erd- oder Pflanzenteilen, welche mitunter auch noch in dem ausgebildeten Infiltrate gefunden werden. Wenn ein solcher Fremdkörper in die Hornhaut gerät, so entwickelt sich in den mittleren Teilen eine grauliche, etwas prominente, mit eigentümlich trockener, krümmlicher Oberfläche versehene Trübung, welche von der gesunden Hornhaut durch eine graue oder gelbe Demarkationslinie abgegrenzt ist (Fig. 90). Diese Linie vertieft sich später zu einer Rinne und führt schließlich zur Abstoßung des ganzen primären Infiltrates, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Hornhautsequester kundgibt, welcher dicht mit Pilzhypen

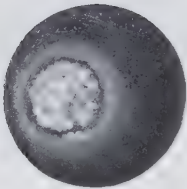


Fig. 90.

Keratomykosis aspergillina. Natürl. Größe. — Einer 35jährigen Frau war vor 14 Tagen die stachelige Frucht einer Roßkastanie auf das Auge gefallen. Der Pilzherd ist von einem Demarkationsringe eingefaßt, hängt aber noch fest mit der Unterlage zusammen. Drei kleine Pilzkolonien sind fast bis in den Demarkationsring hineingewachsen.

durchwaschen ist. Daneben besteht Hypopyon, aber die Reizerscheinungen sind gering, der Verlauf ist mehr chronisch und nach Abstoßung des Hornhautsequesters tritt Heilung ein. Die Prognose ist also wesentlich günstiger als bei *Ulcus serpens*, wenn gleich auch die Keratomykosis Trübungen in der Hornhaut hinterläßt. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Hornhautsequesters beziehungsweise der Pilzrasen und Kauterisation.

Nach Axenfeld kommen atypische Formen dieser Krankheit vor, welche dem Gefäßbändchen täuschend ähnlich sehen. Auch verschiedene andere Hyphomyzeten sind gefunden worden. Solche Pilzrasen zeigen nicht die eigentümliche Trockenheit der Aspergilluskeratitis, mit der sie sonst viel Ähnlichkeit haben.

6. Keratitis disciformis (Fuchs)

[Abscessus siccus der älteren Autoren].

§ 267. Diese chronisch verlaufende Entzündung ist durch ein scheibenförmiges, am Rande etwas stärker grau getrübtetes Infiltrat in der Mitte der Hornhaut charakterisiert. In der Mitte dieser Scheibe sieht man oft ein stärker getrübtetes Fleckchen (Fig. 91). Mitunter sind mehrere konzentrische Zonen vorhanden (Fig. 92). Dieses Infiltrat wird niemals gelb und führt nicht zum Zerfall der Hornhaut. Das Niveau ist über der Scheibe nicht auffallend verändert; nur

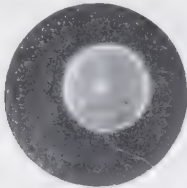


Fig. 91.

Keratitis disciformis. Nach einer Hornhauterosion entstanden.

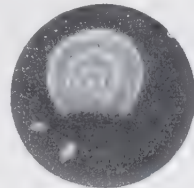


Fig. 92.

Keratitis disciformis. Nach Herpes febrilis corneae entstanden. Die beiden Fleckchen am nasalen unteren Hornhautrande sind gleichfalls an der Stelle von Herpeseffloreszenzen zurückgeblieben.

ausnahmsweise kommt es an einer kleinen Stelle zum Substanzverlust. Der Glanz aber ist vermindert: das Epithel ist gestichelt. Die schon bei seitlicher Beleuchtung auffallende scharfe Abgrenzung tritt bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel noch deutlicher hervor, denn dann zeigen sich schmale helle oder dunkle Säume, je nach der Richtung, in der man das Licht einfallen läßt — ein Zeichen, daß doch eine leichte Niveaudifferenz im Bereiche der Scheibe existiert. Die Reizerscheinungen sind nur im Beginne der Krankheit stärker; später fehlen sie oft ganz. Hypopyon fehlt oder ist nur klein. Der Verlauf der Krankheit ist langwierig, indem es einen oder mehrere Monate dauert, bis das Auge ganz blaß wird und das Infiltrat sich in eine dauernde Hornhauttrübung verwandelt. Im Ver-

laufe der Krankheit kommt es häufig zur Entwicklung einzelner oberflächlicher oder tiefer Gefäße, die bis in das Infiltrat reichen. Die Ursache der Krankheit ist ebenso wie bei dem *Ulcus serpens* eine Infektion der Hornhaut von außen her wobei der zentrale, stärker graue Fleck der Einbruchspforte der Bakterien entspricht. Die der Infektion vorausgehende Epithelläsion kann manchmal auf eine leichte Verletzung, manchmal auf einen vorausgegangenen Herpes corneae febrilis zurückgeführt werden; in sehr vielen Fällen aber bleibt die Ursache unbekannt. — Schirmer hat typische *Keratitis disciformis* beobachtet, wenn die Hornhaut durch Vakzinegift infiziert worden war (*Keratitis postvaccinosa*). Dies kommt am häufigsten bei Personen vor, welche bei der Pflege frischgeimpfter Kinder zunächst eine *Vakzineblepharitis* (§ 147) bekamen und von da aus die Hornhaut infiziert hatten. Diese Fälle stellen gleichsam eine mildere Form des *Ulcus serpens* bei *Variola* dar und sind in doppelter Beziehung lehrreich. Sie zeigen, daß ohne Zweifel auch das *Ulcus serpens* bei *Variola* nicht, wie man früher glaubte, auf metastatischem Wege entsteht, sondern durch Infektion von außen, wahrscheinlich vom Lidrande her. Sie beweisen ferner, daß die *Keratitis disciformis* dem *Ulcus serpens* nahe steht, gleichsam eine mildere Form dieser Krankheit ist, bei welcher die Entzündung nicht bis zur Eiterung geht, was wahrscheinlich an der geringeren Virulenz der in die Hornhaut eingedrungenen Mikroorganismen liegt. Die älteren Autoren hatten in der richtigen Erkenntnis der Verwandtschaft der *Keratitis disciformis* mit dem *Ulcus serpens* (das sie *Abscessus corneae* nannten), erstere als *Abscessus siccus* bezeichnet, als einen Abszeß, bei dem es nicht zur Eiterung kommt. — Die *Keratitis disciformis* hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der *Keratitis profunda* (§ 287). Bei dieser setzt sich die Trübung aus grauen Streifen und Flecken zusammen und verliert sich allmählich in die durchsichtige Hornhautperipherie; bei *Keratitis disciformis* dagegen erscheint die Trübung gleichmäßig grau, löst sich erst bei starker Lupenvergrößerung in feinste, scharfe, weiße, dicht stehende Punkte auf und hat eine ganz scharfe Abgrenzung gegen die gesunde Hornhaut. — Die *Keratitis disciformis* darf ferner nicht mit der *Keratitis annularis* verwechselt werden (siehe § 280). — Der Mangel der Injektion verleitet den Anfänger sehr leicht zu der Fehldiagnose *Macula corneae*. Vor diesem Fehler schützt die Untersuchung des Glanzes: eine Makula ist glänzend, über dem Infiltrat der *Keratitis disciformis* ist die Hornhaut gestichelt.

Die Prognose ist insofern günstig, als die Trübung nicht merklich weiter-schreitet und es nicht zum Durchbruch kommt, ungünstig aber in bezug auf die Dauer der Krankheit und das Sehvermögen, das wegen des zentralen Sitzes der Trübung besonders bei enger Pupille schwer geschädigt wird.

Die Behandlung hat wie bei vielen anderen torpiden Keratitiden wenig Erfolg. Dionin in seiner Eigenschaft als resorptionbeförderndes Mittel wäre angezeigt, ebenso Massage mit gelber Salbe, wenn keine Reizerscheinungen bestehen. Am besten wechselt man mit diesen beiden Behandlungsarten in regelmäßigen Zeitabschnitten ab.

7. *Keratitis e lagophthalmo.*

§ 268. *Keratitis e lagophthalmo* entsteht bei mangelhafter Bedeckung der Hornhaut durch die Lider. Soweit die Bindehaut in der offenstehenden Lidspalte der Luft beständig ausgesetzt ist, zeigt sie Rötung und Schwel-

lung. Ihr Sekret vertrocknet auf der Bindehaut selbst und auf dem bloßliegenden Teil der Hornhaut zu Krusten. Dieser ist an der Oberfläche trocken, matt, leicht vertieft und grau getrübt. Im weiteren Verlaufe wird die Trübung immer dichter gelblich, bis sich endlich die oberflächlichen Schichten der Hornhaut abstoßen und ein Geschwür entsteht (Fig. 36). Gleichzeitig entwickelt sich wie bei *Ulcus serpens* Iritis und Hypopyon; das letztere ist allerdings nicht so deutlich sichtbar, weil es durch das Geschwür verdeckt wird.

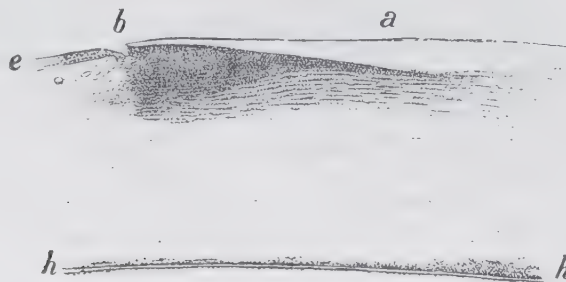


Fig. 93.

Keratitis e lagophthalmo. — Vertikalschnitt durch den unteren Teil der Hornhaut. Das Epithel *e* ist nur noch in der Nähe des Limbus erhalten, über der vertrockneten Hornhautpartie *a* dagegen abgestoßen. Diese ist nekrotisch und läßt keine gefärbten Zellkerne mehr erkennen. Unter ihr besteht eine Infiltration der Hornhaut mit Eiterkörperchen, welche gegen den unteren Hornhautrand rasch zunimmt, hier bei *b* bereits durch Einschmelzung des Gewebes einen kleinen Substanzverlust veranlaßt hat und später zur Elimination des ganzen Stückes *a* führen würde. Nach unten von *b* erstreckt sich noch eine geringere Infiltration nach dem unteren Hornhautrande hin, entsprechend dem grauen Hofe, der an den gelben Rand angrenzt (Fig. 36). Es besteht ferner eine Infiltration der Hornhaut mit Eiterzellen an der hinteren Fläche *hh*, welche jetzt noch unbedeutend ist, bei weiterem Verlaufe aber ebenso zunehmen würde wie die Infiltration an der vorderen Fläche und dieser entgegenwachsend an der Perforation der Hornhaut mitwirken würde.

Die Natur des Lagophthalmus (§ 166) bringt es nämlich mit sich, daß das Geschwür fast immer nur den unteren Teil der Hornhaut einnimmt. Je nach dem Grade des Lagophthalmus reicht es verschieden weit hinauf; seine obere Grenze ist in der Regel horizontal. Ausnahmsweise (z. B. bei Liddefekten infolge von Karzinom) kann das Geschwür auch anderen Sitz und andere Form haben.

Das Geschwür kann ohne Durchbruch verheilen und hinterläßt dann eine durch Sitz und Form charakteristische Narbe. In anderen Fällen bricht es durch; es kommt zu Irisvorfall und seinen Folgen. In besonders schweren Fällen (Exophthalmus durch Tumoren, gänzliche Zerstörung der Lider u. dgl.) kann die Hornhaut völlig zugrunde gehen, ja es kann zur Panophthalmitis kommen.

Ursache der Krankheit ist in letzter Linie der Lagophthalmus. Aber dieser führt an und für sich nur zur Austrocknung der Hornhaut,

dadurch zur Abstoßung des Epithels und allenfalls auch zur Nekrose der oberflächlichen Stromaschichten (Fig. 93, *a*). Die demarkierende Eiterung (*b*), welche auf diese Nekrose folgt, ist die Wirkung von Eitererregern (Strepto-, Staphylokokken u. dgl.), welche durch den Epitheldefekt einen Weg ins Hornhautparenchym gefunden haben.

Die Prognose des Leidens hängt vor allem von der Natur und der Dauer des Lagophthalmus ab und danach richtet sich auch die Behandlung, welche eine streng kausale sein muß. Handelt es sich um leichten Lagophthalmus, bei dem die Gefahr der Vertrocknung nur während des Schlafes besteht, so genügt es, die Augen über Nacht zu verbinden. Bei schweren, fieberhaften Erkrankungen u. dgl. bedeckt man die Lidspalten mit feuchten Lappchen oder Wattetupfern. Bei höheren Graden von vorübergehendem Lagophthalmus kann ein Uhrglasverband, bei dauerndem Lagophthalmus (Basedow) die laterale Tarsorrhaphie, bei paralytischem Ektropium, wenn die sekundäre Kontraktur des Levator palpebrae zu stark hervortritt, sogar die bleibende Lidnaht (mit Anfrischung der Lidränder) in Frage kommen. Bei Defekten der Lider, narbigem Ektropium u. dgl. ist Blepharoplastik vorzunehmen.

Sobald die Bedeckung der Hornhaut wieder hergestellt ist, verheilt die Keratitis ohne weitere Behandlung von selbst.

8. Keratomalazia.

§ 269. Die Keratomalazie (Erweichung der Hornhaut*) kommt nur im Kindesalter vor und beginnt mit Nachtnebel. Bei ganz kleinen Kindern, die noch nicht allein herumgehen, kann dieses Symptom natürlich nicht konstatiert werden. Bei diesen fällt erst die Xerose der Bindehaut (§ 229) auf, welche sich zunächst einstellt. Die Xerose beginnt mit dreieckigen, dem Lidspaltenbezirk entsprechenden Flecken zu beiden Seiten der Hornhaut und verbreitet sich rasch auf die übrigen Teile der Bindehaut und auf die Hornhaut selbst. Diese wird matt, unempfindlich und gleichmäßig trübe. Bald nimmt die Trübung in der Mitte der Hornhaut zu, so daß sich hier ein graues Infiltrat bildet. Dieses breitet sich rasch aus, nimmt eine eitergelbe Farbe an und führt zum Zerfalle der Hornhaut, welcher in schlimmen Fällen binnen weniger Stunden eintreten kann. — Das befallene Auge ist anfangs blaß; erst später, wenn die Hornhaut schon stark ergriffen ist, stellt sich eine düstere, venöse Injektion rings um die Hornhaut ein. Die Tränensekretion ist nicht vermehrt, eher vermindert; auch die übrigen Reizerscheinungen, wie Lichtscheu und Lid-

*) Von μαλακός, weich.

krampf, sind gering oder mangeln ganz. Der auffällige Kontrast zwischen der schweren Erkrankung der Hornhaut und den geringen begleitenden Entzündungserscheinungen sowie die Trockenheit des Auges gibt der Krankheit ein ganz eigentümliches Gepräge. Diese Erkrankung befällt zumeist beide Augen.

Die an Keratomalazie leidenden Kinder zeigen, zumeist schon vor Ausbruch der Augenkrankheit, eine Störung des Allgemeinbefindens, welche dann noch weiter zunimmt. Die Kinder werden auffallend apathisch, bekommen Durchfall abwechselnd mit Verstopfung, verfallen rasch und viele von ihnen sterben endlich, sei es an Erschöpfung, sei es an Bronchitis oder Pneumonie, welche sich hinzugesellt.

Die Prognose ist bei ganz kleinen Kindern schlecht, da diese in den meisten Fällen nicht nur die Augen, sondern auch das Leben verlieren. Bei etwas älteren Kindern verläuft die Krankheit leichter, so daß sie am Leben bleiben und mit größeren oder kleineren Hornhautnarben davorkommen.

Ätiologie. Die Keratomalazie ist die Folge einer ungenügenden Ernährung der Hornhaut. Dadurch kommt es zu einer Nekrose entweder nur des Epithels oder auch der Hornhautlamellen selbst und im Anschlusse daran zur Einwanderung von Bakterien von außen und dadurch zur Eiterung. Die Herabsetzung der Ernährung der Hornhaut ist nur eine Teilerscheinung einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung, welche sich auch in der begleitenden Hemeralopie äußert (siehe § 425). Dazu gehört unzureichende oder unzweckmäßige Ernährung (künstliches Aufziehen der Kinder), welche zum Durchfall führt, schwere Krankheiten, wie: Scharlach, Masern, Typhus usw., und besonders auch hereditäre Syphilis. Viel häufiger als bei uns kommt die Krankheit in Rußland vor, wo sie die Säuglinge während und nach der großen Fastenzeit befällt, da während dieser Periode die Mütter infolge des Fastens ihre Milch verlieren. Desgleichen wird sie in Brasilien häufig an den schlecht genährten Kindern der Negersklaven beobachtet. In Dänemark hat in den letzten Jahren die Frequenz der Keratomalazie erheblich zugenommen, weil die Kinder infolge der Zentralisierung der Milchwirtschaft nur mit Buttermilch aufgezogen werden (Rönne). Ausnahmsweise werden auch früher gesunde Kinder aus unbekannter Ursache von Keratomalazie befallen, an welche sich rascher Verfall der Kräfte mit letalem Ausgang anschließt.

Bei Erwachsenen kommt eigentliche Keratomalazie nicht vor, doch dürften die marantischen Hornhautgeschwüre das Analogon der Keratomalazie sein. Diese entstehen gleichfalls infolge von gesunkener Ernährung besonders bei

schweren Leberkrankheiten (Zirrhose, Karzinom) in den letzten Lebenswochen, haben einen torpiden Verlauf, können aber trotzdem zur Zerstörung der Hornhaut führen. Im übrigen haben sie in Sitz und Form nichts Charakteristisches an sich, sehen bald dem *Ulcus serpens* ähnlich, bald einem eitrig infiltrierten Randgeschwür. Auch sie sind mit Hemeralopie und Xerose verbunden und begründen eine ungünstige Prognose (auch *quoad vitam*). Die einfache Hemeralopie mit Xerose scheint nur eine leichtere, heilbare Form dieser Krankheit zu sein.

Die Therapie hat vor allem die Aufgabe, die Kräfte des Kranken durch angemessene Ernährung zu heben. Außerdem muß man die Lebenstätigkeit des Hornhautgewebes anzuregen suchen, am besten durch feuchtwarme Überschlüge auf die Augen. Wenn die Lider nicht gehörig geschlossen werden, müssen die Hornhäute durch Verbinden der Augen vor Vertrocknung geschützt werden.

9. Keratitis neuroparalytica.

§ 270. Bei dieser, infolge von Lähmung des Trigeminus auftretenden Entzündung wird die Hornhaut zunächst matt und leicht trübe. Darauf zeigt sich zuerst in der Mitte ein Epitheldefekt (§ 295), der sich immer weiter ausbreitet, bis endlich nur mehr am Rande der Hornhaut ein 2—3 mm breiter Streifen Epithel in einer normalen Dicke übrig ist. Dies gibt der Hornhaut ein ganz eigentümliches Aussehen, wie es bei keiner anderen Erkrankung gefunden wird. Indessen hat auch die Trübung der Hornhaut zugenommen; sie ist in der Mitte am stärksten und gleichmäßig grau; gegen den Rand hin nimmt sie allmählich ab und läßt sich mit der Lupe in einzelne graue Fleckchen auflösen. Später wird der Ton der Trübung gelblich, es tritt Hypopyon hinzu und endlich zerfällt die Hornhaut in der Mitte eitrig. Es bildet sich ein großes Geschwür, welches mit Einheilung der Iris vernarbt, meist unter Abflachung der ganzen Hornhaut. — Nicht alle Fälle verlaufen indessen so schwer; es kann sich die Keratitis zurückbilden, ohne daß es zum eitrigen Zerfall der Hornhaut kommt, jedoch bleibt stets eine beträchtliche Trübung und oft auch Abflachung der Hornhaut zurück.

Die begleitenden Reizerscheinungen sind gering. Es besteht zwar lebhaftes Ziliarinjektion, jedoch kein Tränenfluß, keine Lichtscheu, kein Schmerz. Infolgedessen fehlt auch der Blepharospasmus, der sonst alle Entzündungen der Hornhaut begleitet.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Die Prognose ist ungünstig. Die Behandlung besteht in warmen Umschlägen und Atropin; außerdem könnte man Elektrizität oder (nach Nieden) Strychnin (Injektion von 3—5 mg unter die Haut der Schläfe) versuchen. Um das

unempfindliche Auge gegen äußere Schädlichkeiten zu schützen, ist Verband angezeigt; am besten scheint der Uhrglasverband zu wirken, der den Lidschlag nicht verhindert, das Auge feucht erhält und nicht in Berührung mit der Hornhaut kommen kann. Außerdem ist für tunlichste Desinfektion des Bindehautsackes zu sorgen. Wo es möglich ist, hat sich die Therapie auch gegen die Krankheitsursache zu wenden; so konnte in einem Falle von Hesse, in welchem die Lähmungsursache ein Steckschuß war, durch die operative Entfernung des Projektils eine rasche Heilung erzielt werden.

Ursache der Keratitis neuroparalytica ist die Lähmung des N. trigeminus. Diese setzt zunächst eine Ernährungsstörung des Epithels. Auch wenn das Auge noch frei von Entzündung ist, läßt sich diese Störung schon nachweisen. Hält man nämlich die Lider durch 1—2 Minuten mit den Fingern auseinander, d. h. verhindert man die Befeuchtung der Hornhaut, so treten kleine Dellen im Epithel auf, welche sich bald vergrößern und zusammenfließen. Bei einem normal empfindlichen Auge treten diese „Gaulschen Grübchen“ gar nicht oder erst nach langer Zeit ein. Die Augen mit Trigemiuslähmung sind also gegen Austrocknung besonders empfindlich. Dadurch erklärt sich die günstige Wirkung des Uhrglasverbandes. Auch kann es bei Trigemiuslähmung zu echter Keratitis e lagophthalmo kommen.

Das Ausbleiben des Lidschlages kann wohl für die bei Tieren experimentell hervorgerufene Keratitis neuroparalytica als Ursache angeschuldigt werden; für den Menschen aber gilt dies nicht. Sein Lidschlag ist doppelseitig und daher auf der Seite der Lähmung nicht seltener als auf der gesunden Seite. Auch kann sich Keratitis neuroparalytica bei andauernder Bedeckung des Auges entwickeln, z. B. nach Exstirpation des Ganglion Gasseri, obwohl die betreffende Kopfhälfte stets unter Verband gehalten wurde. Austrocknung ist also ein Moment, das die Entstehung der Keratitis neuroparalytica begünstigt, aber nicht die alleinige Ursache. Ein gewisser trophischer Einfluß muß jedenfalls angenommen werden. (In gleicher Weise entsteht bei halbseitiger Lähmung zuweilen außerordentlich rasch ein Dekubitus auf der gelähmten Seite, aber nicht auf der gesunden, trotzdem diese dem gleichen Druck ausgesetzt ist.)

Aber nicht alle Fälle von Trigemiuslähmung führen zu Keratitis neuroparalytica. So tritt sie z. B. bei Herpes zoster nicht ein, obwohl doch auch da im ganzen Bereich des ersten Astes Anästhesie besteht. Irgend eine Beziehung zwischen dem Sitz der Läsion in der Trigemiusbahn und dem Auftreten der Keratitis hat sich nicht feststellen lassen.

Aber weder der trophische Einfluß, noch die Austrocknung, noch die Traumen, denen die Hornhaut durch ihre Unempfindlichkeit ausgesetzt ist, vermögen das Auftreten der eitrigen Einschmelzung zu erklären. Diese kann nur die Folge einer sekundären Infektion durch Eitererreger sein, welche in dem durch die Lähmung erzeugten Epitheldefekt eine bequeme Einbruchspforte finden.

§ 271. Die drei zuletzt beschriebenen Keratitisformen (Keratitis e lagophthalmo, Keratomalazie und Keratitis neuroparalytica) sind vielfach miteinander

verwechselt worden. So hat man die in der Agone auftretende Keratitis e lagophthalmo durch das Sinken des Nerveneinflusses erklärt und demgemäß als Keratitis neuroparalytica aufgefaßt. Andererseits hat man Keratomalazie und Keratitis neuroparalytica durch Vertrocknung der Hornhaut erklärt und so mit der Keratitis e lagophthalmo zusammengeworfen.

In der Tat weisen diese drei Keratitisformen gewisse gemeinschaftliche Züge auf. Zu diesen gehört die Trockenheit, welche die Augen zeigen, sowie die im Verhältnisse zur schweren Keratitis sehr geringen Reizerscheinungen, also das Fehlen stärkerer Tränensekretion, das Fehlen des Blepharospasmus und oft auch der Schmerzen. Die Trockenheit des Auges ist aber bei diesen drei Keratitisformen auf ganz verschiedene Momente zurückzuführen.

a) Bei der Keratitis e lagophthalmo besteht eine wirkliche Austrocknung der Hornhautoberfläche durch Verdunstung. Sie betrifft nur die bloßliegenden Teile der Hornhaut und kann durch Verschluß der Lider beseitigt werden. Die Austrocknung ist hier die einzige Ursache aller weiteren Veränderungen.

b) Bei der Keratomalazie ist die Hornhaut nicht wirklich ausgetrocknet, sondern sie sieht nur so aus, weil an ihrer Oberfläche die Tränenflüssigkeit nicht haftet. Dieses trockene Aussehen ist auch vorhanden, wenn das Auge in Tränen schwimmt oder beständig geschlossen gehalten wird; selbstverständlich vermag auch das Verbinden des Auges nichts gegen diese Art von Trockenheit. Sie ist bedingt durch die fettige Beschaffenheit der Epitheloberfläche, welche infolgedessen durch die Tränenflüssigkeit nicht benetzt wird.

c) Bei Keratitis neuroparalytica besteht weder wirkliche Austrocknung der Hornhaut, wie bei Keratitis e lagophthalmo, noch die eigentümliche fettige Beschaffenheit der Oberfläche, wie bei Keratomalazie; das Auge sieht vielmehr nur trocken aus, weil trotz der starken Entzündung der Hornhaut der Tränenfluß fehlt, den wir sonst unter diesen Umständen zu sehen gewohnt sind. Es ist eben die reflektorische Sekretion der Tränendrüse vermindert oder aufgehoben; dabei ist jedoch die Befeuchtung des Auges ganz hinreichend, wie dies ja auch nach Exstirpation der Tränendrüse der Fall ist.

Der Mangel stärkerer Reizerscheinungen, welcher die drei genannten Arten der Keratitis auszeichnet, erklärt sich bei der Keratitis e lagophthalmo schwerkranker Personen und bei der Keratomalazie aus dem allgemeinen Darniederliegen der Kräfte, bei der Keratitis neuroparalytica aus der Unempfindlichkeit des Auges. Die Reizerscheinungen, welche sonst von den sensiblen Nerven aus auf reflektorischem Wege ausgelöst werden, bleiben bei Lähmung des Trigemini aus.

Die drei Keratitisformen sind also trotz ihrer äußerlichen Ähnlichkeit durchaus voneinander verschieden und lassen sich durch ihr klinisches Bild auch leicht auseinanderhalten. Die Keratitis e lagophthalmo nimmt in der Regel den untersten Teil der Hornhaut ein. Die Keratomalazie beginnt in der Mitte der Hornhaut und findet sich nur bei Kindern, welche rasch in ihrer Ernährung herabkommen. Die Keratitis neuroparalytica endlich charakterisiert sich vor allem durch den raschen Schwund des Epithels in der ganzen Ausdehnung der Hornhaut und kommt nur gleichzeitig mit einer Trigemini-Lähmung vor, welche sich ja sofort diagnostizieren läßt. Die Verwechslung der beschriebenen drei Arten von Keratitis wird auch noch durch die Nomenklatur begünstigt. Die von Feuer

gewählte Bezeichnung *Keratitis xerotica* für die Austrocknungskeratitis (*Keratitis e lagophthalmo*) wäre ganz gut, wenn sie nicht zur Verwechslung führen würde einerseits mit der einfachen lokalen Xerose der Hornhaut, anderseits mit der Keratomalazie, bei welcher ja gleichfalls Xerose der Bindehaut und Hornhaut besteht. Tatsächlich bezeichnen einige Autoren die Keratomalazie als *Keratitis xerotica*. Um diesen Verwechslungen vorzubeugen, hat Fuchs den Ausdruck *Keratitis xerotica* ganz fallen lassen und gebraucht, da er die Zahl der Benennungen nicht durch Erfindung eines neuen Namens noch weiter vermehren will, den älteren Ausdruck *Keratitis e lagophthalmo* für die Austrocknungskeratitis.

Bei allen drei Formen schafft die Grundkrankheit nur die Einbruchspforte für die gewöhnlichen Eitererreger. Das Versagen der natürlichen Schutzkräfte tut ein übriges, um diesen Krankheiten ihren deletären Charakter aufzuprägen.

10. Herpes*) corneae.

§ 272. Die verschiedenen Formen dieser Krankheit schließen sich an analoge Hauterkrankungen an. Sie sind durch die Bildung von Bläschen charakterisiert, welche dadurch entstehen, daß das Epithel der Hornhaut durch Flüssigkeit von der Bowmanschen Membran abgehoben wird. Die Bläschen sind in der Regel klein und zahlreich, nur ausnahmsweise größer (*bullae*). Die *Bullae* mit resistenterer Wand sind eine Degenerationserscheinung und gehören in die Gruppe der Dystrophien (§ 301). Das Aufschießen der Bläschen ist mit starken Reizerscheinungen, Ziliarinjektion, Tränenfluß, Lichtscheu und besonders mit starken Schmerzen verbunden. Ohne Zweifel sind diese durch die Zerrung der intraepithelialen Nervenendigungen bedingt. Die Bläschen platzen sehr bald; in den meisten Fällen bekommt man die Bläschen überhaupt nicht zu sehen, sondern nur die epithelialen Substanzverluste, welche nach dem Platzen zurückbleiben. Am Rande dieser Substanzverluste haften nur noch die Reste der Bläschenwand als lose, mit dem Lide verschiebbare Fetzen. Trotz der heftigen Reizerscheinungen besteht eine Unterempfindlichkeit der Hornhaut. Es gibt vor allem zwei Arten von Herpes:

a) *Herpes febrilis corneae* (Horner) tritt bei fieberhaften Erkrankungen, namentlich der Respirationsorgane (am häufigsten Grippe, dann Bronchitis, Pneumonie, Influenza usw.), seltener bei anderen, wie Typhus, Intermittens usw. gleichzeitig mit *Herpes facialis* (Hebra), oft aber auch ohne solchen auf. Die Bläschen sind klein, wasserhell, kaum stecknadelkopfgroß und oft in Reihen oder Gruppen angeordnet. Die Bläschen platzen sehr rasch und hinterlassen kleine Substanzverluste,

*) ἑρπῆς, kriechen.

deren Grund sich zart trübt. In der Regel heilen sie bald, so daß die Krankheit nach 2—3 Wochen beendet ist, ohne daß eine dauernde Trübung der Hornhaut zurückbleibt. In schweren, namentlich in vernachlässigten Fällen können sich jedoch aus den kleinen Substanzverlusten größere Hornhautgeschwüre entwickeln, besonders Keratitis dendritica.

Nach den Untersuchungen von Grüter, Löwenstein und anderen ist der Herpes febrilis auf das Kaninchen überimpfbar; das Virus ist jedoch kein Spaltpilz, sondern zeigt große Ähnlichkeit mit dem der Vakzine.

Es ist zweifellos, daß die Bläschen auf der Hornhaut vollständig denen analog sind, welche auf der Haut entstehen. Sowie diese in der Regel nur auf einer Seite des Gesichtes vorhanden sind, pflegt auch die Erkrankung des Auges nur einseitig, und zwar auf derselben Seite wie die Bläschen im Gesichte, aufzutreten. Die Prognose ist bei sorgfältiger Behandlung gut, indem dann die Krankheit in der Regel ohne Hinterlassung einer Trübung heilt. Die Behandlung ist rein symptomatisch, wie sie für die Hornhautgeschwüre im allgemeinen angezeigt ist, also hauptsächlich Schutzverband und Atropin.

§ 273. b) Herpes zoster corneae. Dieser ist eine Teilerscheinung des Herpes zoster*) ophthalmicus (§ 141). Die Hornhaut beteiligt sich daran durch Bildung von kleinen Bläschen, welche zumeist gruppenweise stehen und rasch platzen, ähnlich wie beim Herpes febrilis. Von diesem unterscheidet sich aber der Herpes zoster durch einen bedeutend schwereren Verlauf, indem auch nach dem Platzen der Bläschen die Reizerscheinungen fortauern, das Hornhautparenchym an den Stellen, wo die Bläschen saßen, sich stark trübt und Iritis hinzukommt. Manchmal entwickelt sich eine regelrechte Keratitis profunda (§ 287). Es braucht längere Zeit, bis die Trübungen in der Hornhaut sich wieder zurückbilden, was nicht immer vollständig der Fall ist. Die Unempfindlichkeit der Hornhaut gegen Berührung ist beim Herpes zoster ganz besonders ausgesprochen. Nicht selten besteht während der frischen Entzündung eine Herabsetzung des intraokularen Druckes; in anderen Fällen kommt es zur Drucksteigerung. — Die Prognose dieses Herpes ist also weniger günstig als die des Herpes febrilis; die Therapie ist dieselbe.

Abgesehen von diesen Formen wird Bläschenbildung auf der Hornhaut noch in seltenen Fällen unter besonderen Bedingungen beobachtet, so infolge von Einwirkung verschiedener, besonders ätzender Substanzen auf die Hornhaut, nach Verbrennung, nach Staroperationen unter dem Verbande usw. Außerdem kommen Fälle vor, daß ohne bekannte Ursache auf einer ganz gesunden Hornhaut Bläschen oder Blasen entstehen, deren Bildung man, sowie beim Herpes febrilis und

*) Gürtelausschlag, von ζώνη, Gürtel.

Herpes zoster, auf nervöse Einflüsse zurückzuführen geneigt ist. Die Fälle dieser Art zeichnen sich meist dadurch aus, daß sie periodisch rezidivieren. Eine ältere Dame hatte durch 12 Jahre an zeitweiligen Entzündungen der sonst gesunden Augen zu leiden. Die Entzündung trat ein- bis zweimal jährlich auf und befiel bald das eine, bald das andere Auge. Sie ging mit heftigen Schmerzen, starker Lichtscheu und reichlichem Tränenfluß einher. In den ersten Tagen fand man nur Ödem der Lider, starke Ziliarinjektion und die Hornhaut mit feinsten Erhebungen bedeckt, als ob sie mit Sand bestreut wäre. Dann entwickelte sich eine große, wasserklare Blase auf der Hornhaut. Nach dem Platzen gingen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück und der Epithelverlust heilte, ohne eine Spur zu hinterlassen.

§ 274. An Epithelverluste setzen sich nicht selten feine graue Fäden an. Ihre etwas verbreiterte Basis haftet ziemlich fest am Rande des Substanzverlustes, während das andere, oft kolbig angeschwollene Ende sich mit dem Lide verschieben läßt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich diese Fädchen schraubenartig gedreht, was eine Folge des häufigen Lidschlagens ist, der die Fädchen auf der Hornhaut walkt. Sie bestehen bald aus zähem Schleim, bald aus den Epithelfetzen der Bläschenwand. Gelegentlich treten sie an traumatischen Erosionen, Hornhautwunden u. dgl. auf. Eine auffallende Erscheinung aber bilden sie dann, wenn sie sich an Herpeserosionen ansetzen; dann erscheint die Hornhaut mit diesen grauen, verschieblichen Fädchen wie mit Zotten in großer Zahl besetzt. Solche Fälle werden als Fädchenkeratitis (Leber, Uhthoff, Fischer) bezeichnet.

An den Herpes corneae schließen sich einige Keratitiden an,* deren Zusammenhang mit Herpes zwar nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen ist, die aber die Ätiologie oder doch gewisse Züge mit dem Herpes gemeinsam haben.

11. Keratitis dendritica (Emmert).

§ 275. Die Ätiologie ist dieselbe wie bei Herpes febrilis. Unter mehr oder weniger Reizerscheinungen entwickelt sich in der Hornhaut eine lineare, meist leicht zickzackförmige Trübung, an deren Knickungsstellen Seitenzweige hervorsprossen, so daß eine hirschgeweihartige oder baumförmige Verästelung entsteht. Die Oberfläche zeigt über den Trübungen feine Furchen, die von grauen, etwas aufgeworfenen Rändern begrenzt sind. Die einzelnen Zweige sind kaum 1 mm breit; an den Knotenpunkten und an den Enden der Äste sind oft leichte knopfartige Verbreiterungen vorhanden. Trübung und Geschwürsbildung halten sich nur an die Oberfläche.

Der Verlauf der Krankheit ist langwierig; manche Fälle ziehen sich monatelang hin und quälen die Kranken durch Lichtscheu, Tränenfluß und Fremdkörpergefühl sehr. Schließlich überhäuten sich die Furchen, die verbreiterten Stellen bleiben noch als kleine graue Fleckchen zurück; endlich verschwinden auch diese, ohne eigentliche Narben zu bilden.

In der Regel ist nur ein größerer Herd mit baumförmiger Verzweigung vorhanden (Fig. 94). Mitunter treten aber mehrere kleinere Herde mit sternförmiger Verzweigung auf (Keratitis stellata; Fig. 95). In den späteren Stadien verbreitern sich nicht selten die Äste des Bäumchens und fließen zu einem sehr seichten, unregelmäßig gelappten Geschwür zusammen (Fig. 96).

In anderen Fällen nimmt die Entzündung plötzlich eitrigen Charakter an, die Baumform verschwindet und macht einem unregelmäßig geformten Geschwür Platz, es bekommt stärker grau oder gelblich infiltrierte Ränder, Hypopyon tritt hinzu und der Zerfall breitet sich rasch über die ganze Hornhaut aus. Diese plötzlich einsetzende Änderung

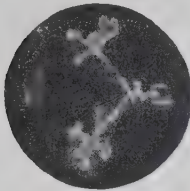


Fig. 94.

Keratitis dendritica. Nach links von dem großen verzweigten Geschwür liegen in der Hornhaut einige zarte, kleine, gruppenweise stehende Fleckchen als Reste von Herpesfloreszenzen.

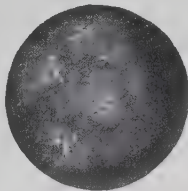


Fig. 95.

Keratitis stellata. — In der nasalen, im ganzen leicht getrübbten Hälfte der Hornhaut liegen vier größere und zwei ganz kleine, sternförmig verzweigte Geschwürchen.

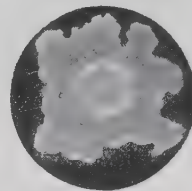


Fig. 96.

Großes, aber ganz oberflächliches Geschwür. Der zentrale graue Ring entspricht einem früheren Stadium des Geschwüres, das sich seitdem bis nahe an den Hornhautrand vorgeschoben hat.

des Verlaufes beruht auf Infektion des Geschwüres durch Eitererreger. Ausgedehnte Trübungen (Narben) sind die Folge dieser Komplikation.

Die Prognose der Keratitis dendritica muß demnach vorsichtig gestellt werden; auch im günstigsten Falle muß mit einer langen Dauer der Krankheit gerechnet werden. Die Behandlung besteht in Atropin, Verband und Desinfektion. Besonders das ständige Tragen des Verbandes ist wichtig, weil das Fremdkörpergefühl dadurch am leichtesten beseitigt wird und die Regeneration des Epithels unter seinem Schutze schneller vor sich geht. Die Geschwürchen selbst tuschiert man mit einem fein zugespitzten Cuprumstift. Sehr wichtig ist ferner der Schutz vor Infektion. Wenn diese vermieden wird, ist der Ausgang günstig auch bei langer Dauer der Krankheit. Zur Beseitigung der Schmerzen kann Dionin, aber ja nicht Kokain verwendet werden; denn seine schädliche Wirkung auf das Hornhautepithel würde sich bei diesen ohnehin mit Schädigung des Epithels einhergehenden Krankheiten besonders geltend machen.

12. Buchstabenkeratitis (Haab).

§ 276. Die Buchstabenkeratitis (Haab) steht wohl der Keratitis dendritica recht nahe; auch bei ihr sind die Trübungen linear und ganz oberflächlich gelegen. Aber die einzelnen Linien sind gerade und überkreuzen sich unter nahezu rechten



Fig. 97.

Buchstabenkeratitis. Mann, 21 Jahre alt, seit einem Monate krank; Ursache nicht sicher nachweisbar. Die Trübungen sind grau, mit stärkeren Fleckchen besetzt, deutlich prominent. Heilung nach weiteren zwei Wochen.

Winkeln, so daß buchstabenähnliche Figuren entstehen (Fig. 97). Die Linien sind deutlich prominent, zeigen aber keine Furchen und nehmen auch nur stellenweise (an stärker getrübten Pünktchen) Fluoreszinfärbung an. Sie entwickeln sich unter Reizerscheinungen meist nur an einem Auge bei jugendlichen Individuen. Ein Teil der Fälle tritt im Anschlusse an Verletzungen, der andere ohne nachweisbare Ursache auf. Die Spannung ist zumeist herabgesetzt, aber die Hornhaut nicht unterempfindlich. Der Verlauf ist bald leicht und die Krankheit heilt in einigen Tagen oder Wochen spurlos aus, bald dauert sie monate- oder jahrelang und hinterläßt bleibende Trübungen.

Ganz ähnliche Linien können durch Druck auf das Auge entstehen, z. B. wenn bei Netzhautablösung ein zu fester Druckverband angelegt worden war. Es wäre möglich, daß die nach Verletzungen auftretende Form auch nur eine Folge des Verbandes ist. Für die spontan auftretende Form ist aber diese Ursache nicht annehmbar. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Keratitis dendritica.

13. Keratitis punctata superficialis (Fuchs).

§ 277. Auch diese Form hat in ihrem Auftreten, in der Verteilung der Herdchen, in dem oberflächlichen Sitz, im gutartigen Verlauf sehr viel Ähnlichkeit mit dem Herpes febrilis. Doch läßt sich keineswegs immer ein Zusammenhang mit fieberhaften Krankheiten und noch weniger eine Bläschenbildung als Initialstadium nachweisen.

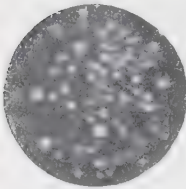


Fig. 98.

Keratitis punctata superficialis.

Die Keratitis punctata superficialis entwickelt sich unter mäßigen Reizerscheinungen, welche, da die Hornhauterkrankung selbst sehr wenig auffällt, leicht für akuten Katarrh genommen und als solcher behandelt werden. Es könnte jedoch schon die auffallende Sehstörung den Verdacht auf eine Hornhauterkrankung wachrufen. Man bemerkt nun allerdings bei der Inspektion bei Tageslicht die charakteristische Trübung nicht, wohl aber zeigen sich beim Spiegelnlassen zahlreiche kleinste Erhabenheiten. Bei der Untersuchung mit Lupe und seitlicher Beleuchtung erkennt man an diesen Stellen feine graue Pünktchen oder nicht ganz scharf begrenzte Fleckchen von kaum 0.5 mm Größe. Ihre Verteilung ist unregelmäßig, ihre Zahl wechselt und kann sehr groß werden (Fig. 98).

Die Reizerscheinungen verlieren sich nach einigen Tagen, weil die Hornhaut wieder glatter wird, aber die Fleckchen werden deutlicher und größer; doch erreichen sie selten mehr als 1 mm Durchmesser. Unter der Lupe löst sich jedes in ein Konglomerat feinsten grauer Pünktchen auf, das keinen völlig scharfen Rand hat. Dadurch sind sie auch von den Präzipitaten unterschieden, mit denen sie allenfalls verwechselt werden könnten. Noch wochenlang nachher bemerkt man an diesen Trübungen bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel jene feinen, bald hellen, bald dunklen Säume, welche zarte Niveauänderungen charakterisieren. Diese sind auch die Hauptursache der Sehstörung, welche die Krankheit begleitet. Schließlich aber verschwinden Trübung und Sehstörung völlig.

Der Verlauf ist langwierig, aber durchaus gutartig; es kommt weder zu einer weiteren Ausbreitung der Trübung noch zu Exulzeration oder Narbenbildung. Auch Nachkrankheiten durch Infektion mit Eitererregern werden nicht beobachtet. Die Prognose ist daher durchaus günstig. Die Therapie beschränkt sich im Anfange auf Atropin und Umschläge mit leichten Desinfizientien; Reizmittel (Lapis, Zinklösung) werden in diesem Stadium schlecht vertragen. Später kann Massage mit gelber Salbe gemacht werden.

14. Pannus.

§ 278. Wenn sich in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut, vom Limbus ausgehend, ein granulationsartiges Gewebe mit zahlreichen Blutgefäßen primär entwickelt, so spricht man von Pannus. Dieser ist daher eine ausgesprochene Erkrankung der Conjunctiva corneae und tritt nur als Begleit- oder Folgeerscheinung von gewissen Bindehautkrankheiten, und zwar von Trachom und Conjunctivitis eczematosa auf (Näheres siehe dort § 193 und 208). Nicht als Pannus anzusehen sind die sekundären Gefäßbildungen, welche sich an Hornhautgeschwüre anschließen oder durch die Reizung falsch stehender Zilien entstehen.

Der sogenannte Pannus degenerativus ist ein wesentlich anderer Prozeß. Er hat nur die oberflächliche Lage mit dem echten Pannus gemein, gehört aber zu den Degenerationen oder Dystrophien der Hornhaut (§ 301).

15. Keratitis marginalis profunda.

§ 279. Zumeist bei älteren Leuten und nur auf einem Auge entwickelt sich unter mäßigen Reizerscheinungen am Rande der Hornhaut (am häufigsten oben) eine schmale, gelblichgraue bis fast eitergelbe Trübung, welche den Limbus um kaum 1 mm überragt. Ihr zentraler Rand ist scharf, peripheriwärts verliert sie sich in den Limbus, dessen Gefäße deutlich vor der Trübung sichtbar sind

(Fig. 99). Die Oberfläche ist nicht merklich verändert. Die Trübung hat keine Neigung weiter zu schreiten oder zu exulzerieren, sondern resorbiert sich bald wieder, ohne Trübungen zu hinterlassen. Nach Fuchs hinterläßt sie eine dem

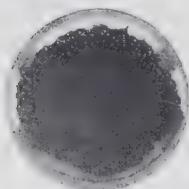


Fig. 99.

Keratitis marginalis profunda. — Der zart getrübte Rand stellt den Limbus dar, an welchem sich oben, lateral und medial die stärker trüben bogenförmigen Infiltrate anschließen.

Greisenbogen ähnliche Trübung, die aber wegen ihres Sitzes am Rande der Hornhaut für das Sehen bedeutungslos ist. Ätiologie und anatomischer Befund sind unbekannt. Die Prognose ist durchaus günstig, die Therapie symptomatisch.

16. Das tiefe skrofulöse Infiltrat.

Ausgedehnte graue, später gelbe Trübungen in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut; sie können entweder zerfallen oder sie werden resorbiert unter Entwicklung oberflächlicher und tiefer Gefäße, wobei sich die Hornhaut zuweilen in überraschender Weise wieder aufhellt. Diese Form gehört zu dem Krankheitsbilde der Conjunctivitis eczematosa (siehe § 208).

Die folgenden Formen von Keratitis stellen den Typus der tiefsitzenden, nicht ulzerösen Keratitis dar. Das Infiltrat besteht aus Fleckchen, durch deren Konfluenz eine dem freien Auge diffus erscheinende Trübung entsteht. Vielfach kommen auch Streifen vor, die sich in verschiedenen Richtungen überkreuzen. Das Niveau der Hornhaut ist über diesem Infiltrate nicht verändert. Die begleitende Gefäßbildung trägt gleichfalls den Charakter der tiefen Vaskularisation (§ 255) an sich. Das Infiltrat hat keine Neigung zum Zerfall, sondern verschwindet durch Resorption; dabei hellt sich die Hornhaut oft wieder völlig auf oder es schließen sich bleibende Trübungen an. Der Uvealtraktus ist fast immer mitbeteiligt.

Drei Formen sind von besonderer Wichtigkeit: die Keratitis parenchymatosa, die Keratitis profunda und die sklerosierende Keratitis. Diese drei Formen sind zunächst durch ihre Ätiologie verschieden. Keratitis parenchymatosa beruht in der Regel auf Lues hereditaria; sklerosierende Keratitis schließt an Skleritis an; Keratitis profunda hat keine eindeutige Ätiologie. Weiter unterscheiden sie sich durch ihre Ausdehnung: Keratitis parenchymatosa dehnt sich in typischen Fällen über die ganze Hornhaut, Keratitis profunda nur über die Mitte der Hornhaut aus, sklerosierende Keratitis befällt vorzugsweise und oft ausschließlich die Randteile.

17. Keratitis parenchymatosa.

[Keratitis interstitialis, profunda, diffusa, Uveitis anterior.]

§ 280. Symptome und Verlauf. Die Erkrankung kann entweder in der Mitte oder am Rande der Hornhaut beginnen. Wenn die Krankheit die Mitte der Hornhaut zuerst ergreift, so sieht man hier kleine, graue, verwaschene Fleckchen auftreten, welche in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut liegen; die Oberfläche ist eben, aber glanzlos, matt. Die Zahl der Fleckchen nimmt allmählich zu und sie verbreiten sich immer weiter gegen den Rand; stets aber sind sie in der

Mitte am dichtesten, so daß sie hier häufig konfluieren. Da die Hornhaut auch zwischen den Fleckchen nicht klar, sondern zart diffus getrübt ist, so kann in schweren Fällen endlich die ganze Hornhaut gleichmäßig grau, milchglasähnlich aussehen. Sobald die Trübung der Hornhaut etwas weiter gediehen ist, beginnt die Vaskularisation, indem von verschiedenen Stellen des Hornhautrandes aus Gefäße in die Hornhaut eintreten. Es sind tiefe Gefäße (§ 255; Fig. 82). Sie verzweigen sich pinselförmig in den tiefen Lagen der Hornhaut und sind oft nur ganz undeutlich und in schmutzigröter oder grauroter Farbe zu sehen, weil sie durch trübe Schichten der Hornhaut gedeckt werden.

Bei dieser Form entsteht nicht selten ein stark trüber Ring, welcher sich im weiteren Verlauf mehr und mehr gegen die Hornhautmitte zusammenzieht (Keratitis centralis annularis Vossius) oder es grenzt sich die besonders stark getrühte Mitte der Hornhaut ziemlich scharf von den weniger trüben Randteilen der Hornhaut als weiße Scheibe ab. Fuchs hat mehrere Fälle gesehen, in denen diese zentrale Trübung nach Aufhellung der Randteile für immer zurückblieb, gerade so, wie wenn ein tiefes zentrales Geschwür vorausgegangen wäre.

Viel öfter beginnt die Krankheit am Rande der Hornhaut. Außer einer leichten Ziliarinjektion an dieser Stelle fällt zunächst nur eine ganz leichte Trübung und Mattigkeit auf.

Die Trübung sitzt in der Tiefe und sieht, mit freiem Auge betrachtet, gleichmäßig grau aus, läßt sich aber mit der Lupe in der Regel in einzelne Fleckchen oder verwaschene, parallele Streifen auflösen. Bald treten ähnliche Trübungen auch an anderen Stellen des Hornhautrandes auf und rücken nun konzentrisch von allen Seiten gegen die Hornhautmitte zu. Bald nach dem Auftreten der randständigen Trübungen injizieren sich die betreffenden Stellen des Limbus und beginnen die Gefäße des Hornhautrandes auszuwachsen. So weit die Gefäßbildung vom Randschlingennetze im Limbus ausgeht, findet sie bald ihr Ende, so daß der Limbus nur ein wenig auf die Hornhaut vorrückt und rot und gewulstet aussieht: „epaulettenförmige“ Schwellung des Limbus. Während diese sich bald wieder zurückbildet, wachsen unter dem Limbus tiefliegende Gefäße hervor und immer weiter in die Hornhaut hinein und rücken der voranschreitenden Trübung nach; es sieht aus, als ob sie diese Trübung vor sich herschöben. Diese Gefäße kennzeichnen sich, gleichwie bei der ersten Form, durch ihre Verästelung und durch ihren gedämpften Ton als tiefliegend.

Wenn die Keratitis parenchymatosa ihren Höhepunkt erreicht hat, ist die Hornhaut oft so trübe, daß man kaum die Iris hindurch erkennt. Gleichzeitig hat sie ihren Glanz vollständig verloren, so daß sie wie mit Fett bestrichen aussieht (mit der Lupe erkennt man viele

kleinste Erhebungen des Epithels, welche die Oberfläche der Hornhaut fein chagriniert machen). Das Sehvermögen ist so weit reduziert, daß nur die ganz nahe vorgehaltenen Finger gezählt oder gar nur die bewegte Hand erkannt wird. Nun beginnt allmählich die Rückbildung, und zwar vom Rande her, wo die Hornhaut zuerst wieder durchsichtig wird, während gleichzeitig die Gefäße immer spärlicher werden. Am längsten bleibt das Zentrum der Hornhaut trüb, klärt sich jedoch schließlich auch so weit, daß nur eine zarte Trübung zurückbleibt, welche das Sehvermögen nur wenig beeinträchtigt. Diese Trübung, sowie einzelne sehr feine, nun nur mehr mit der Lupe sichtbare tiefliegende Blutgefäße, welche noch nach Jahren nachgewiesen werden können, sind sichere Kennzeichen einer überstandenen *Keratitis parenchymatosa* (Fig. 83).

§ 281. Nicht alle Fälle verlaufen in der geschilderten Art, namentlich gibt es viele leichtere, bei welchen die Veränderungen nicht so weit gedeihen und welche daher auch binnen kürzerer Zeit ablaufen. So kann es bei der Bildung von einigen wenigen Flecken bleiben, welche allmählich wieder verschwinden, ohne daß jemals stärkere entzündliche Erscheinungen hinzugekommen wären. Wenn die Trübung am Rande der Hornhaut beginnt, bleibt sie oft auf jenen Abschnitt beschränkt, von dem sie zuerst ausging. Wenn sie sich dann von hier aus ein Stück weit gegen die Mitte vorschiebt, wird nur ein Sektor, nicht aber die ganze Hornhaut getrübt. Umgekehrt gibt es auch schwere Fälle, in welchen dichte Trübungen für immer zurückbleiben. Es kann durch die entzündliche Infiltration zur Erweichung der Hornhaut kommen, so daß sie dem intraokularen Drucke nachgibt und Keratektasie entsteht; in diesem Falle bleibt die Hornhaut auch immer ziemlich trübe.

Aber auch ohne daß es zu ausgesprochener Ektasie käme, verändert sich mitunter die Hornhautwölbung derart, daß ein unregelmäßiger Astigmatismus entsteht, der zusammen mit der Trübung das Sehvermögen beeinträchtigt. Am schlimmsten sind jene Fälle, wenn die Hornhaut abgeflacht wird und eine dichte Trübung von sehnig weißem Aussehen behält, weil dann das Sehvermögen ganz oder fast ganz verloren ist.

Zuweilen nimmt die dichteste Trübung den untersten Teil der Hornhaut ein, als ob sich die Entzündungsprodukte nach dem Gesetz der Schwere angeordnet hätten. Diese Trübung grenzt sich dann nach oben mit einer konvexen Linie ab oder bildet ein Dreieck, dessen Basis am unteren Hornhautrande liegt und dessen Spitze nach oben gerichtet ist. Diese Trübung hat die größte Ähnlichkeit mit jenen, die nach Iridozyklitis zurückbleiben, wenn ein Exsudat durch längere Zeit auf dem Boden der Kammer der hinteren Hornhautfläche angelagert war.

So wie die Dichte und Ausdehnung der Infiltration, so unterliegt auch die Vaskularisation großen Verschiedenheiten. In manchen

Fällen ist die Hornhaut so reichlich vaskularisiert, daß sie wie ein rotes Tuch aussieht, in anderen dagegen ist sie fast frei von Gefäßen und gleicht einem weißen Milchglase. Dazwischen gibt es zahlreiche Fälle, welche nur von einigen Stellen des Hornhautrandes aus Gefäße entwickeln, so daß nur ein Sektor der Hornhaut rot aussieht oder nur vereinzelte Gefäßpinsel zu entdecken sind. Man kann daher nach dem Verhalten der Gefäße zwischen einer vaskulären und einer avaskulären Form unterscheiden.

Es ist jedoch fraglich, ob es avaskuläre Formen im strengen Sinne des Wortes gibt. Jedenfalls könnte dies erst nach Ablauf der ganzen Krankheit entschieden werden, auch müßte die Hornhaut immer genügende Durchsichtigkeit bewahrt haben, damit ja kein Gefäßreiserchen übersehen wird.

Die Gefäße liegen in der Regel tief, doch kommt es oft genug bei älteren Fällen vor, daß man auch einige oberflächliche Gefäße findet. Alle Gefäße streben dem Zentrum der Hornhaut zu, erreichen es aber in der Regel nicht, so daß hier ein rundlicher Fleck in der Größe eines Hirsekornes und darüber gefäßlos bleibt. Wenn die Gefäße reichlich sind, sehen diese Teile der Hornhaut rot aus und erheben sich über das Niveau des gefäßlosen Zentrums, welches grau oder sogar gelblichgrau gefärbt ist. Man darf sich dadurch nicht täuschen lassen und die graue Stelle, weil sie tiefer als die vaskularisierten Teile liegt, etwa für ein Geschwür halten. Nur ganz ausnahmsweise kommt bei der Keratitis parenchymatosa Geschwürsbildung vor. Fuchs hat sogar zwei Fälle gesehen, in denen Perforation im Zentrum der Hornhaut eingetreten war.

§ 282. Die vordere Kammer ist oft vertieft, auch ohne daß die Wölbung der Hornhaut verändert wäre. Es handelt sich da zumeist um ein Zurückweichen der Iris infolge von Vermehrung des Kammerwassers, wozu sowohl der Reizzustand der Uvea als auch veränderte Filtrationsverhältnisse beitragen mögen.

Oft gelingt es nicht, die Pupille durch Atropin zu erweitern, obwohl keine deutlichen Zeichen von Iritis vorhanden sind; es scheint, daß das Atropin in diesen Fällen nicht in hinreichender Menge ins Kammerwasser diffundiert. Zumeist aber besteht eine deutliche Entzündung des vorderen Uvealabschnittes (Iridozyklitis). Der Uvealtraktus wird zwar bei allen Keratitiden mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen; bei der Keratitis parenchymatosa aber tritt diese Mitbeteiligung besonders deutlich hervor. Sie äußert sich in leichten Fällen in Hyperämie der Iris (§ 337), zumeist aber tritt auch deutliche Exsudation auf, und zwar in der Form von Präzipitaten (welche selten fehlen), hinteren Synechien, ja sogar von Seclusio oder Occlusio pupillae. In besonders schlimmen Fällen kommt es zu plastischer Iridozyklitis und zum Ausgang in Atrophia bulbi.

Der intraokulare Druck ist zumeist herabgesetzt. Drucksteigerung wird nur selten und erst in den späteren Stadien oder nach Ablauf der

Entzündung beobachtet, zumeist wenn Keratektasie entstanden war. Sie ist jedoch an diese Veränderung nicht gebunden.

Endlich findet man in vielen Fällen von Keratitis parenchymatosa eine Chorioiditis. Diese Entzündung lokalisiert sich im vordersten Teile der Aderhaut, der mit zahlreichen kleinen, zumeist schwarzen Fleckchen bedeckt ist. Sie wird in der Regel erst nach Ablauf der Hornhautentzündung nachgewiesen, weil auf der Höhe der Krankheit eine ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich ist. Da man aber auf dem anderen, noch nicht erkrankten Auge mitunter die gleiche periphere Chorioiditis nachweisen kann, so dürfte es sich bei dieser Chorioiditis nicht immer um eine Begleit- oder Folgeerscheinung der Keratitis parenchymatosa, sondern oft nur um ein Zeichen der Grundkrankheit handeln, das auf eine Stufe mit den anderen „Stigmata“ zu stellen ist.

Eine selten vorkommende Komplikation der Keratitis parenchymatosa ist eine diffuse Skleritis im Umkreise der Hornhaut; sie kann später zu Ektasien der Sklera Veranlassung geben.

Wenn man bedenkt, wie verschieden sich die Fälle sowohl in bezug auf die Trübung als in bezug auf die Gefäßbildung verhalten, so begreift man, daß die Keratitis parenchymatosa ein sehr wechselndes Bild darbietet und deshalb dem Anfänger oft Schwierigkeiten in der Diagnose bereitet. Man wird aber diese zumeist mit Sicherheit stellen können, wenn man sich an jene Symptome hält, welche allen Fällen gemeinsam sind: der tiefe Sitz der Trübung und der Gefäße, das typische Ansteigen der Infiltration bis zu einem gewissen, in der Regel erheblichen Grade und endlich die Abwesenheit des eitrigen Zerfalles, so daß es nicht zur Bildung von Geschwüren kommt.

§ 283. Die Keratitis parenchymatosa nimmt stets einen schleppenden Verlauf. Die entzündlichen Erscheinungen steigen durch 1—2 Monate an, bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat. Nun verlieren sich die Reizerscheinungen sehr bald und die Aufhellung der Hornhaut macht anfangs rasche Fortschritte. Dann geht es aber wieder langsamer und namentlich die Mitte der Hornhaut bleibt lange trüb. Bis die Krankheit überhaupt zu einem Abschluß gekommen ist, vergeht $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und sogar mehr.

Die Keratitis parenchymatosa befällt in der Regel beide Augen, und zwar häufiger nacheinander als gleichzeitig. Zuweilen liegt sogar ein Zeitraum von mehreren Jahren zwischen der Erkrankung beider Augen. Rückfälle der Krankheit kommen, wenn auch nicht gerade häufig, vor.

Die Prognose der Keratitis parenchymatosa ist demnach ungünstig, was die Dauer der Krankheit betrifft, da sie sich monate- und mit allem, was drum und dran hängt, jahrelang hinziehen kann. In Hinsicht auf den Ausgang ist sie im allgemeinen gut zu stellen, weil doch in den meisten

Fällen ein brauchbares Sehvermögen wiederkehrt. Mit dieser Aussicht auf Wiederherstellung muß man den Mut des Kranken aufrecht erhalten, der bei dem langsamen Verlauf der Krankheit leicht geneigt ist, alle Hoffnung zu verlieren. Andererseits ist auf eine völlige Wiederherstellung ganz normaler Verhältnisse und normaler Funktion nur ausnahmsweise zu rechnen.

§ 284. Ätiologie. Die Keratitis parenchymatosa ist eine Krankheit der Jugend, da sie in der Regel zwischen dem 6. und 20. Lebensjahre, nur ausnahmsweise vor oder nach diesem Alter auftritt (zuweilen sogar nach den Dreißigerjahren). Das weibliche Geschlecht leidet häufiger daran als das männliche. Die häufigste Ursache der Krankheit ist Syphilis, und zwar Syphilis hereditaria. Der direkte Nachweis der ererbten Syphilis durch die Anamnese, d. h. dadurch, daß Vater oder Mutter des Kindes die Syphilis zugestehen, ist oft schwer zu erbringen. Es ist dies übrigens in den meisten Fällen gar nicht nötig, da die hereditäre Syphilis durch eine Reihe von Symptomen sich zumeist sicher genug erkennen läßt. Man wird dann um so lieber darauf verzichten, die Eltern in dieser Beziehung zu befragen, da es für diese ein schwerer Vorwurf ist, sich als die Ursache der Krankheit ihrer Kinder bekennen zu müssen. Dagegen ist es nützlich, durch Fragen festzustellen, ob viele Kinder in der Familie gestorben sind (die Mortalität der Kinder syphilitischer Eltern beträgt durchschnittlich über 50%), ob Frühgeburten, besonders toter und totfauler Früchte, vorgekommen sind usw.

Die Symptome der hereditären Syphilis, welche die Patienten mit Keratitis parenchymatosa häufig darbieten, sind folgende:

1. Eine eigentümliche Bildung des Gesichtes und des Schädels. Die Oberkiefer sind auffallend flach, der Nasenrücken niedrig, sogar eingesunken. Nicht selten besteht Ozaena oder Erkrankung des Tränensackes, letztere infolge der Veränderungen in der Nase. Die Stirnhöcker treten stark hervor. Die Intelligenz dieser Patienten ist oft nicht normal, indem sie entweder frühreif oder umgekehrt geistig zurückgeblieben sind.

2. Die Schneidezähne sind abnorm gebildet (Hutchinson), so daß sie anstatt einer geraden Schneide eine halbmondförmige Einbuchtung zeigen (Fig. 100). Diese Veränderung besteht bloß an den Zähnen der zweiten Dentition, und zwar am häufigsten an den mittleren oberen Schneidezähnen. Die Schneidezähne sind oft auch im ganzen verkümmert, indem sie entweder zu klein sind oder einige von ihnen ganz fehlen.

3. An den Mundwinkeln findet man feine, linienförmige Narben als Spuren ehemaliger Rhagaden; desgleichen weisen Narben in der Mund- und Rachenhöhle (besonders am harten und weichen Gaumen) auf vorausgegangene syphilitische Ulzerationen hin.

4. Zahlreiche vergrößerte Lymphdrüsen sind namentlich am Halse nachzuweisen. Sie sind klein, hart, schmerzlos, ohne Neigung zur Ulzeration, wodurch sie sich von den großen, weichen, leicht verkäsenden Lymphdrüsen skrofulöser Individuen unterscheiden.

5. An den langen Röhrenknochen kommen Auftreibungen des Periosts (Tophi) vor, welche hart und wenig oder gar nicht schmerzhaft sind. Am häufigsten und am leichtesten aufzufinden sind diese an der vorderen Kante der Tibia. Selten kommt Karies vor.

6. Oft besteht Kniegelenksentzündung, entweder gleichzeitig mit der Keratitis oder häufiger ihr um einige Jahre vorausgehend. Die Entzündung ist gewöhnlich doppelseitig, ziemlich torpid, von monatelanger Dauer, aber gutartig, indem sie ohne dauernde Folgen heilt.



Fig. 100. Die oberen Schneidezähne bei hereditärer Syphilis. Nach Hutchinson.

A Der Zwischenraum zwischen den mittleren Schneidezähnen ist abnorm breit; diese selbst haben an der Schneide eine halbmondförmige Einbuchtung. Die beiden seitlichen Schneidezähne haben etwas konvexe und nach abwärts konvergente seitliche Ränder.

B Die Schneidezähne sind im ganzen verkümmert und dadurch die Zwischenräume vergrößert. Die mittleren Schneidezähne sind am stärksten zurückgeblieben und zeigen die Einkerbung der Schneide. Die seitlichen Schneidezähne haben konvexe und nach abwärts konvergierende Seiten.

7. Häufig findet man Schwerhörigkeit, welche sich mit dem Ausbruch der Keratitis zuweilen bis zur Taubheit steigert.

Es ist wichtig, nach allen diesen Symptomen zu forschen, denn eines allein ist wohl nicht als beweisend für Lues hereditaria anzusehen, sowie man anderseits nicht erwarten darf, an einem Individuum alle angegebenen Veränderungen gleichzeitig deutlich ausgeprägt zu finden. Bleibt ein Fall trotzdem zweifelhaft, so ziehe man zur Entscheidung noch die Blutuntersuchung (Komplementablenkung nach Wassermann) heran, welche in den Fällen von hereditärer Lues zumeist positiv ausfällt. Je sorgfältiger man untersucht, desto mehr kommt man zur Überzeugung, daß weitaus die größte Zahl der Fälle von Keratitis parenchymatosa auf vererbte Syphilis zurückzuführen ist. In sehr seltenen Fällen wird diese Keratitis auch bei Lues acquisita beobachtet und man darf nicht vergessen, daß diese auch in der Kindheit akquiriert werden kann, z. B. durch die Amme. Einzelne Fälle dürften auf Skrofulose oder Tuberkulose beruhen, während in manchen überhaupt keine sichere Ursache für die Erkrankung des Auges aufzufinden ist.

Der typische Verlauf und die Beteiligung beider Augen bei der Keratitis parenchymatosa hat schon frühzeitig den Gedanken an eine konstitutionelle Ursache nahegelegt. So hat Mackenzie diese Krankheit als *Corneitis scrofulosa* in vorzüglicher Weise beschrieben und gleichzeitig eine Anzahl der begleitenden Symptome angegeben, welche er für Zeichen der Skrofulose ansah. Hutchinson hat das Verdienst, die Reihe dieser Symptome vervollständigt und gleichzeitig den Nachweis geführt zu haben, daß sie nicht der Skrofulose, sondern der hereditären Syphilis angehören. Diese neue Anschauung brach sich nur langsam Bahn. Viele wollten sie zunächst nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen gelten lassen und schieden daher die Keratitis parenchymatosa in zwei Formen, welche sie als Keratitis scrofulosa und Keratitis syphilitica bezeichneten. Je genauer man aber die Symptome der hereditären Syphilis kennen lernt, um so mehr kommt man zur Überzeugung, daß diese den meisten Fällen von Keratitis parenchymatosa zugrunde liegt, welche Form immer die Keratitis darbieten möge. In der jüngsten Zeit ist es gelungen, bei Affen und Kaninchen durch Impfung mit syphilitischem Material eine der Keratitis parenchymatosa des Menschen gleichende Hornhautentzündung zu erzeugen, bei welcher auch Spirochäten im Gewebe der Hornhaut nachweisbar sind (Scherber, Greeff).

§ 285. Die Keratitis parenchymatosa gehört zu den spätesten Erscheinungsformen der erbten Syphilis und wird daher mit Recht als eines der wichtigsten und häufigsten Symptome der Lues hereditaria tarda angesehen. Manche behaupten, es gebe keine Lues hereditaria tarda in dem Sinne, daß die im späteren Lebensalter auftretenden Symptome der Lues wirklich die ersten seien; es müßten vielmehr immer schon zur Zeit der Geburt oder bald nachher luetische Symptome dagewesen sein, welche aber entweder übersehen wurden oder von denen der später behandelnde Arzt nichts erfährt. So sei auch die Keratitis parenchymatosa niemals wirklich das erste Symptom der erbten Syphilis. Dieser Auffassung widersprechen aber sichere Beobachtungen, wie z. B. die folgende von Fuchs: Ein sechsjähriger Knabe, Sohn eines Arztes, war seit kurzem an einer typischen Keratitis parenchymatosa erkrankt; sonst war das Kind gesund, gut entwickelt und von gutem Aussehen. Der Vater hatte vor 12 Jahren, also 6 Jahre vor der Geburt des Kindes, Syphilis akquiriert und hatte einige Jahre später geheiratet. Seine Frau brachte zuerst ein totes Kind zur Welt und als zweites den kleinen Patienten. Diesen hatte der Vater im Bewußtsein seiner Lues von der Geburt an ängstlich und sorgfältig beobachtet, hatte aber an ihm niemals die geringsten Zeichen von Syphilis entdecken können, bis sich auf einmal die Keratitis parenchymatosa zeigte. Diese muß also hier als das erste nachweisbare Zeichen der erbten Syphilis angesehen werden.

Die folgende Krankengeschichte mag zeigen, wie man aus verschiedenen Symptomen zur Diagnose der Syphilis hereditaria gelangt: Ein zwölfjähriges Mädchen wird mit Keratitis parenchymatosa beider Augen von ihrer Mutter in die Klinik gebracht. Die letztere will von Syphilis nichts wissen, weder was sie selbst, noch was ihren verstorbenen Mann anbelangt. Sie gibt nur an, daß letzterer ein unregelmäßiges Leben geführt hat. Die Frau erzählt ferner, daß sie von diesem Manne im ganzen zehnmal schwanger geworden sei. Von den ersten vier Schwangerschaften stammen vier Kinder her (von denen das älteste gegenwärtig 22 Jahre alt ist) und welche sämtlich gesund sind. Das fünfte Kind stirbt im Alter von einem Jahre, die sechste Schwangerschaft endigt mit einer Fehlgeburt, das siebente

Kind ist die in die Klinik gebrachte kleine Patientin, das achte Kind stirbt im Alter von 19 Monaten, das neunte Kind lebt, ist aber stets kränklich, das zehnte endlich stirbt im Alter von 6 Wochen. Da stirbt der Mann infolge eines Unfalles; die Frau heiratet ein zweites Mal und bekommt von ihrem zweiten Mann zwei vollkommen gesunde Kinder. — Die in die Klinik gebrachte Tochter der Frau war taub; sie wies außer der Keratitis parenchymatosa beider Augen die charakteristische Schädelbildung der syphilitischen Kinder auf. Die Zähne zeigten die von Hutchinson beschriebene Form; am Halse fanden sich zahlreiche kleine, harte Lymphdrüsen. Ich ließ noch die jüngere Schwester (das neunte Kind der Frau) kommen. Diese, ein schwächliches Mädchen, ist zwar nicht taub, hört aber sehr schlecht, hat die charakteristische Gesichtsbildung, geschwellte Lymphdrüsen am Halse und die Zähne — es sind noch die Milchzähne — sind auffallend klein und durch weite Zwischenräume getrennt. Die Augen sehen äußerlich gesund aus, aber an beiden findet man mit dem Augenspiegel die Peripherie des Augenhintergrundes mit tintenschwarzen, in der Chorioidea liegenden Flecken besetzt. — Die richtige Auslegung dieser Krankengeschichte ist ohne Zweifel die, daß der erste Mann dieser Frau nach der vierten (oder fünften?) Schwangerschaft der Frau Syphilis akquirierte. Während daher die ersten vier Kinder der Frau sich einer guten Gesundheit erfreuen, sind von den nun folgenden sechs Geburten nur noch zwei lebende Kinder vorhanden, beide kränklich, beide mit deutlichen Symptomen der hereditären Syphilis versehen. Als die Frau dann von ihrem zweiten gesunden Manne schwanger wurde, bekam sie wieder gesunde Kinder.

§ 286. Therapie. Die lokale Therapie besteht während der Periode der Progression in Schutz vor Licht und Einträufelung von Atropin. Warme Umschläge mildern oft die Reizerscheinungen und beschleunigen etwas den Verlauf der Krankheit, Dionin wirkt günstig auf die Lichtscheu und die Schmerzen. In der regressiven Periode handelt es sich darum, eine möglichst weitgehende Aufhellung der Hornhaut zu erzielen. Zu diesem Zwecke sind ebenfalls Dionin sowie die bekannten Reizmittel, wie: Kalomel, Opiumtinktur, gelbe Präzipitatsalbe, heiße Wasserdämpfe, Heißluft usw., indiziert (siehe § 68, 70, 73). Diese dürfen aber erst in Anwendung gezogen werden, wenn bei vorsichtigen Versuchen das Auge sie gut verträgt, d. h. nicht neuerdings in einen stärkeren Reizzustand verfällt. Es empfiehlt sich, diese Mittel mit öfterem Wechsel sehr lange — monate- und jahrelang — fortzusetzen. Wenn Ektasie der Hornhaut droht, so ist sie durch einen Druckverband zu bekämpfen, welcher, wenn nötig, mit wiederholter Punktion der Hornhaut verbunden werden kann.

Die allgemeine Therapie muß in denjenigen Fällen, welchen hereditäre Lues zugrunde liegt, gegen diese gerichtet sein. Die Quecksilberbehandlung, welche bei der akquirierten Syphilis so ausgezeichnete Dienste leistet, ist hier gewöhnlich weniger wirksam. Da sie gleichzeitig eine sehr eingreifende Behandlungsmethode ist, so empfiehlt es sich, sie nur

in den schweren Fällen anzuwenden. Bei Erwachsenen wählt man am besten die Inunktionskur. Wenn diese aus äußeren Gründen nicht durchführbar ist, kann man Quecksilber innerlich geben oder noch besser in Form von intramuskularen Injektionen. Bei Kindern ist die innerliche Darreichung von Sublimat vorzuziehen (man gibt Pillen zu 0·5 bis 1 mg, indem man mit einer täglich beginnt und je nach dem Alter des Kindes auf

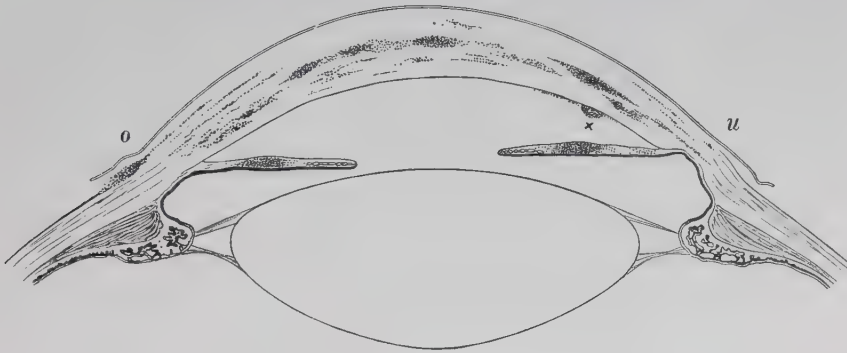


Fig. 101.

Keratitis parenchymatosa. Vergr. 7/1, *o* oben, *u* unten. — Die 19jährige Patientin hatte schon vor 6 Jahren eine Keratitis parenchymatosa überstanden. Diese rezidierte, die Hornhaut wurde ektatisch, es kam Drucksteigerung hinzu und infolgedessen erblindete das Auge gänzlich. Da das Auge andauernd entzündet und schmerzhaft war, wurde es auf Wunsch der Kranken enukleiert. Die Hornhaut war zur Zeit der Enukleation dicht von weißen Fleckchen, die in den mittleren Schichten der Hornhaut lagen, durchsetzt und dadurch so trüb, daß man die Iris nicht hindurchsehen konnte. — Am Präparate findet man, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, die Hornhaut in der Mitte etwas dicker als am Rande. Den klinisch festgestellten weißen Flecken entsprechen kleine, aus einkernigen Rundzellen bestehende Herde, welche in den mittleren Schichten der Hornhaut am größten und zahlreichsten sind. Am Rande der Hornhaut sieht man auch in den vorderen Schichten der Hornhaut Zellenzüge, welche neugebildete Gefäße begleiten. Am oberen Hornhautrande liegt bei *o* ein kleiner episcleraler Entzündungsherd, nahe dem unteren Hornhautrande befindet sich bei *x* ein Exsudatklumpen (Präzipitat) an der hinteren Hornhautwand. Die Iris ist — wie in der Regel bei Drucksteigerung — mit ihrer Peripherie an die Hornhaut angewachsen und dadurch im ganzen nach vorn gerückt, so daß sie der Linse nicht mehr aufliegt. Der an die Hornhaut angewachsene Randteil der Iris ist durch Atrophie sehr verdünnt und an der unteren Seite *u* bereits etwas in die gleichfalls verdünnte Sklera hineingepreßt (Beginn eines Interkalarsaphyloms). Der freie Teil der Iris ist etwas weniger atrophisch und enthält im oberen sowie im unteren Teil je einen entzündlichen Knoten, der, wie die Knoten in der Hornhaut, bloß aus einkernigen Zellen besteht. Die Ziliarfortsätze sind gut erhalten. Sie sind weiter als sonst vom Linsenrande entfernt, weil infolge der Drucksteigerung das Auge sich im ganzen etwas vergrößert hatte, an welcher Vergrößerung aber die Linse nicht teilgenommen hatte.

6—10 Pillen täglich steigt). Dabei muß man auf die sorgfältige Pflege des Mundes zur Vermeidung von Salivation bedacht sein. Salvarsan versagt bei der Keratitis parenchymatosa nach meiner Erfahrung vollkommen. — In den leichteren Fällen von Keratitis parenchymatosa zieht man eine einfach roborierende Behandlung mit gleichzeitigem Gebrauche von jodhaltigen Mitteln vor (Lebertran mit Jod, Jodeisen, jodhaltige Mineralwässer, letztere vorzüglich zur Nachkur). Man muß leider sagen, daß im allgemeinen die Therapie dieser Krankheit gegenüber ziemlich

ohnmächtig ist. Die Keratitis parenchymatosa verläuft in vielen Fällen unter der sorgfältigsten Behandlung nicht wesentlich anders, als dies ohne jede Behandlung der Fall wäre; nicht selten sieht man mitten unter der Behandlung die Krankheit am zweiten Auge ausbrechen, wenn auch diese dann meist etwas milder verläuft als am ersterkrankten Auge. Der

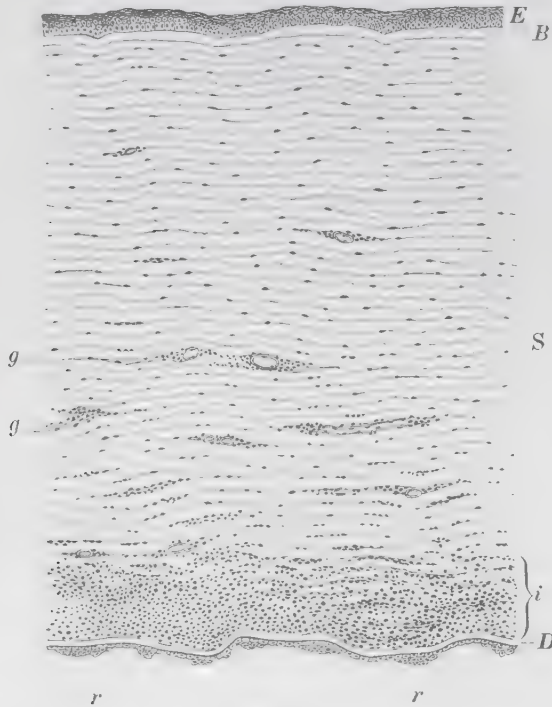


Fig. 102.

Querschnitt durch eine Hornhaut mit Keratitis parenchymatosa. Vergr. 100/1. Nach einem Präparate des Herrn Dr. Nordenson. — Das Stroma der Hornhaut *S* zeigt eine Infiltration, welche in den mittleren Schichten beginnt und nach hinten immer mehr zunimmt, so daß die tiefsten Schichten *i* das Aussehen eines granulierenden Gewebes angenommen haben. Durch die ungleichmäßige Verdickung dieser Schichten ist die Descemet'sche Membran *D* wellig gefaltet; ihrem Endothel sind stellenweise kleine Häufchen von Rundzellen *r* aufgelagert. In den mittleren und tiefen Hornhautschichten sieht man die Quer- und Längsschnitte neugebildeter Blutgefäße *g, g*, während die vordersten Schichten sowie die Bowmansche Membran *B* und das Epithel *E* normal sind.

hauptsächliche Nutzen der Behandlung besteht in der Bekämpfung der Komplikationen von seiten der Uvea, sowie, während der regressiven Periode, in der rascheren und vollständigeren Aufhellung der Hornhauttrübungen.

Die anatomische Untersuchung zeigt entsprechend den klinisch sichtbaren grauen Fleckchen zahlreiche Entzündungsherde in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut (Fig. 101). Es sind Anhäufungen einkerniger Zellen,

die zum Teil Leukozyten, zum Teil durch Wucherung und Zerfall der Hornhautkörperchen entstanden sind. Daneben kommt es zu einer anscheinend schleimigen Erweichung der Zwischensubstanz (Elschnig). Ähnliche Entzündungsherde treten auch im vorderen Teil des Uvealtrakts auf. Manchmal enthalten die Knötchen Riesenzellen, sind aber doch keine typischen Tuberkelknötchen, denn es kommt nicht zu der für Tuberkulose charakteristischen Verkäsung. Später bestehen die Herde aus Haufen von regellos angeordneten jungen Bindegewebszellen, welche der Hauptsache nach durch Regeneration der fixen Hornhautzellen entstanden sind. Freilich kommen mit dem Einwachsen der Blutgefäße auch Elemente des gewöhnlichen Bindegewebes in die Hornhaut hinein. Diese Vorgänge erklären das Zurückbleiben von Trübungen.

In anderen Fällen (Fig. 102) besteht statt einzelner Herde eine gleichmäßig dichte Infiltration der hintersten Hornhautschichten, so daß diese zuweilen in ein Granulationsgewebe verwandelt erscheinen. In solchen Fällen kommt es stellenweise auch zur Zerstörung der Descemetischen Membran.

18. Keratitis profunda.

[Zentrales parenchymatöses Hornhautinfiltrat, Keratitis parenchymatosa circumscripta.]

§ 287. Ganz allmählich entwickelt sich, gewöhnlich in der Mitte der Hornhaut eine graue Trübung, welche in den mittleren und tieferen Schichten sitzt und über der die Oberfläche matt, gestichelt, aber nicht vertieft ist. Mit freiem Auge betrachtet, sieht die Trübung gleichmäßig grau aus, während sie sich mit der Lupe in einzelne Punkte und Fleckchen oder in graue, einander durchkreuzende Streifen auflösen läßt. Nachdem sich die Trübung durch längere Zeit (einige Wochen) auf ihrem Höhepunkte erhalten hat, bildet sie sich wieder sehr langsam zurück, ohne daß es zur Geschwürsbildung kommt. Gefäßentwicklung fehlt entweder ganz oder ist sehr unbedeutend. Die begleitenden entzündlichen Reizerscheinungen sind bald gering, bald ziemlich heftig. Nicht selten sind feine Präzipitate im Bereiche der Trübung vorhanden. Die Beteiligung der Iris beschränkt sich meist auf Hyperämie. Die Krankheit ist in der Regel einseitig und rezidiert zuweilen.

Die Krankheit befällt nur Erwachsene; ihre Dauer ist 4—8 Wochen und darüber. In den leichteren Fällen endigt sie mit vollständiger Wiederaufhellung der Hornhaut, während in anderen diffuse Trübungen im Zentrum der Hornhaut für immer zurückbleiben.

Die Ursache der Keratitis profunda ist in der großen Mehrzahl der Fälle unbekannt. Für einzelne Fälle wurde als Ursache angegeben: 1. Erkältung. Arlt hat diese Fälle als Keratitis rheumatica bezeichnet. Sie verlaufen gewöhnlich mit starken Entzündungserscheinungen, namentlich heftigen Schmerzen und Lichtscheu. 2. Herpes zoster ophthalmicus

(§ 273). 3. Intermittens in seiner chronischen Form, Malariakachexie (Arlt). Hier entsteht zuweilen eine Keratitis profunda, welche sich durch den Mangel starker Reizerscheinungen sowie durch ungemein schleppenden Verlauf auszeichnet. 4. Nach Traumen, besonders nach Kontusion, entwickelt sich nicht selten eine Keratitis profunda, welcher ein verhältnismäßig rascher Verlauf und eine schnelle Wiederaufhellung der Hornhaut eigentümlich ist.

Die Therapie besteht lokal in der Anwendung von Verband oder Schutzgläsern und von Atropin. Feuchtwarme Umschläge, Dionin und subkonjunktivale Kochsalzinjektionen können den Verlauf beschleunigen, vorausgesetzt, daß sie gut vertragen werden. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen sind Reizmittel zur Aufhellung der Trübung angezeigt. Die allgemeine Therapie hängt von der Ursache ab, welche man für die Keratitis aufzufinden imstande ist.

19. Sklerosierende Keratitis.

§ 288. Sie hat ihren Namen durch v. Graefe deshalb erhalten, weil an den Stellen, wo die Infiltration der Hornhaut besteht, dichte, weiße, oft skleraähnliche Trübungen zurückbleiben. Die sklerosierende Hornhautentzündung findet sich entweder allein oder häufiger als Begleiterscheinung der Skleritis (siehe § 311, 312). Wenn ein skleritischer Knoten nahe dem Hornhautrande sitzt, so entsteht in dem angrenzenden Teile der Hornhaut eine Trübung, welche in den tieferen Schichten ihren Sitz hat (Fig. 114). Sie hat ungefähr die Form eines Dreieckes, dessen Basis dem Hornhautrande aufsitzt, während die abgerundete Spitze nach der Hornhautmitte sieht und sich allmählich in die durchsichtige Hornhaut verliert. Die Trübung nimmt also einen Sektor der Hornhaut ein, dessen Basis dem skleritischen Knoten entspricht. In manchen Fällen entstehen auch entfernt vom Rande, ja sogar in der Mitte der Hornhaut saturierte Trübungen von rundlicher oder unregelmäßiger Form. Die Trübungen sind grau oder graugelb und nehmen allmählich an Intensität zu, bis die Hornhaut an der betreffenden Stelle vollkommen undurchsichtig geworden ist. Die Oberfläche ist über der Trübung gestichelt, aber nicht vertieft; Gefäßbildung fehlt entweder ganz oder ist doch sehr spärlich, und zwar in den tiefen Schichten der Hornhaut. Nachdem die Trübung ihre größte Dichte erreicht hat, tritt allmählich Rückbildung ein, ohne daß es jemals zur Geschwürsbildung kommt. Die Aufhellung betrifft den dünnen Rand und die nach der Hornhautmitte sehende Spitze der Trübung; die Basis der Trübung

bleibt für immer zurück und wird schließlich bläulichweiß, gleich der angrenzenden Sklera, in welche sie ohne scharfe Grenze übergeht. Es sieht daher so aus, als ob an dieser Stelle die Sklera in das Gebiet der Hornhaut hinübergriffe. Die sklerosierende Keratitis macht, gleich der Skleritis selbst, häufige Nachschübe und so kann es geschehen, daß in schweren Fällen nach und nach die ganze Hornhaut bis auf einzelne kleine durchsichtig gebliebene Stellen sklerosiert wird.

Die Krankheit befällt gewöhnlich jüngere, namentlich weibliche Individuen und tritt häufig doppelseitig auf. Sie verläuft manchmal torpid, öfter aber unter starker Reizung, welche die einzelnen Nachschübe begleitet. Die entzündlichen Erscheinungen sind zum Teil auch durch die komplizierende Skleritis und Iritis bedingt. Die Ätiologie ist gewöhnlich dieselbe wie die der Skleritis, nämlich bei jüngeren Personen am häufigsten Tuberkulose, zuweilen auch hereditäre Syphilis, bei älteren Patienten Gicht und Rheumatismus. Häufig ist keine sichere Ursache der Krankheit aufzufinden. Lokal sind dieselben Mittel angezeigt, welche für die Keratitis profunda angegeben wurden; die allgemeine Behandlung richtet sich nach der Ursache der Krankheit, falls sich eine solche ermitteln läßt.

20. Tiefe Keratitis bei Iridozyklitis.

§ 289. Bei jeder Iridozyklitis ist die Hornhaut leicht matt und nicht völlig klar. In manchen Fällen schwerer Iridozyklitis tritt aber die Beteiligung der Hornhaut noch mehr in den Vordergrund, indem sich in den tiefen Schichten eine Infiltration von grauer, später häufig gelblicher Farbe einstellt. Die Entzündung nimmt niemals eitrigen Charakter an wie die Keratitis pustuliformis profunda und es bildet sich daher auch kein Hypopyon. Die Infiltration bildet sich später unter Vaskularisation wieder zurück, hinterläßt jedoch stets eine dauernde Trübung und in schweren Fällen Abplattung der ganzen Hornhaut. Das Sehvermögen ist in diesen Fällen ganz oder nahezu ganz vernichtet, nicht nur durch den Zustand der Hornhaut, sondern vor allem durch die Iridozyklitis.

21. Keratitis punctata profunda.

Bei Iridozyklitis infolge von Lues acquisita treten nicht selten in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut isolierte graue Fleckchen auf. Diese Krankheit ist von Mauthner, Hock, Purtscher u. a. als Keratitis punctata syphilitica beschrieben worden. Sie hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der Keratitis punctata superficialis, unterscheidet sich aber von dieser durch die Ätiologie und den tiefen Sitz.

Sowie eine Entzündung der Iris und des Ziliarkörpers von einem streng auf die Hornhaut begrenzten Herd aus durch Fernwirkung (§ 37) entstehen kann, ebenso kann auch die Hornhaut durch Fernwirkung von einer primären Iridozyklitis aus erkranken. Diese Ätiologie, die Einwirkung der Schädlichkeit von hinten her (Fuchs) charakterisiert die folgende und letzte Gruppe der eigentlichen Keratitiden.

22. Der Ringabszeß.

§ 290. Diese schwere und stürmisch verlaufende Krankheit entsteht zumeist nach perforierenden Verletzungen (auch nach Operationen, z. B. Staroperationen), selten auf metastatischem Wege. Gleichgültig, wo die Hornhautwunde liegt, bildet sich in den ersten Tagen nach der Verletzung unter heftigen Entzündungserscheinungen ein gelblicher Ring in den Randteilen der Hornhaut, welcher in den mittleren Schichten liegt und vom Limbus durch eine 1—2 mm breite, weniger getrübt Zone geschieden ist; auch die vom Ringe eingeschlossenen Teile der Hornhaut sind weniger getrübt und nur grau, nicht gelb gefärbt. Sehr bald breitet sich die gelbe Färbung aber auch über diese Teile aus, die Hornhaut schmilzt vollständig ein und es entwickelt sich Panophthalmitis.

Der Ringabszeß kann durch verschiedene Bakterien hervorgerufen werden, zumeist ist sein Erreger ein zur Gruppe des *Bacillus proteus fluorescens* gehöriger (Hanke).

Die anatomische Untersuchung der durch Verletzung entstandenen Fälle ergibt, daß das primäre eine eitrige Endophthalmitis ist, entstanden durch ektogene Infektion des vorderen Augenabschnittes (§ 43). Durch die Giftwirkung der Erreger entsteht eine ausgedehnte Nekrose der hinteren und mittleren Hornhautschichten. Der gelbe Ring ist nichts anderes als die demarkierende Eiterung, welche sich an diese Nekrose anschließt. Der Ausgang in Panophthalmitis ist also schon durch die Art der Infektion vorgezeichnet.

Die Prognose dieser Krankheit ist durchaus ungünstig und es ist das klügste, solche Augen sofort zu enukleieren.

23. Keratitis pustuliformis profunda (Fuchs).

[Ulcus internum (Bietti). hinteres Hornhautgeschwür (Klein), tiefes, zentrales Hornhautinfiltrat (Reis).]

§ 291. Die Krankheit beginnt mit den Erscheinungen einer Iritis; dann bilden sich tiefliegende graue Streifen in der Hornhaut wie bei Keratitis parenchymatosa und später eitergelbe pustelähnliche Infiltrate von wechselndem Sitz und verschiedener Größe. Zumeist sind mehrere Infiltrate, selten ist nur ein großes Infiltrat vorhanden. Diese Infiltrate sind zum Teil nur Exsudatklumpen,

die der Hinterfläche der Hornhaut anhängen, zum anderen Teil sitzen sie aber wirklich in der Hornhaut, denn sie lassen sich durch Punktion der vorderen Kammer nicht immer entfernen. Daneben besteht eine zarte diffuse Hornhauttrübung. Die Oberfläche ist matt, aber nicht exulzeriert. Reizerscheinungen und Schmerzen sind heftig.

Die Iris ist stark geschwollen und verfärbt; oft liegen auch ihr Eiterflocken auf; es bestehen hintere Synechien und Pupillarmembran, vor allem aber ein großes Hypopyon, das zuweilen mit den Infiltraten durch Exsudatstreifen verbunden ist. Auch die tieferen Teile sind in Mitleidenschaft gezogen (Glaskörpertrübungen, auffallende Sehstörung).

Der Verlauf der Krankheit ist sehr langwierig. Die Infiltrate wandeln sich in tiefsitzende, dichte, graue, oft vaskularisierte Trübungen um. Mitunter bildet sich auch vordere Synechie aus, ohne daß jemals Perforation stattgefunden hätte. Dann kann sich auch Drucksteigerung und Staphyлом entwickeln. In ganz schweren Fällen kommt es zur Atrophia bulbi.

Die Keratitis pustuliformis tritt in der Regel nur einseitig, selten beiderseitig auf, befällt ältere Leute, vorzüglich Männer. Nach Meller beruht die Krankheit auf Lues und auch Fuchs neigt jetzt dieser Ansicht zu. Die Prognose ist ungünstig.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man besonders in der Iris Veränderungen, ferner massenhaftes aus polynuklearen Zellen bestehendes Exsudat in der vorderen Kammer. Die Hornhaut zeigt starke Schädigung des Endothels, Arrosion der Descemetischen Membran und zunächst Wucherung der Hornhautkörperchen. Später wandern auch Leukozyten ein und in besonders schweren Fällen kommt es auch zur Zerstörung der hinteren Hornhautschichten.

Die Therapie ist ziemlich machtlos. Punktion lindert für kurze Zeit die Schmerzen und beseitigt das Exsudat, doch bildet sich dieses bald wieder. Im übrigen kann die Therapie nur symptomatisch sein.

Unter dem Namen *Ulcus corneae internum* (E. v. Hippel) verstehen die Autoren ein Geschwür der Hinterfläche der Hornhaut, d. h. einen durch eitrige Einschmelzung entstandenen Substanzverlust, der sich nicht nach vorn wie das gewöhnliche Geschwür, sondern nach hinten in die vordere Kammer öffnet.

Ein solcher Zustand existiert bisher nur als theoretischer Begriff. Er kann klinisch jedenfalls nicht diagnostiziert werden und von den wenigen Fällen, in denen auf Grund anatomischer Untersuchung diese Diagnose gestellt wurde, lassen die meisten auch noch andere Deutungen zu, weil nur mehr die Ausgänge des Prozesses vorliegen.

§ 292. Trübung der Hornhaut durch Anlagerung. Wenn die hintere Oberfläche der Hornhaut nicht wie im normalen Auge vom Kammerwasser bespült wird, sondern wenn sich Exsudat oder Gewebe anlegt, so trübt sich die Substanz der Hornhaut. Dazu ist es aber nötig, daß die Anlagerung durch längere Zeit fortbesteht. Daher wird diese Trübung beim gewöhnlichen Hypopyon in der Regel nicht gefunden,

da dieses zu rasch wieder verschwindet, wohl aber bei jenen festeren, grauen Exsudaten, welche namentlich bei skrofulöser und syphilitischer Iridozyklitis in der Kammer auftreten. Auch große Beschläge an der hinteren Hornhautwand (Präzipitate) pflegen, wenn sie lange bestehen bleiben, graue Flecken in der Hornhaut zu hinterlassen. Zu derselben Trübung gibt auch Anlagerung von Geweben an die hintere Hornhautwand Veranlassung, so bei Vortreibung der Iris, bei Iriszysten oder anderen Irisgeschwülsten, welche bis an die Hornhaut heranreichen, bei Linsen, welche in die vordere Kammer vorgefallen sind. Die Trübung der Hornhaut entsteht entsprechend jener Stelle, wo die Anlagerung stattfindet, daher bei Exsudaten am häufigsten nach unten. Die Oberfläche der Hornhaut ist an dieser Stelle matt, zuweilen leicht uneben, wie sulzig. Die Trübung ist grau und wird bei längerem Bestande ziemlich intensiv und von Gefäßen durchzogen, welche in den tiefen Schichten der Hornhaut liegen. Sie verschwindet auch nach Beseitigung der Schädlichkeit nicht wieder vollständig.

Die Berührung der Hornhaut mit fremdem Gewebe oder Exsudat verändert zunächst das Endothel an dieser Stelle, aber auch die Descemet'sche Membran selbst kann gefaltet oder abgehoben werden. Das Hornhautgewebe leidet dann dadurch, daß der Schutz wegfällt, den das Endothel gegen das Eindringen von Flüssigkeiten bietet, vielleicht auch mechanisch durch die Faltung der Descemet'schen Membran und reagiert darauf sowohl mit allerlei Degenerationsvorgängen in den Lamellen wie mit Proliferation der Hornhautzellen.

In klinischer Hinsicht ist diese Hornhauterkrankung in der Regel bedeutungslos. Prognose und Therapie werden von der Grundkrankheit bestimmt.

§ 293. Streifentrübung der Hornhaut. Bei sorgfältiger Untersuchung mit der Lupe entdeckt man oft graue Streifen in einer entzündeten Hornhaut. Diese können kurz und unregelmäßig sein und nach den verschiedensten Richtungen verlaufen, wie gewöhnlich bei der Keratitis profunda. Ein anderes Mal sieht man ein System paralleler Streifen, z. B. in jenen dichten Trübungen, welche sich bei Keratitis parenchymatosa vom Rande der Hornhaut nach der Mitte verschieben. Auch radiär von einem Punkte ausstrahlende Streifen kommen vor, z. B. ausgehend von einem Hornhautgeschwür. Die anatomischen Veränderungen, welche den Streifen zugrunde liegen, sind nicht immer die gleichen. Es kann sich um Zellen oder um Flüssigkeit handeln, welche sich in geradliniger Richtung zwischen den Hornhautfasern fortschieben, indem sie diese auseinanderdrängen, so wie es künstlich bei Einstichinjektion der Hornhaut geschieht; da füllt man ein System von parallelen Spalträumen, welche sich in aufeinander folgenden Hornhautlamellen unter rechten Winkeln kreuzen (Bowman'sche Röhren). Einzelne

lange, sehr zarte graue Linien scheinen dadurch zu entstehen, daß sich der Kanal in der Hornhautsubstanz, in welchem ein Nerv vom Rande nach der Mitte der Hornhaut verläuft, mit trüber Flüssigkeit erfüllt hat. Sehr häufig aber sind die Streifen nicht durch Exsudation, sondern durch Faltung bedingt. Dies gilt vor allem für die traumatische Streifentrübung. Man beobachtet diese nach Schnittwunden der Hornhaut, am schönsten nach der Kataraktoperation, wenn die Wundränder etwas gequetscht wurden. In den ersten 24 Stunden nach der Operation treten graue Streifen in der Hornhaut auf, welche, von der Wunde ausgehend, zuweilen bis zum entgegengesetzten Hornhautrande reichen und stets senkrecht auf der Längsrichtung der Wunde stehen (Fig. 103). Sie verschwinden zumeist innerhalb der ersten 8 Tage, nur wenn sie besonders stark sind, erst nach mehreren Wochen. Diese Trübung bedingt keine Reizerscheinungen und stört die Wundheilung nicht im mindesten. Dies weist darauf hin, daß man es nicht mit einer eigentlichen Entzündung zu tun hat. Die anatomische Untersuchung hat in der Tat ergeben, daß in diesen Fällen jede zellige Infiltration fehlt und daß nur eine Erweiterung der Lymphlücken in der Hornhaut vorhanden ist, welche mit Flüssigkeit erfüllt sind (Becker, Laqueur, Recklinghausen). Die streifigen Trübungen selbst sind auf Faltung der Descemetischen Membran zu beziehen, welche infolge des Schnittes am Hornhautrande in der einen Richtung entspannt wird, in der anderen dagegen nicht (vgl. Fig. 227). Aber auch manche der streifigen Trübungen bei wirklicher Keratitis, z. B. die radiären Streifen, welche man oft bei einem Ulcus serpens in die durchsichtige Hornhaut ausstrahlen sieht, können auf solchen Faltungen beruhen (Heß, Schirmer).

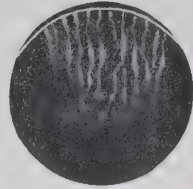


Fig. 103.

Streifentrübung der Hornhaut nach Exaktion einer Katarakt. Die Schnittnarbe liegt am oberen Hornhautrande.

Da die hinteren Hornhautschichten lockerer gefügt und deshalb stärker quellungsfähig sind, so macht sich jede Verdickung der Hornhaut durch entzündliches oder andersartiges Ödem besonders nach innen hin geltend. Dadurch nimmt aber die Krümmung der Descemetischen Membran ab und sie selbst wird runzelig. Die graulichen Streifen sind nichts anderes als der klinische Ausdruck dieser Runzeln. Dies wird ohneweiters klar ersichtlich, wenn gleichzeitig ein Bluterguß in die vordere Kammer besteht. Die Blutmasse ist dann der undurchsichtige Ausguß dieser Runzeln und zeigt bei sehr schiefer Beleuchtung deutliche Schattenstreifen.

Besonders charakteristisch ist das Auftreten von doppelten Reflexlinien an diesen Streifen bei der Untersuchung mit der Spaltlampe (Vogt).

Eine ähnliche Streifentrübung wird zuweilen bei Netzhautablösung beobachtet, wenn sie mit Druckverband behandelt worden war. Das Auge wird plötzlich sehr weich, die vordere Kammer auffallend tief und in der Hornhaut zeigen sich feine Streifen, die sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen, so daß die Hornhaut wie zerknittertes Seidenpapier aussieht. Auch hierbei spielen Faltungen der Hornhaut eine Rolle (Deutschmann, Nuel).

Wie die Descemetische Membran, kann (besonders bei Abflachung der Hornhaut in atrophischen Augen) auch die Bowmansche Membran mit den anliegenden Hornhautschichten Faltungen zeigen. Auch diese erscheinen als graue Streifen, aber von oberflächlichem Sitze und bilden je nach der Art der Falten leistenartige Vorsprünge oder seichte Furchen.

II. Verletzungen der Hornhaut.

1. Fremdkörper.

§ 294. Das Eindringen kleiner Fremdkörper in die oberflächlichen Schichten der Hornhaut gehört zu den alltäglichen Vorkommnissen. Es ist natürlich der Lidspaltenbezirk der Hornhaut, der so wie von anderen Verletzungen auch von den Fremdkörpern getroffen wird. Am häufigsten sind es kleine Eisenteilchen, welche bei Schlossern, Schmieden, Eisendrehern u. dgl. gefunden werden. Die Eisenteilchen, welche beim Hämmern des Eisens abspringen, werden durch die Kraft des Schlages erhitzt und sprühen als Funken weg. Dabei oxydieren sie sich zu Eisenoxydoxydul (Hammerschlag) und in diesem Zustande geraten sie an die Hornhaut, in die sie sich auch ein wenig einbrennen. Sie erscheinen daher nicht metallisch, sondern als dunkelbraune bis schwarze Pünktchen. In der Hornhaut geht die Oxydation weiter und das angrenzende, etwas verschorfte Gewebe imprägniert sich mit Eisenoxydhydrat (Rost) und bekommt eine braune Farbe. Nach der Entfernung des eigentlichen Fremdkörpers ist daher ein brauner Ring sichtbar. Die Diagnose ist in der Regel nicht schwierig, weil der Kranke mit der ganz bestimmten Angabe kommt, er habe einen Eisensplitter (Drehspan) o. dgl. im Auge. Aber der Fremdkörper selbst ist nicht immer leicht zu sehen. Von einer hellen Iris hebt sich das schwarze Pünktchen allerdings sehr deutlich ab, nicht aber von einer dunkelbraunen oder von der schwarzen Pupille. Wenn man aber die Hornhaut spiegeln läßt, dann findet man leicht die kleine Unebenheit und wird an dieser Stelle mit Lupe und seitlicher Beleuchtung den oft mikroskopisch kleinen Fremdkörper entdecken.

Außer Hammerschlag können noch viele andere Fremdkörper in die Hornhaut geraten, z. B. Kohlen- oder Ascheteilchen bei Feuerarbeitern, während einer Eisenbahnfahrt; Steinsplitter bei Steinmetzen, Steinklopfern oder durch das Einschlagen von Geschossen in Steine oder Felsen in der Nähe des Soldaten (im Kriege waren solche Verletzungen besonders an der italienischen Front häufig); Pulverkörner bei Explosionen; Bleispritzer beim Zerplatzen aufschlagender Geschosse. Solche Fremdkörper, die von Geschossen herrühren oder durch solche in Bewegung gesetzt wurden, haben eine größere Durchschlagskraft und können tiefer in die Hornhaut eindringen (auch in das Augeninnere).

Fremdkörper, welche chemisch zersetzbar sind (Hammerschlag) reizen das Auge stark; sie erzeugen Ziliarinjektion und Irishyperämie. Wenn sie nicht alsbald entfernt werden, bildet sich um den Fremdkörper

ein gelblich grauer Hof (demarkierende Entzündung); dadurch wird das Gewebe um ihn herum gelockert und der Fremdkörper ausgestoßen. Das zurückbleibende traumatische Geschwür (§ 256) heilt bald ab. Solche Fremdkörper hingegen, welche für das Hornhautgewebe chemisch indifferent sind, wie Kohle, Blei, aber auch Kalksteinteilchen, heilen oft ohne die geringste Reaktion ein. Nur wenn sie nicht tief genug eingedrungen sind und eine Unebenheit an der Hornhautoberfläche hervorrufen, reizen sie das Auge. Ebenso heilen schließlich die Pulverkörner ein, obwohl ihrer Einheilung oft eine lange Periode großer Reizbarkeit vorausgeht.

Die Entfernung der Hammerschlagteilchen geschieht unter Kokainanästhesie mit der Fremdkörperringel, von der es verschiedene Formen gibt. In Ermangelung einer solchen kann jedes nadelförmige Werkzeug dazu dienen, wenn es durch Ausglühen sterilisiert worden ist. Man trachtet mit der Spitze unter den Fremdkörper zu kommen und hebt ihn aus seinem Bette heraus. Dann kommt aber der noch viel mühsamere Teil der Arbeit, nämlich die Entfernung des Rostringes, welcher herausgekratzt werden muß. Beließe man den Rostring, so würde die reaktive Entzündung dennoch eintreten. Dem Magneten folgen diese Splitter nicht.

Tiefer sitzende Fremdkörper werden am besten belassen, besonders wenn sie zahlreich sind und aus einem chemisch indifferenten Material bestehen. Die Mühe, solche Fremdkörper zu entfernen und die damit verbundene Gewebsverletzung steht in keinem Verhältnisse zu dem Erfolge. Wenn hingegen der Fremdkörper zum Teil in die vordere Kammer vorragt, dann muß er unbedingt entfernt werden. Da man nun bei den Versuchen, ihn von vorn zu fassen, den Fremdkörper vollends in die Kammer stoßen und die Linsenkapsel verletzen könnte, so ist es mitunter angezeigt, zuerst die Hornhaut am Rande mit dem Lanzenmesser einzuschneiden und nun mit diesem oder einem anderen Instrument, das man hinter den Körper bringt, ihn nach vorn zu drücken, bis man sein vorderes Ende fassen und ihn herausziehen kann. Zur Entfernung metallischen Eisens oder Stahles verwendet man den starken Magnet.

2. Erosion.

§ 295. Oberflächliche Abschürfungen der Hornhaut, welche bloß die Epitheldecke betreffen, bezeichnet man als Erosionen. Sie gehören zu den häufigsten Verletzungen, welche man sich durch Kratzen mit dem Fingernagel, mit einem rauhen Tuche, einem steifen Blatte oder feinem Zweige usw. zufügt. Eine solche Verletzung ist gewöhnlich von ziemlich starken Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Tränenfluß

und namentlich lebhaften Schmerzen begleitet. Die Untersuchung des Auges zeigt neben Ziliarinjektion einen Defekt im Epithel.

Der Grund eines solchen Defektes ist vollkommen durchsichtig; er hat, da er von der unverletzten Bowmanschen Membran gebildet wird, dieselbe Wölbung wie die normale Hornhautoberfläche, nur ist er etwas weniger glänzend. Die Ränder des Defektes bilden eine, wegen der geringen Dicke der Epithelschicht sehr niedrige Treppenstufe. Da sich dieser Defekt nicht durch Trübung bemerkbar macht, kann man ihn nur dadurch erkennen, daß man die Hornhaut spiegeln läßt. Kleine Erosionen werden auf diese Weise leicht gefunden, sehr große hingegen werden oft übersehen, weil der charakteristische treppenförmige Rand ganz an der Peripherie liegt. Hier hilft am besten der Fluoreszinversuch (§ 7). Die Heilung erfolgt zumeist binnen weniger Tage durch vollständige Regeneration des Epithels (§ 253); eine dauernde Trübung bleibt nicht zurück. — Eine größere Bedeutung kommt diesen traumatischen Erosionen dadurch zu, daß sie nicht selten der Ausgangspunkt eines Hornhautgeschwürs oder *Ulcus serpens* werden, wenn nämlich Gelegenheit zur Infektion gegeben ist. Dies ist namentlich der Fall bei Gegenwart eines Konjunktivalleidens mit abnormer Sekretion der Bindehaut oder bei Gegenwart einer Krankheit des Tränensackes.

Bemerkenswert ist, daß zuweilen Rezidiven der Hornhauterosionen vorkommen, ohne daß eine neuerliche Verletzung vorausgegangen wäre (Arlt). Nachdem die Verletzung scheinbar gut geheilt war, treten nach mehreren Wochen oder Monaten ohne bekannte Veranlassung plötzlich wieder starke Reizerscheinungen auf und an der Hornhaut findet man abermals einen Substanzverlust im Epithel an der Stelle der früheren Verletzung. Solche Rezidiven können zu wiederholten Malen auftreten. Wahrscheinlich haben sie ihre Ursache darin, daß das regenerierte Epithel nicht mehr so fest auf der Unterlage haftet (*Disjunctio epithelii Szili*), so daß es auf eine unbedeutende Veranlassung hin wieder abgehoben und abgestoßen werden kann. Zumeist geschieht dies in Form einer Blase, welche aber so rasch platzt, daß man gewöhnlich nur den Substanzverlust im Epithel zu sehen bekommt. — Hierher sind auch jene Fälle zu rechnen, wenn nach einer Erosion der Hornhaut durch Monate, ja sogar durch Jahre Schmerzen auftreten, sobald des Nachts oder des Morgens beim Erwachen das Auge rasch geöffnet wird; die Schmerzen vergehen nach einigen Minuten. Sieht man den Patienten dann bei Tag, so ist objektiv an der Hornhaut entweder nichts nachzuweisen oder höchstens eine außerordentlich zarte Trübung, welche im Hornhautepithel an der Verletzungsstelle sitzt. Auch in diesen Fällen dürfte es sich um immer wiederkehrende,

sehr unbedeutende Läsionen des Hornhautepithels handeln, welche durch das rasche Öffnen der Lider oder durch Reiben und Drücken an der früher verletzten Stelle gesetzt werden.

Sehr hartnäckige, häufige und äußerst schmerzhaft rezidivierende Erosionen sind von Peters und Szily jun. an Staroperierten und mit Linsenluxation behafteten Augen beobachtet worden und werden von diesen Autoren auf Läsionen des Hornhautendothels zurückgeführt.

Die Behandlung der Erosion besteht in der Anlegung eines einfachen Schutzverbandes, der so lange fortgesetzt werden soll, bis das Epithel völlig regeneriert ist. Wenn starke Entzündung besteht, welche durch den Verband allein nicht beseitigt wird, kann Atropin eingetropfert werden. Die Rezidiven verlangen dieselbe Behandlung. Nachdem das Epithel wieder hergestellt ist, kann man zur Vermeidung weiterer Rückfälle durch längere Zeit mit gelber Präzipitatsalbe massieren lassen. Gegen die des Nachts oder des Morgens wiederkehrenden Schmerzen läßt man vor dem Einschlafen ein Fett (z. B. Borsalbe) in den Bindehautsack bringen und rät dem Kranken, wenn er erwacht, die Augen ja recht vorsichtig und leicht zu öffnen, alles Pressen mit den Lidern, Reiben oder Drücken mit den Fingern zu unterlassen trotz des etwa vorhandenen Fremdkörpergefühles. Wenn trotzdem die Rezidiven nicht ausbleiben, so erzielt man eine festere Verbindung des Epithels mit der Hornhaut und damit die Heilung, wenn man das nur lose anhaftende Epithel abschabt und diese Stelle mit Jodtinktur bepinselt.

3. Wunden.

§ 296. Tiefere Wunden, welche in das Stroma der Hornhaut hineingehen, entstehen durch Stich, Schnitt, Einschlagen von scharfkantigen Fremdkörpern, Quetschung u. dgl. Für die Therapie wie für die Prognose kommt es zunächst darauf an, ob die Wunde die vordere Kammer eröffnet oder nicht. Die perforierenden Wunden sind zumeist nur Teilerscheinung schwererer, auch die tieferen Teile betreffender Verletzungen. Von diesen wird daher bei den Verletzungen im allgemeinen die Rede sein. Hier soll nur auf die Verhältnisse an der Hornhautwunde selbst eingegangen werden.

Wunden sind vor allem durch die lineare Form charakterisiert und dadurch von den zumeist rundlichen Geschwüren leicht zu unterscheiden. Bei Verletzungen durch Messerklingen, Scherenblätter u. dgl. ist die Wunde oft völlig geradlinig. Rißwunden hingegen zeigen oft einen zickzackförmigen Verlauf oder sind strahlig verzweigt. Die durch zufällige

Verletzung entstandenen Wunden gehen von der Oberfläche mehr oder weniger senkrecht in die Tiefe und reichen oft in die Mitte der Hornhaut hinein. Die bei Operationen gesetzten Wunden gehen sehr schief durch die Schichten der Hornhaut, werden nie in deren Mitte angelegt, sondern am Rande, und zwar konzentrisch mit diesem.

Hornhautwunden besitzen an sich kein Klaffungsvermögen. Glatte, gerade Schnittwunden, z. B. Operationswunden, legen sich ohneweiters aneinander, verkleben sehr rasch (nach wenigen Minuten) und verheilen fast ohne Narbengewebe. Man sieht dann schließlich nur an der vorderen und an der hinteren Hornhautfläche je eine graue Linie, dazwischen sieht die Hornhaut fast ganz durchsichtig aus.

Hornhautwunden klaffen jedoch, wenn die Wundränder aufquellen, wenn tiefere Teile (der Iris, der Linse, des Glaskörpers) zwischen die Wundlippen geraten, wenn die Wundränder unregelmäßig gestaltet sind und sich gegeneinander verschieben. Bei den zufällig entstandenen Wunden sind die Ränder selten so glatt wie bei Operationswunden, auch sind sie wohl immer stärker gequetscht. Daher quellen sie durch Imbibition (mit Tränenflüssigkeit oder Kammerwasser) auf und trüben sich. Infolge der Quellung erhebt sich die Wunde dachfirstartig über das normale Niveau. Dabei muß es aber notwendigerweise zu einer leichten Klaffung an der Oberfläche kommen, der First trägt daher eine seichte Furche. Bei Lappenwunden kann die Quellung so stark werden, daß sich der Lappen ganz umschlägt.

Im übrigen verklebt die Wunde zunächst durch Fibrin, welches später durch Narbengewebe ersetzt wird, das vom Hornhautstroma, bei perforierenden Wunden wohl auch vom Endothel geliefert wird. Bowman'sche und Descemet'sche Membran wachsen aber nicht wieder zusammen. Das Epithel kriecht alsbald in den vorderen, durch die Quellung klaffend erhaltenen Teil ein (Fig. 104) und wird erst später durch das nachwachsende Narbengewebe wieder hinausgedrängt. Mitunter bleibt aber eine tiefe Epitheleinsenkung bestehen, was sich durch eine Furche entlang der Narbe kundgibt. Derartige Narben können durch leichten Druck zum Platzen gebracht werden. So kommt es, daß Narben nach Staroperationen oft noch nach Jahren durch geringfügige Veranlassungen gesprengt werden. Wenn die Wunde in ihrer ganzen Dicke klafft, kann das Epithel bis in die vordere Kammer gelangen und dort zu schweren Veränderungen führen (§ 379). Mit der Verheilung verschwindet die Imbibitionstrübung, der First flacht sich ab, nur der Wundkanal selbst bleibt durch das Narbengewebe weißlich getrübt. Mitunter ändert sich die Krümmung der benachbarten, durchsichtig gebliebenen

Teile der Hornhaut, so daß auch dann eine Sehstörung zurückbleiben kann, wenn die Wunde gar nicht im Pupillarbereich liegt.

Die stattgefundene Perforation erkennt man 1. an auffallender Spannungsabnahme; 2. an der Aufhebung der vorderen Kammer; 3. an dem Vorfall tieferer Teile (z. B. der Iris); 4. wenn keine dieser Erscheinungen vorhanden ist, an der Verletzung tieferer Teile (z. B. der Linse). Der Irisvorfall, die wichtigste Komplikation solcher Wunden, zeigt entsprechend

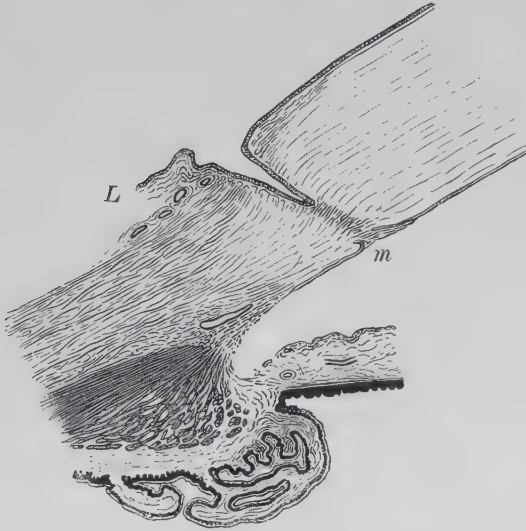


Fig. 104.

Narbe der Hornhaut, 13 Tage nach einer Staroperation. Vergr. 22/1. — Der Schnitt durchsetzte schräg die Hornhaut und den Rand des Limbus conjunctivae *L*. Sowohl von dem peripheren Wundrande (Limbus) als von dem zentralen (Hornhaut) ist das Epithel in die Tiefe der Wunde hineingewachsen, welche daher am lebenden Auge als eine dem Hornhautrande entlang ziehende glatte Rinne erschien. Nur in den tiefsten Lagen der Hornhaut sind deren Lamellen durch junges Narbengewebe vereinigt, welches sich auch zwischen die nach vorn umgebogenen Ränder der Descemetischen Membran *m* einschiebt. Da die Operation mit Iridektomie vorgenommen wurde, steht von der Iris nur ein Stumpf, dessen Schnittfläche keine Spur einer Reaktion zeigt.

der Wundform die Gestalt einer Falte, verhält sich aber im übrigen wie der Vorfall bei perforierten Geschwüren (§ 252 und 254).

Die Infektion der Wunde führt zu eitrigter Keratitis, doch wird bei schweren perforierenden Verletzungen weit eher das Augeninnere infiziert als die Hornhautwunde.

Die Prognose ist bei nicht perforierenden Wunden wesentlich günstiger als bei perforierenden, muß aber auch da mit Vorsicht gestellt werden, bis die Frage, ob Infektion stattgefunden hat, entschieden werden kann, was erst nach Ablauf der Inkubationsperiode, also in der Regel

nach einigen Tagen, möglich ist. Im übrigen richtet sie sich nach der Lage und Ausdehnung der Wunde (vgl. darüber die Prognose der Hornhautgeschwüre, § 256).

Die Behandlung besteht zunächst in Schutzverband, Atropin und Desinfektion des Bindehautsackes (Kollargolsalbe); bei perforierenden Wunden Bettruhe, um einen raschen Verschuß herbeizuführen. Irisvorfälle sollen ausgeschnitten werden.

Die Naht der Hornhautwunde ist überflüssig und vielleicht sogar schädlich (Infektionsgefahr). Wenn hingegen die Wunde in die Sklera hineinreicht, dann adaptieren sich die Ränder schlecht und dann ist eine Naht vorteilhaft, man näht aber dann im Limbus; sobald dort eine richtige Vereinigung erzielt ist, legen sich die Hornhautwundränder von selbst richtig aneinander. Gegen stark klaffende Wunden oder gegen Defekte, die durch Verletzung entstanden sind, wird auch die Bindehautplastik empfohlen.

4. Ätzungen und Verbrennungen.

§ 297. Ätzungen und Verbrennungen der Hornhaut kommen gleichzeitig mit analogen Verletzungen der Bindehaut vor und werden durch die gleichen Veranlassungen wie diese herbeigeführt; am häufigsten durch Mörtel oder gelöschten Kalk (siehe § 222). Bei derartigen Verletzungen des Augapfels ist gerade der Anteil, welchen die Hornhaut daran nimmt, für die Prognose ausschlaggebend, denn die nachteiligsten Folgen dieser Verletzungen sind die Trübungen, welche in der Hornhaut zurückbleiben. Die geätzte oder verbrannte Hornhaut sieht matt und trüb aus, das Epithel ist abgestoßen. Die Ausdehnung der Trübung hängt von der Ausdehnung der Verbrennung ab, die Intensität der Trübung aber von der Tiefe, bis zu welcher das Hornhautgewebe zerstört ist. In leichteren Fällen ist die Farbe der trüben Hornhaut grau, in schweren aber weißlich. In den schlimmsten Fällen ist die Hornhaut ganz porzellanweiß, oberflächlich trocken und ganz unempfindlich; eine solche Hornhaut ist vollständig nekrotisch. — Im ganzen ist es nicht immer leicht, gleich nach der Verletzung zu bestimmen, wie tief die Zerstörung in die Hornhaut gedrungen ist; es ist daher Vorsicht in der Prognose anzuempfehlen.

Die Verletzung ist zunächst von heftigen Schmerzen gefolgt. In den leichtesten Fällen, wenn die Verletzung nur das Epithel betroffen hat, erfolgt die Heilung sehr rasch (so in den häufigen Fällen von Verbrennung der Hornhaut durch Haarbrenneisen). Wenn die Zerstörung in das Parenchym der Hornhaut hineingreift, so dauert die Reizung und Schmerz-

haftigkeit oft lange an, weil die Abstoßung des abgetöteten Gewebes nur ganz langsam und allmählich erfolgt. Dies gilt besonders von den Kalkverätzungen; obwohl es anfangs so aussieht, als wäre nur das Epithel zerstört, trübt sich doch die Hornhaut im weiteren Verlaufe immer mehr und mehr und schmilzt immer mehr ein, bis eines Tages die Iris vorliegt. In anderen Fällen wird das nekrotische Gewebe durch eine demarkierende Entzündung von eitrigem Charakter abgestoßen. Das so entstandene Geschwür verheilt in der gewöhnlichen Weise. Die Narben, welche nach Verätzung oder Verbrennung zurückbleiben, sind daher oft mit der Iris verwachsen; auch entstehen oft Verwachsungen mit der Bindehaut oder den Lidern (Pseudopterygium, Symblepharon).

Narben nach Kalkverätzung haben keine Neigung sich aufzuhellen. Sie bestehen nicht nur wie die gewöhnlichen Narben aus Narbengewebe, sondern enthalten auch kleine undurchsichtige Körnchen von kohlensaurem Kalk (Kalkinkrustation). Um diesen aufzulösen und dadurch die Hornhaut aufzuhellen, empfiehlt zur Nedden, das Auge täglich mehrmals nach Kokainisierung durch je eine halbe Stunde in einer 10%igen Lösung von neutralem weinsaurem Ammoniak zu baden. Je frischer der Fall, desto besser sollen die Aussichten auf Erfolg sein. Die gleiche Behandlung empfiehlt zur Nedden auch zur Aufhellung der Bleinkrustation (§ 179). Im übrigen siehe hinsichtlich der Behandlung dieser Verletzungen § 222.

5. Kontusion.

§ 298. Durch Anfliegen von größeren stumpfen Fremdkörpern, Stoß mit stumpfen Werkzeugen u. dgl. entsteht, ohne daß eine Kontinuitätstrennung sichtbar ist, eine tiefsitzende Trübung in der Hornhaut, welche aus feinen grauen Streifen zusammengesetzt ist, ähnlich einer Keratitis profunda (§ 287). Vielleicht sind diese Streifen zum Teil auf Faltung der Descemetischen Membran zu beziehen und diese auf die Spannungsverminderung, welche nach solchen Kontusionen oft eintritt. Die Trübung ist mitunter der genaue Abklatsch des verletzenden Werkzeuges. Solche Trübungen verschwinden oft sehr rasch wieder. In anderen Fällen bleiben sie länger bestehen und nehmen Ringform an (Casparsche Ringtrübung). Diese Trübung entsteht nach Meller, wenn schrotkornartige Fremdkörper die Hornhaut mit Gewalt treffen, ohne sie durchzuschlagen, und der Ring ist nur der Ausdruck jener Stelle, wo die Hornhautlamellen durch die Einstülpung geknickt worden sind.

Bei Neugeborenen hat man sehr dichte, bläulichweiße Trübungen der ganzen Hornhaut durch den Druck des Zangenlöffels beobachtet.

Es handelt sich da wahrscheinlich um Rupturen der Descemetischen Membran mit nachfolgender Quellungstrübung (§ 7). Alle diese Trübungen heilen restlos aus.

Schwere Kontusionen durch Stoß oder Schlag von großer Gewalt, besonders aber Explosionen führen zur Berstung der Hornhaut (Ruptura corneae).

Diese Wunden verlaufen in unregelmäßiger Weise über die ganze Hornhaut, bald mehr geradlinig, bald lappenförmig oder dreistrahlig. Ähnlich den Berstungen der Sklera sind sie mit anderweitigen Kontinuitätstrennungen, Verlust von Bulbusinhalt, schweren intraokularen Blutungen verbunden. Ihre Prognose ist daher sehr schlecht.

III. Dystrophien der Hornhaut.

§ 299. Die Dystrophien sind chronische Ernährungsstörungen der Hornhaut, welche zu einer im Laufe der Jahre stetig zunehmenden Trübung der Hornhaut führen. Von den Entzündungen der Hornhaut unterscheiden sich die Dystrophien 1. durch den Mangel äußerer Entzündungserscheinungen, wie Injektion, Schmerzen usw.; 2. durch den stetig progressiven Verlauf, während eine Entzündung nach Erreichung ihres Höhepunktes wieder zurückgeht; 3. durch den anatomischen Befund welcher nicht Einwanderung von Leukozyten in die Hornhaut zeigt, sondern degenerative Vorgänge: fettige Degeneration (Arcus senilis), Kalkablagerung (gürtelförmige Hornhauttrübung), hyaline Degeneration (knötchenförmige Hornhauttrübung) usw. — Von den Trübungen im engeren Sinne des Wortes (§ 305), d. h. undurchsichtigen Stellen, welche nach Entzündungen oder Verletzungen zurückbleiben und die stationär sind, unterscheiden sich die Dystrophien durch ihren progressiven Verlauf; in vielen Fällen ist auch das Epithel über der Trübung matt, als Beweis, daß ein fortschreitender Prozeß vorliegt.

Die Ursache der Degenerationsvorgänge ist entweder das Alter (Arcus senilis) oder gestörte Ernährung des Auges (gürtelförmige Trübung, Degeneration von Narben) oder erbliche Anlage (knötchenförmige Hornhauttrübung). In vielen Fällen bleibt die Ursache der Dystrophie unbekannt.

1. Greisenbogen (Arcus senilis, Gerontoxon*).

Im höheren Alter stellt sich bei ganz gesunden Augen eine Trübung längs des oberen und unteren Hornhautrandes ein, die sich bald zu einem

*) γέρων, Greis; τόξον, Bogen.

geschlossenen Ring ergänzt. Sie ist vom Limbus durch eine schmale, etwa $\frac{1}{2}$ mm breite, relativ durchsichtige Zone getrennt; peripheriewärts ziemlich scharf begrenzt, verliert sie sich zentralwärts ganz allmählich. Bei Lupenvergrößerung erscheint die Trübung aus feinsten Fleckchen zusammengesetzt und zeigt einen eigentümlichen, matten, gelblichen Glanz. Eine Sehstörung hat der Greisenbogen nicht zur Folge, weil er auf die Randteile der Hornhaut beschränkt bleibt. Nur äußerst selten wird er oben so breit, daß er bis ins Pupillargebiet hineinreicht. Wenn am Rande der Hornhaut kleine Narben, Pterygien u. dgl. bestehen, so biegt der Greisenbogen entsprechend gegen die Mitte hin aus.

Diese Trübung beruht auf einer fettigen Degeneration der Bowman'schen Membran und des Hornhautstromas. Die Degeneration (Fig. 71) ist in den oberflächlichen Schichten am stärksten ausgesprochen, reicht aber in die Tiefe bis an die Descemet'sche Membran und peripheriewärts bis in die Sklera hinein. Dazu kommen hie und da auch hyaline Schollen.

Über stark entwickelten Greisenbögen bildet sich nicht selten eine seichte Furche aus, deren peripherer Rand allmählich in den Limbus ausläuft, während der zentrale Rand steiler und schärfer ist und durch eine besonders gesättigt weißgraue und mit besonders scharfer Grenze endigende Trübung ausgezeichnet ist. Diese Furche entwickelt sich ganz allmählich, ohne entzündliche Erscheinungen [senile Randatrophie (Fuchs), periphere Furchenkeratitis (Schmidt-Rimpler)] und unterscheidet sich dadurch von randständigen, nicht ausgefüllten Geschwüren, die ja auch gelegentlich bei alten Leuten vorkommen. Je tiefer diese Furche wird, desto dünner und klarer ist die Hornhaut auf dem Grunde der Furche, der von feinen Gefäßen überzogen ist. Desto leichter aber kann es auch zu Keratektasie (§ 319) kommen.

Dem Greisenbogen ähnliche Trübungen findet man bei Erkrankungen des Limbus, so bei den Wucherungen des Frühjahrskatarrhs, bei kleinen Neoplasmen und sogar zuweilen bei großer Pinguecula. Der Greisenbogen kann vorgetäuscht werden durch Trübungen, die nach randständigen Geschwüren oder nach Keratitis marginalis profunda zurückbleiben.

Dieser physiologischen (senilen) Dystrophie stehen die pathologischen Dystrophien gegenüber.

2. Dystrophia epithelialis corneae (Fuchs).

§ 300. Die Hornhaut zeigt eine diffuse Trübung, welche im Pupillarbereich am intensivsten ist und sich gegen den Rand hin ohne scharfe Grenze verliert. Das Epithel sieht über der Trübung gequollen aus, ist grob chagriniert und in vorgeschrittenen Fällen auch blasenartig abgehoben. Diese Bläschen sehen, wie gewöhnlich, gegen die Pupille gesehen, schwarz aus. Dies beweist, daß die Trübung ihren Sitz im Epithel hat;

schabt man aber dieses ab, so findet man doch auch unter dem Epithel eine zarte graue Trübung, die sich mit starker Lupenvergrößerung in äußerst feine graue Pünktchen auflösen läßt. Das Aussehen der Trübung, die gleichzeitig vorhandene Unempfindlichkeit der Hornhaut entsprechen ganz dem Bilde einer starken glaukomatösen Hornhauttrübung. Doch fehlen alle sonstigen Erscheinungen von Glaukom (nur in seltenen Fällen tritt Glaukom später hinzu). Die Krankheit befällt ältere Leute bald nur auf einem, bald auf beiden Augen. Sie beginnt mit leichten Reizerscheinungen oder ganz ohne solche, so daß nur die zunehmende Sehstörung die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam macht, und nimmt im Laufe der Jahre stetig zu, bis zuletzt kaum noch die Finger gezählt werden können. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt, die Therapie machtlos.

3. Pannus degenerativus (Baas).

[Lamelläre Auflagerung (Fuchs).]

§ 301. Dieser Zustand stellt eigentlich ein Mittelding zwischen Entzündung und Dystrophie dar, insofern es dabei auch zu Gewebsneubildung kommt. Er befällt erblindete oder anderweitig schwer erkrankte Augen, besonders nach Glaukom oder Iridozyklitis. In glaukomatösen Augen schließt sich die Entwicklung des degenerativen Pannus an die glaukomatöse Schädigung des Epithels an; den gleichen Ausgang kann, wie ein Fall von Fuchs beweist, auch die Dystrophia epithelialis nehmen.

Die klinischen Erscheinungen des degenerativen Pannus sind wenig hervortretend. Mattigkeit, Unebenheit, Bläschenbildung sind eben auch schon früher vorhanden gewesen, am ehesten wäre noch die Bildung größerer resistenter Blasen (sogenannte Keratitis bullosa) als charakteristisch anzusehen, weil deren Wand nicht nur aus Epithel, sondern auch aus einer Bindegewebsschicht besteht (Fig. 105). Diese größeren, schwappenden Blasen bestehen mehrere Tage, bevor sie platzen, und rufen dementsprechend länger dauernde Reizerscheinungen hervor. Die Blasen zeigen große Neigung zu Rückfällen, indem sie immer wieder an derselben Stelle sich einstellen.

Um so besser sind wir über die anatomischen Veränderungen bei diesem Zustande unterrichtet, weil es ja wertlose, erblindete, schmerzhaft erkrankte Augen sind, an denen er auftritt und welche der Kranke gerne opfert. Der Pannus degenerativus beginnt mit kleinen Dehissenzen in der Bowmanschen Membran (von Wintersteiner zuerst als Rupturen dieser Membran beschrieben). Es sind kleine Lücken in dieser homogenen Membran, die durch ein faseriges und kernreiches Bindegewebe ausgefüllt sind; sie entsprechen wahrscheinlich den Durchtrittsstellen der Hornhautnerven. Das neugebildete Bindegewebe überwallt dann den Rand

der Lücke, drängt das Epithel vor und breitet sich immer weiter zwischen ihm und der Bowmanschen Membran aus. Die so entstandene Auflagerung liegt also vor der Bowmanschen Membran und besteht im Anfange aus isolierten und, weil aus dem gefäßlosen Hornhautstroma hervorgegangen, auch gefäßlosen Inseln. Später können diese Inseln zusammenfließen und sich vom Limbus her vaskularisieren. Die Bowmansche Membran selbst wird weiter nicht in Mitleidenschaft gezogen. Dieses aufgelagerte Gewebe ist es, das sich zugleich mit dem Epithel abhebt und die „Bullae“ bildet.

Nur eine weitere Phase in der Entwicklung des degenerativen Pannus stellt die Sklerose der Hornhaut (Meller) dar. Die Auflagerung ist besonders mächtig, kernarm, von lamellärem Bau. Bei der Sklerose nimmt die Hornhaut eine weiße, skleraähnliche Färbung an (während beim gewöhnlichen Pannus degenerativus nur eine mäßige Trübung besteht). Auch ist die Sklerose nicht an Glaukom oder Iridozyklitis gebunden, sondern entwickelt sich auch nach mehrfachen Operationen. Eher scheint sie Beziehungen zur Dystrophia epithelialis zu haben.

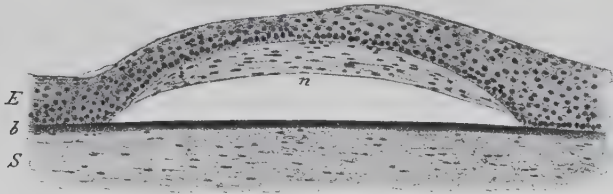


Fig. 105.

Keratitis bullosa. Vergr. 92/1. Von einem an Iridozyklitis erblindeten Auge. Die das Hornhautstroma *S* überziehende Bowmansche Membran *b* ist dunkel tingiert, weil sie mit Kalkkörnern imprägniert ist, entsprechend der bestehenden gürtelförmigen Hornhauttrübung. Das Epithel *E* ist in der Ausdehnung eines halben Millimeters abgehoben; es ist auf der Höhe der Blase verdünnt, und an seiner hinteren Fläche liegt das neugebildete Bindegewebe *n*.

Der degenerative Pannus als solcher ist kein Gegenstand der Therapie, weil es sich ja doch um erblindete Augen handelt. Nur die Reizerscheinungen, welche die Blasenbildung begleiten, können zu therapeutischen Eingriffen herausfordern. Unter Umständen kann Iridektomie helfen; vermag sie auch das Sehvermögen nicht wieder herzustellen, so beseitigt sie doch die Anfälle von Drucksteigerung und schafft so dem Auge mehr Ruhe; dann tritt auch die Blasenbildung nicht mehr auf. Die Blasen kann man abtragen, den Grund mit Jodtinktur bepinseln oder leicht verschorfen. Kehren die Blasen trotzdem wieder, so befreit nur die Enukleation von diesem Leiden.

4. Gürtelförmige Hornhauttrübung.

[Bandförmige Hornhauttrübung, Kalkband der Hornhaut.]

§ 302. Die gürtelförmige Hornhauttrübung bildet ein graues Band von 3—5 mm Breite, welches etwas unterhalb des Hornhaut-

zentrums quer über die Hornhaut zieht. Sie entwickelt sich außerordentlich langsam, im Verlaufe von Jahren, und zwar sind es zuerst die beiden Endpunkte des trüben Bandes, nämlich die dem lateralen und medialen Hornhautrande zunächst gelegenen Teile der Trübung, welche am frühesten auftreten. Diese sind stets vom Hornhautrande durch eine schmale, durchsichtige Zone getrennt. Von den beiden Endpunkten aus rückt nun die Trübung allmählich gegen die Mittellinie vor, wo sie sich vereinigt und so den die untere Hornhauthälfte bedeckenden trüben Gürtel schließt. Dieser ist daher an den beiden Enden, als den ältesten Teilen, am breitesten und am stärksten trübe (Fig. 106). Bei genauer Betrachtung, besonders mit der Lupe, erkennt man, daß die nach allen Seiten hin scharf begrenzte Trübung sich aus feinen weißen oder grauen Pünktchen zusammensetzt, welche ganz ober-

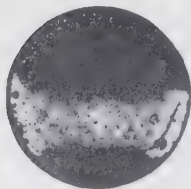


Fig. 106.
Gürtelförmige
Hornhauttrübung.

flächlich — im Epithel oder unmittelbar darunter — liegen; infolgedessen findet man die Oberfläche der Hornhaut über der Trübung gewöhnlich chagriniert oder fein höckerig. Oft sieht man inmitten der Trübung rundliche oder unregelmäßige ganz klare Stellen wie in Fig. 106 oder es ist die Trübung von durchsichtigen Rissen und Sprüngen durchzogen; auch können Stücken aus der Trübung ganz herausfallen.

Die gürtelförmige Hornhauttrübung entwickelt sich in der Regel in Augen, welche infolge einer intraokularen Erkrankung (Iridozyklitis, Glaukom) ihr Sehvermögen nahezu oder ganz eingebüßt haben, und sie ist dann praktisch von wenig Bedeutung. Nur äußerst selten trifft man sie in Augen an, welche sonst vollkommen gesund sind, so daß hier die Hornhauttrübung selbst die einzige Ursache der Sehestörung ist.

Die anatomischen Veränderungen, welche der gürtelförmigen Hornhauttrübung zugrunde liegen, bestehen in der Ablagerung von Kalk in Form feinsten Körnchen in der Bowmanschen Membran (Fig. 105 und 107), welche hierdurch undurchsichtig, weiß, starr und brüchig wird. Diese Brüche erklären das Auftreten durchsichtiger Lücken in der Trübung; sie geben ferner Veranlassung zur Bildung einer bindegewebigen Auflagerung (Fig. 107, *g*) zwischen der degenerierten Membran (*b*) und dem Epithel (*e*), ganz nach der Art des degenerativen Pannus. In vorgeschrittenen Fällen treten feine Kalkkörnchen auch in den unter der Bowmanschen Membran liegenden Hornhautlamellen auf.

Die gürtelförmige Hornhauttrübung beruht auf einer Ernährungsstörung, verursacht durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Hornhaut gegen äußere Einflüsse. Die Lage und Ausdehnung der Trübung entspricht der Lidspaltenzone der Hornhaut (§ 136). Da diese Trübung in der Regel Hornhäute befällt, welche durch eine vorausgegangene Krankheit bereits unempfindlich und oft

auch trüb geworden sind, so ist anzunehmen, daß sie den äußeren Schädlichkeiten, von welchen sie im Bereiche der Lidspalte getroffen werden, nicht mehr gehörig zu widerstehen vermögen. Aber auch gesunde Hornhäute können auf Schädlichkeiten, welche durch sehr lange Zeit einwirken, mit einer gürtelförmigen Trübung antworten. Topolanski hat diese Trübung bei drei Hutmachern gesehen, welchen beim Scheren der Hasenfelle beständig Teile von Hasenhaaren gegen die Augen flogen. Fuchs fand gürtelförmige Trübung beider Augen bei einem Arzte, welcher sich durch 12 Jahre täglich Kalomel eingestaubt hatte, Clarke nach Einwirkung von Quecksilberdämpfen. Nach Leber gehört zu den Schädlichkeiten, welche den Lidspaltenbezirk treffen, auch die Verdunstung; die Ernährungsflüssigkeit in der Hornhaut sei in den Fällen gürtelförmiger Trübung

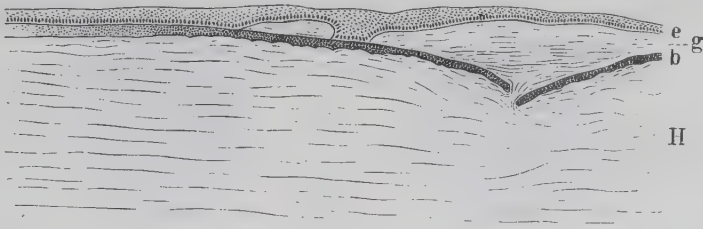


Fig. 107.

Gürtelförmige Hornhauttrübung in einem atrophischen Bulbus. Vergr. 68/1. — Die Bowmansche Membran *b* tritt durch ihre dunkle Tinktion hervor, welche sie den eingelagerten feinen Kalkkörnern verdankt. Am linken Ende der Zeichnung ist diese Einlagerung noch gering und nimmt nach rechts hin so zu, daß man die einzelnen Körnchen nicht mehr unterscheiden kann. Gleichzeitig wird die Membran dünner und an ihrer hinteren Oberfläche uneben. Wo die Verkalkung der Membran am stärksten ist, findet man auf ihr eine Schicht derben Bindegewebes *g* liegen. Dieses drängt, wo es am mächtigsten ist, die Bowmansche Membran nach rückwärts gegen das Hornhautparenchym *H* und hat zu einem Bruche der spröden Membran geführt. Durch die Bruchstelle wächst etwas Bindegewebe in die Tiefe. Das Epithel *e* ist nur dort normal, wo die Verkalkung der Bowmanschen Membran noch gering ist; weiterhin wird es durch das Bindegewebe emporgehoben und ist von ungleicher Dicke. Vgl. Fig. 105.

reicher an Kalksalzen, welche unter dem Einflusse der Verdunstung ausgefällt werden.

Auch diese Dystrophie ist in der Regel kein Gegenstand der Therapie. Nur in den seltenen Fällen, wenn sie an sehtüchtigen Augen auftritt, käme ihre Entfernung durch Abrasio corneae in Frage, was sich bei der oberflächlichen Lage der Trübung leicht ausführen läßt. In solchen Fällen kommen jedoch auch Spontanheilungen vor, d. h. es stoßen sich mitunter so große Stücke aus der Mitte der Trübung ab, daß das Sehvermögen wieder hergestellt wird. Man soll also mit der Operation nicht zu voreilig sein. Auch wäre die Methode der Auflösung der Kalkinkrustation von zur Nedden (§ 297) zu versuchen.

5. Knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw).

§ 303. In der Hornhaut bestehen graue Flecken von rundlicher oder unregelmäßiger Form. Die größten nehmen den Pupillarbereich ein und fließen zuweilen zu größeren unregelmäßigen Figuren zusammen (Fig. 108 und 109). Die kleineren liegen in der Peripherie der Hornhaut und sind manchmal in Form eines unregelmäßigen Kreises angeordnet. Die Flecken sind ganz oberflächlich und die Hornhaut zeigt

ihnen entsprechend grobe Unebenheiten; dies trägt nicht wenig zur Schädigung des Sehvermögens bei. Zwischen den Flecken ist die Hornhaut zart gleichmäßig getrübt. Diese Dystrophie betrifft stets beide Augen und kommt hauptsächlich bei Männern vor. Bei der verwandten gittrigen Hornhauttrübung besteht nebst den Flecken ein Netzwerk feinsten Linien in der Hornhaut (Haab, Dimmer).— Beide Formen beginnen gewöhnlich in der Jugend und dauern während des ganzen Lebens fort, indem hin und wieder leichte entzündliche Erscheinungen auftreten und die Flecken ganz langsam zunehmen. Sie treten häufig bei mehreren Mitgliedern derselben Familie auf; ihre Ätiologie ist unbekannt.

Anatomische Untersuchungen, welche nur über die Groenouwsche Form vorliegen, ergaben als Sitz der Dystrophie die oberflächlichen Stromaschichten unmittelbar unter der Bowmanschen Membran. Groenouw selbst fand Hyalin, Fuchs zwei pathologische Substanzen, eine amorphe oder geschichtete azidophile

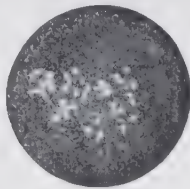


Fig. 108.

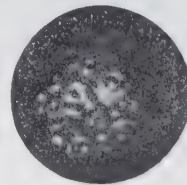


Fig. 109.

Knötchenförmige Hornhauttrübung.

zwischen Epithel und Bowmanscher Membran und eine körnige basophile Substanz vorzugsweise im Hornhautstroma. Starke Anhäufungen dieser Substanz rufen die Knötchen hervor. Chevallereau fand Kristalldrusen aus harnsaurem Natron.

§ 304. Als weitere Formen von Degeneration des Hornhautstromas schließen sich hier an die Fälle von Einlagerung harnsaurer Salze, Fettinfiltration, Verkalkung des Stromas bei Freibleiben der Bowmanschen Membran und manche andere, in Hinsicht auf ihre Natur nicht klargestellte Fälle.

Bei der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit lagert sich in der Peripherie der Hornhaut, und zwar an der Descemetschen Membran ein braunes Pigment ab, so daß eine ringförmige grünliche oder bräunliche Färbung der Hornhaut entsteht.

Zwei Dystrophien, welche an die Gegenwart von Narbengewebe gebunden sind, die Hyalindereneration alter Narben und die Ablagerung von Hämosiderin werden bei den Hornhauttrübungen Berücksichtigung finden (§ 307).

Durch langdauernde, wenn auch an sich geringfügige Einwirkung verschiedener Substanzen können Veränderungen im Hornhautgewebe geschaffen werden, welche den eigentlichen Dystrophien zum mindesten in klinischer Hinsicht sehr nahe stehen. Es geht ihnen aber der stetig progressive Verlauf ab, sie bleiben stationär, sobald die Schädlichkeit zu wirken aufhört, oder bilden sich sogar spontan zurück. Hierher gehören: Die Bleiinkrustation (§ 179), die Argyrose (§ 179), welche zwar gewöhnlich die Hornhaut freiläßt, in schweren Fällen aber auch in dieser eine grauliche Trübung hervorrufen kann, die Nitronaphthalin-trübung bei Arbeitern in Anilinfarbenfabriken oder Färbereien, wenn sie sich

jahrelang diesen Dämpfen aussetzen. Dann entsteht eine ziemlich starke, rauchige, graue oder bräunliche Trübung im Lidspaltenbezirk der Hornhaut. Die Oberfläche der Hornhaut ist über der Trübung grob chagriniert; entzündliche Erscheinungen fehlen. Die Trübung sitzt im Epithel und in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut selbst und vergeht, wenn die Arbeit aufgegeben wird, nach längerer Zeit, manchmal erst nach mehr als einem Jahre wieder.

Auch die Siderosis sowie die Chalkosis (§ 475) erzeugen, allerdings nur sehr selten, Verfärbungen der Hornhaut durch Imprägnation mit den betreffenden Metallverbindungen. Die Siderosis führt zu einer Gelbfärbung der Hornhaut (Hertel), die Chalkosis zu einem grünlichen Ring, ähnlich dem bei der Pseudosklerose auftretenden.

6. Blutfärbung (Durchblutung) der Hornhaut.

Wenn die vordere Kammer längere Zeit von Blut erfüllt ist (besonders wenn der Resorption des Blutergusses irgend ein Hindernis entgegensteht), tritt eine Infiltration der Hornhaut mit Blutfarbstoff ein. In einem Falle, in welchem die frische Hornhaut untersucht wurde, fanden Zeynek und Begle die Absorptionstreifen des Methämoglobins. Die Hornhaut nimmt dabei eine eigentümlich schokoladebraune, kaffeebraune bis grünliche Färbung an und wird so undurchsichtig, daß man die tieferen Teile nicht erkennen kann. In jenen Fällen, welche schwerere Veränderungen in den tieferen Teilen vermissen lassen, kann die Infiltration wieder schwinden. Die Hornhaut hellt sich am Rande völlig auf, während in der Mitte noch eine bräunlichgrüne, scharf begrenzte Scheibe übrig bleibt, die bei einer gewissen Größe den Eindruck einer in die vordere Kammer luxierten Linse macht. Diese Scheibe wird weiterhin immer kleiner und verschwindet schließlich gänzlich.

Bei der histologischen Untersuchung findet man in den meisten Fällen kleine, stark lichtbrechende Körnchen von dem Aussehen großer Kokken oder kurzer Stäbchen in den Lamellen der Hornhaut. Diese Körnchen geben dieselben Farbenreaktionen wie die roten Blutkörperchen. In einigen Fällen wurden Hämosiderinkörnchen gefunden.

Eine den Gauleschen Grübchen bei Trigeminuslähmung (§ 270) verwandte Erscheinung sind die Dellen der Hornhaut, welche Fuchs beschrieben hat. Es sind flache, schüsselförmige Vertiefungen mit deutlichem, aber abgerundetem Rande, welche am Rande der Hornhaut, zumeist am temporalen Rande, auftreten. Die Delle ist gewöhnlich elliptisch mit der langen Achse parallel dem Hornhautrande, 1—2 mm breit, 2.5—3.5 mm lang und schätzungsweise höchstens 0.5 mm tief. Mitunter sind sie auch kleiner oder kreisförmig. Der Grund zeigt eine leichte, etwas silberglänzende Trübung und sieht etwas xerotisch aus. Die Sensibilität der Hornhaut ist im Bereiche der Delle etwas vermindert. Die Delle besteht nur einige Stunden, höchstens bis zum nächsten Tag und verschwindet, ohne die geringsten Spuren zurückzulassen.

Gewöhnlich schließt sie sich an Schwellung der benachbarten Teile der Bindehaut, des episkleralen Gewebes an, mag nun diese Schwellung durch Entzündung, Suffusion oder auch nur durch eine subkonjunktivale Injektion erzeugt sein. Durch solche Eingriffe kann man sie auch experimentell hervorrufen, allerdings nur dann, wenn schon vorher eine Serie von Injektionen gemacht worden war. Offenbar entstehen die Dellen durch Wasserverlust und wahrscheinlich liegt ihnen eine Schädigung eines der Nervenstämmchen zugrunde, die am Rande der Hornhaut eintreten. Sie haben keine klinische Bedeutung und erfordern keine Behandlung.

IV. Trübungen der Hornhaut.

§ 305. Trübung ist die ständige Begleiterscheinung jeder Entzündung der Hornhaut. Aber diese Trübung ändert sich im Laufe der Krankheit und es ist nicht die Trübung, sondern die Entzündung Gegenstand der Therapie. Jene Trübungen hingegen, die als Folgezustand einer Entzündung oder Verletzung zurückbleiben, stören dauernd das Sehvermögen und sind daher als solche Gegenstand der Behandlung. Sie sind es, welche insbesondere unter dem Namen Hornhauttrübungen im engeren Sinne (*Opacitates corneae*) verstanden werden und von ihnen soll jetzt allein die Rede sein.

Diese Trübungen sind zumeist Narben nach Hornhautgeschwüren. Aber auch nicht ulzeröse Keratitiden können bleibende Trübungen hinterlassen. Es kommt ja auch da zu Reparationsvorgängen im Stroma, es sprossen fremde Gewebselemente (Blutgefäße) in die Hornhaut ein, es schließen sich Degenerationsvorgänge an den überstandenen Entzündungsprozeß an u. dgl. Verhältnismäßig selten sitzt die Trübung nur im Epithel, z. B. infolge von mechanischer Reizung bei Trichiasis. Sehr selten sind die angeborenen Trübungen (§ 328).

Die Entscheidung, ob eine Trübung zu den Hornhauttrübungen im engeren Sinne gehört, ist in der Regel leicht zu treffen. Die frischen, entzündlichen Trübungen sind durch die allgemeinen Entzündungserscheinungen (§ 251) charakterisiert. Differentialdiagnostisch kämen nur jene seltenen Fälle in Betracht, in denen die Entzündung ganz torpide, ohne Injektion, Schmerz und Lichtscheu verläuft. Dann zeigt aber die Stichelung des Epithels über der Trübung den Fortbestand der Entzündung an. Die glaukomatöse Trübung ist durch die Mattigkeit sowie durch die Drucksteigerung zu erkennen. Auch gewisse, noch rückbildungsfähige gewerbliche Schädigungen (§ 304) zeigen gröbere Chagrinierung. Demgegenüber sind die Hornhauttrübungen im engeren Sinne bei blassem, reizlosem Auge durch eine glatte und glänzende, allerdings nicht immer ebene Oberfläche ausgezeichnet.

Das Aussehen einer Hornhauttrübung hängt von der Art der Gewebsveränderung, der Dicke der trüben Schicht, von ihrem Alter u. dgl. ab. Narbengewebe erscheint in dünnen Schichten bläulichgrau, in dicken weißgrau bis weiß; anfangs enthalten die Narben oft Blutgefäße und bekommen dadurch einen rötlichen Ton, später schwinden die Gefäße zumeist. Die Begrenzung der Narben ist immer mehr oder weniger verwaschen, weil die Narbenschicht gegen den Rand hin dünner wird. Eine dünne, zarte, stark lichtdurchlässige Narbe nennt man Makula oder Nubekula, eine dichte weiße Narbe Leukoma. Trübungen anderer Art, z. B. die tief im Stroma sitzenden, zeigen eine mehr aschgraue

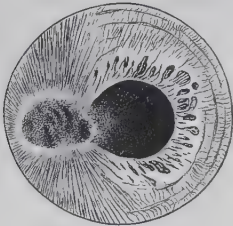


Fig. 110.



Fig. 111.

Fig. 110. Hornhautnarbe mit vorderer Synechie. — Nach einem Geschwür bei Conjunctivitis eczematosa zurückgeblieben. Die dunkle Mitte der Narbe wird von einem weißen Ringe eingefaßt, die Pupille ist nach der Narbe verzogen.

Fig. 111. Durchschnitt durch eine Narbe mit Iriseinheilung. Die Iris zieht vom Ziliarkörper zur Narbe und ist in dieser Strecke stark verdünnt und mit der hinteren Hornhautfläche verwachsen, so daß hier die Kammerbucht obliteriert ist. In der Narbe selbst ist die Iris dick, gefaltet; an ihrer Rückseite ist sie von der retinalen Pigmentlage überzogen, an ihrer vorderen Seite fast nur vom Epithel, so daß nach dessen Entfernung sofort das Irisgewebe bloßliegen würde. Narbengewebe *n n*, findet sich in dickerer Schicht bloß zwischen der Iris und dem Rande der ehemaligen Perforationsöffnung; es entspricht dem weißen Ringe, der in Fig. 110 die dunkle eingeseilte Iris umgibt.

Färbung. Die Oberfläche der Trübungen liegt nur dann genau im Niveau der gesunden Hornhaut, wenn die Trübung nicht die Folge eines Geschwüres ist. Die Geschwürsnarben zeigen fast immer Niveauunterschiede: Erhöhung entsteht zumeist durch Ektasie (§ 319), selten durch übermäßige Entwicklung von Narbengewebe (Keloid) oder durch Verdickung des Epithels. Viel häufiger ist Vertiefung (Facettenbildung, § 253). Wenn auch bei grober Prüfung keine Niveaudifferenz nachweisbar ist, die feineren Methoden (Keratoskop von Plazido, Durchleuchtung mit dem Planspiegel) lassen doch leichte Unebenheit erkennen.

Bei vielen Trübungen besteht vordere Synechie (§ 254). Es gibt alle Übergänge vom feinsten Faden, der ohne die Lage der Iris zu verändern zur Hornhaut hinzieht, bis zur Einheilung des ganzen sichtbaren Teiles der Iris. Feine Synechien verändern die Farbe der Narbe nicht. Wenn sich aber über größeren Vorfällen nur eine dünne Narbenschicht ausbildet, bekommt die Narbe eine dunkelschiefergraue Farbe (Fig. 110, 111).

Die allermeisten vorderen Synechien entstehen durch Vorfall der Iris, setzen also eine Perforation voraus. Selten entstehen Verklebungen der Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut ohne Perforation, z. B. bei Keratitis pustuliformis profunda (§ 291) oder bei Vortreibung der Iris durch Seclusio pupillae (§ 345).

§ 306. Die Hornhauttrübungen lassen oft durch ihre Form und Lage vermuten, welcher Art von Keratitis sie ihren Ursprung verdanken: a) Maculae corneae rühren von kleinen Hornhautgeschwüren her. Sie entstehen am häufigsten im Kindesalter durch Conjunctivitis eczematosa und zeichnen sich dann oft durch ihre randständige Lage aus. Ganz charakteristisch sind die nach einem Gefäßbändchen zurückbleibenden langgestreckten Trübungen, welche bei längerem Bestande in ihrem dem Hornhautrande zunächstliegenden Abschnitte sich aufhellen. b) Zarte, diffuse, über einen großen Teil der Hornhaut verbreitete Trübungen sind zumeist die Folge von Pannus oder von Keratitis parenchymatosa. Die Trübungen nach Pannus liegen oberflächlich, die Trübungen nach Keratitis parenchymatosa dagegen in der Tiefe der Hornhaut; auch lassen letztere noch nach Jahren mit der Lupe einzelne tiefliegende Gefäße erkennen (Hirschberg). c) Ausgebreitete, sehnig aussehende Trübungen ohne Iriseinheilung, in welchen oft kreideweiße Pünktchen sichtbar sind, werden nach besonders schweren Fällen von Keratitis parenchymatosa beobachtet. Ähnliche weiße Pünktchen kommen auch zuweilen in Trübungen nach Pannus vor (siehe § 193), ferner nach Kalkverätzung, wo sie von eingehielten Kalkpartikelchen herrühren. Endlich zeichnen sich auch die Narben mit Bleinkrustation durch eine scharf umschriebene, saturiert weiße Trübung aus. d) Randständige, 'sichel- oder bogenförmige Trübungen bleiben nach katarrhalischen Geschwüren oder nach Keratitis marginalis profunda zurück; sie dürfen nicht mit einem Arcus senilis verwechselt werden. e) Randständige Narben mit Iriseinheilung entstehen nach perforierenden Geschwüren bei Conjunctivitis eczematosa. Sie sind rund, oft bestehend aus einer dunklen und dünneren Mitte (der eingehielten Iris), umgeben von einem weißen, narbigen Ringe (Fig. 110). Manchmal liegen sie so peripher, daß sie in den Limbus hineinreichen und sich wegen ihrer peripheren Lage mit einer besonders starken Verziehung der Pupille verbinden (Fig. 79). f) Große, dichte Narben mit Iriseinheilung, welche oft die ganze Hornhaut bis auf einen schmalen Randteil einnehmen, rühren am häufigsten von Ulcus serpens oder von Conjunctivitis gonorrhoeica her. Auch nach Keratomalazie, nach Diphtherie und nach Verbrennungen kommen solche ausgedehnte Hornhautnarben vor; in den beiden letzten Fällen fehlen wohl niemals Narben in der Bindehaut, welche auf die richtige Diagnose leiten. g) Scharf begrenzte, punkt- oder strichförmige Narben bleiben nach Verletzungen, sowohl zufälligen als absichtlichen (Operationen) zurück. h) Dichte weiße Narben, welche den untersten Teil der Hornhaut einnehmen und nach oben mit ungefähr horizontaler Grenze enden, sind durch Keratitis e lagophthalmo verursacht. Zuweilen sieht man Menschen, bei welchen auf beiden Augen derartige Narben vorhanden sind. Diese sind dann gewöhnlich nach einer schweren Krankheit entstanden, während welcher durch einige Zeit ein somnolenter Zustand und infolgedessen unvollständiger Lidschluß bestand. i) Trübungen im untersten Teil der Hornhaut, welche sich in Dreiecksform nach oben abgrenzen, sind die Folge einer Keratitis parenchymatosa, welche sich ausnahmsweise in der unteren Hälfte der Hornhaut

lokalisierte oder die Folge von Anlagerung eines Exsudates an die hintere Wand der Hornhaut. *k*) Kleine, bläulichweiße Trübungen, welche am Rande der Hornhaut sitzen und in Form stumpfer Dreiecke in die durchsichtige Hornhaut hineinragen, sind die Residuen einer sklerosierenden Keratitis.

§ 307. Die Hornhautnarben unterliegen oft späteren Metamorphosen.

1. Aufhellungsstreifen. Zarte, aus der Kindheit herrührende Narben erscheinen beim Erwachsenen häufig nicht mehr als kontinuierliche Trübung, sondern durchzogen von durchsichtigen Strichen, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzen und dadurch die Trübung in kleine Felder zerlegen; in anderen Fällen folgen die durchsichtigen Striche der Verästelung von Gefäßen, welche in der Narbe bestanden hatten, als sie jung war (Fig. 112). Diese Beschaffenheit einer Trübung weist also immer auf sehr langen Bestand hin und dürfte so zu erklären sein, daß beim interstitiellen Wachstum der Hornhaut zwischen den alten, trüben Fasern junge, durchsichtige entstanden.

2. Hämosiderinablagerung. In den so häufigen Maculae findet man nicht selten eine gelbliche bis gelbbraunliche ganz diffuse Färbung, zumeist um einen undurchsichtigen gelbbraunen Strich oder Fleck herum. Man erklärt diese Färbung durch Ablagerung von Hämosiderin, aber eine durchaus befriedigende Erklärung dafür, wie das Hämosiderin in die Makula hineinkommt, ist noch ausständig. Ich habe diese Degeneration schon bei Narben gesehen, die erst $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahre alt waren und sicher keine Gefäße enthielten.



Fig. 112.

Hornhautnarbe
mit Aufhellungsstreifen.
Vergr. 2/1.

Eine ähnliche Hämosiderinfärbung, aber in Ringform, wurde bei Keratokonus gefunden (§ 317), ferner hat Stähli in der unteren Hälfte der sonst völlig normalen Hornhaut älterer Leute feine braune Linien gefunden, die gleichfalls aus Hämosiderin bestanden. Die Ablagerung des Pigmentes findet in diesen Fällen an der Oberfläche (im Epithel) statt.

3. Hyalindegeneration. In alten dichten Narben oder Staphylomen der Hornhaut entstehen nicht selten zitron- bis goldgelbe Flecken, bedingt durch Einlagerung von Hyalin. Diese Substanz tritt in stark lichtbrechenden, schön gelb gefärbten, amorphen Schollen im Narbengewebe selbst und im Epithel über der Narbe auf. Daneben kommt oft auch Verkalkung vor, sei es in erhalten gebliebenen Resten der Bowmanschen Membran, sei es im Narbengewebe selbst oder in den Hyalinschollen. Man könnte diese Flecke allenfalls mit einer eitrigen Infiltration verwechseln, aber diese ist niemals so ausgesprochen und rein gelb. Im Anschlusse an diese Degeneration kann es zu spontaner Nekrose größerer Stücke des Narbengewebes kommen, welche dann durch einen demarkierenden Entzündungsprozeß (sequestrierende Narbenkeratitis) ausgestoßen werden. Dieser Prozeß geht langsam und schleichend vor sich und hinterläßt einen Substanzverlust (atheromatöses Geschwür), der vor anderen Geschwüren dadurch ausgezeichnet ist, daß er eigentlich immer von Epithel überzogen oder ausgefüllt ist (§ 253). Gelegentlich kann es allerdings durch Eindringen pathogener Keime auch zu eitriger Entzündung in der Umgebung des Sequesters kommen, eine Entzündung, die bei bestehender Iriseinheilung sehr leicht in Endophthalmitis übergeht.

Die Vernarbung ist in vielen Fällen ein rein lokaler Prozeß, der den Rest der Hornhaut nicht in Mitleidenschaft zieht; wenn aber die Narbe ektatisch wird, dann ändert sich auch die Krümmung der übrigen Teile der Hornhaut und solche Narben können daher Sehstörungen bewirken, auch wenn sie nicht im Pupillarbereich liegen. Das Gegenteil, die Abflachung der Hornhaut (*Applanatio corneae*), tritt ein, wenn die Entzündung auf den Ziliarkörper übergreift und zur Abnahme der Bulbusspannung geführt hat. Die Veränderungen im Auge sind aber dann so schwere, daß die Hornhauttrübung an sich gar keine Rolle spielt.

Die vordere Synechie wird in vielen Fällen ohne Schaden vertragen; doch drohen solchen Augen zwei schwere Gefahren, welche, wenn sie nicht beizeiten beschworen werden, unaufhaltsam zur völligen Erblindung führen. Die eine dieser Gefahren ist das Sekundärglaukom (§ 499); sie besteht in um so höherem Grade, je ausgedehnter die vordere Synechie ist, und tritt fast regelmäßig ein, wenn der ganze Pupillarrand in die Narbe eingehellt ist. Die andere Gefahr ist die sekundäre Endophthalmitis (Spätfektion, § 355). Sie besteht um so eher, je dünner die Narbenschicht über der eingehellten Iris und je stärker die Narbe ektatisch ist, weil dann die schützende Epitheldecke um so leichter verletzt werden kann.

Trübung der Hornhaut durch uveales oder Epithelpigment, das sich an der Hinterfläche ablagert, ist wohl in klinischer Hinsicht von sehr untergeordneter Bedeutung. Präzipitate hinterlassen nach dem Verschwinden feine schwarzbraune Pigmentpunkte (§ 338). Wenn die vordere Kammer längere Zeit aufgehoben war oder nach Operationen können sich braune, feinkörnig aussehende Pigmentflecke bilden. Pigmentverstreung kommt bei ausgedehntem Zerfall von Pigmentepithel oder von melanotischen Tumoren vor. In einem Falle der letzteren Art sah ich eine hypopyonartige Pigmentansammlung am Boden der vorderen Kammer. Endlich kommen angeborene Pigmentflecke (§ 328) vor.

§ 308. Sehstörung durch Hornhauttrübungen. Jede Trübung hat Sehstörung zur Folge, wenn sie ganz oder teilweise im Pupillarbereich der Hornhaut liegt. Die Sehstörung ist eine dioptrische (§ 128) und beruht entweder ausschließlich auf der Trübung (wenn die Oberfläche über der Trübung normal gekrümmt und glänzend ist) oder sie beruht außerdem noch auf unregelmäßiger Brechung an der Oberfläche (durch Mattigkeit, Facettenbildung).

In bezug auf Ausdehnung und Dichte der Trübung sind folgende Fälle möglich: 1. Eine dichte Trübung nimmt den ganzen Pupillarbereich der Hornhaut ein; dann besteht nur quantitatives Sehen.

2. Eine zarte Trübung bedeckt den ganzen Pupillarbereich. Dann hängt das Sehvermögen vornehmlich von der Beschaffenheit der Oberfläche ab. Wenn diese normal ist, kann die Sehstörung verhältnismäßig

unbedeutend sein; wenn die Oberfläche uneben ist, ist auch die Sehstörung beträchtlich.

In seltenen Fällen führt die Facettenbildung zu einer so gleichmäßigen Abflachung der Hornhautoberfläche über der Trübung, daß eine optische Korrektur dieser Krümmungsanomalie möglich ist. Dann entsteht eine erworbene Hypermetropie, welche durch entsprechende Konvexgläser ziemlich gut korrigiert werden kann.

3. Nur ein Teil des Pupillarbereiches wird von der Trübung eingenommen, der andere Teil ist normal. Dann hängt es davon ab, ob die Trübung dicht oder zart ist. Eine dichte Trübung bedingt nur einen nicht weiter in Betracht kommenden Lichtverlust, eine zarte Trübung verschleiert hingegen das Netzhautbild und vermindert die Sehschärfe.

Es kann nicht dringend genug geraten werden, der Beschaffenheit der Oberfläche über den Trübungen sein besonderes Augenmerk zuzuwenden; nur dadurch ist es möglich, den Einfluß einer Trübung auf das Sehvermögen richtig abzuschätzen — eine Aufgabe, die dem Arzte in der Unfallpraxis häufig gestellt wird. Zwei Untersuchungsmethoden sind es besonders, welche die Unebenheit deutlich hervortreten lassen: die Untersuchung mit dem Keratoskop von Placido (§ 249) und die Durchleuchtung mit dem Planspiegel. Meiner Ansicht nach gibt diese letztere Methode die überzeugendsten Befunde: Maculae sind oft ganz durchleuchtbar, aber wenn man den Spiegel wie bei der Schattenprobe dreht, treten bald dunkle Schatten, bald helle Lichter in der Makula auf, zum Zeichen, daß Diskontinuitäten in der Krümmung der Oberfläche vorhanden sind.

Eine außerhalb des Pupillarbereiches gelegene Trübung stört in der Regel das Sehvermögen nicht. Sie tut dies nur dann, wenn sie die Krümmung der zentralen Teile der Hornhaut verändert hat, z. B. durch Ektasierung.

Weitere Folgen der Hornhauttrübungen sind: Schielen, Nystagmus, Kurzsichtigkeit. Der Nystagmus entwickelt sich nur bei Trübungen, die in frühester Jugend erworben worden sind. Die Kurzsichtigkeit ist oft nur scheinbar: die Objekte werden stark angenähert, weil die Sehschärfe schlecht ist und dieser Mangel nur durch größere Netzhautbilder kompensiert werden kann. Es kann aber schließlich auch wirkliche Achsenverlängerung, also wahre Myopie entstehen.

§ 309. Therapie. Die Mittel, welche zur Verbesserung des Sehvermögens zur Verfügung stehen, sind folgende:

1. Die Aufhellung der Trübung. Nur bei Trübungen jüngeren Datums hat es einen Sinn, darauf hinzuwirken, und zwar durch fortgesetzte Anwendung der Reizmittel (§ 73). Was man aber in dieser Hinsicht erreicht, dürfte mehr auf die immanente Regenerationstendenz der Gewebe als auf die Behandlung zurückzuführen sein. Diese Behandlung ist aber sehr

wohl geeignet, eine bessere Ausfüllung des Substanzverlustes mit Narbengewebe herbeizuführen, also die Facette auszugleichen. Die tatsächliche Besserung der Sehschärfe scheint auf dieser Wirkung zu beruhen.

Zur Aufhellung alter Trübungen, besonders nach Keratitis parenchymatosa leistet mitunter die Elektrizität gute Dienste. Der positive Pol einer Batterie für konstanten Strom kommt an die Schläfe oder den Nacken, der negative Pol wird auf die vorher kokainisierte Hornhaut aufgesetzt. Er besteht aus einem soliden silbernen Zylinder von 7 mm Durchmesser, welcher von einer isolierenden Kautschukhülle umgeben ist. Nur die Endfläche ist frei und entsprechend der Hornhautoberfläche konkav. Der Kontakt zwischen der Elektrode und der Hornhaut wird durch einen Tropfen Quecksilbers hergestellt, welches leicht an der konkaven Oberfläche des Silbers haftet; die verwendete Stromstärke ist 0.2 bis 0.5 Milliampères (Alleman).

2. Es wäre ein sehr naheliegender Gedanke, die Trübungen durch Abtragung zu entfernen; aber bei einfachen Narben muß jeder derartige Versuch erfolglos bleiben, weil der durch die Operation gesetzte Substanzverlust doch nur wieder durch Narbengewebe ausgefüllt würde.

Eine operative Entfernung der Trübungen ist nur dann möglich und angezeigt, wenn diese im Epithel sitzen, da Epithelverluste durch normales, durchsichtiges Epithel ausgefüllt werden. Fälle, in welchen die Entfernung des Epithels — Abrasio corneae — angezeigt ist, sind also: Verdickung des Epithels durch mechanische Reizung, wie bei Trichiasis, Ablagerung von Blei, Kalk oder Pulverkörnern im Epithel und endlich in manchen Fällen gürtelförmige Hornhauttrübung.

3. Die optischen Hilfsmittel sind, abgesehen von den gewöhnlichen Brillengläsern, welche aber nur etwaige Abweichungen der Grundrefraktion korrigieren können, zunächst die stenopäischen Brillen. Das sind undurchsichtige Platten mit feinen Lücken oder Spalten, von denen verschiedene Formen angegeben worden sind. Sie haben den Zweck, jenen Teil des Pupillargebietes zum Sehen zu verwerten, der das beste Bild gibt, und die schlechter gekrümmten, stärker lichtzerstreuenden Teile abzublenden. Sie können in manchen Fällen von Nutzen sein, aber ihre Anwendbarkeit ist beschränkt und sie haben jedesfalls den Nachteil, daß sie das Gesichtsfeld stark einschränken. Wenn die Sehstörung ausschließlich oder vorzugsweise durch irregulären Astigmatismus hervorgerufen ist, kann ein Kontaktglas von Vorteil sein (§ 318). Wenn eine zarte Trübung mit Facette nur einen Teil des Pupillargebietes bedeckt, der Rest aber klar und normal gewölbt ist, dann ist die Tätowierung dieser Trübung aus optischen Gründen gerechtfertigt. Durch diesen Eingriff wird die Trübung völlig undurchsichtig gemacht und der Einfluß der Facette auf das Sehvermögen ausgeschaltet.

4. Die künstliche Pupillenbildung (optische Iridektomie) ist bei dichten, das ganze Pupillargebiet deckenden Narben angezeigt. Man wählt natürlich jene Stelle der Iris für die Anlegung des Koloboms, über der die Hornhaut am durchsichtigsten ist, und macht das Kolobom schmal und kurz. Oft erweist sich aber hinterher, daß diese Stelle doch nicht völlig rein ist; man hat diese zarte Trübung vor der Operation nicht bemerkt, weil die helle Iris den Hintergrund bildete, erkennt sie aber nachher vor dem schwarzen Kolobom. Die Erfolge dieser Art von optischer Iridektomie sind daher oft recht mäßige und reichen selten hin, um den Kranken wieder arbeitsfähig zu machen. Wenn die Trübung über der Pupille zart ist, nützt die optische Iridektomie nichts; die Blendung würde dadurch nur vermehrt werden.

Sehr oft ist man durch die vordere Synechie gezwungen, die Iridektomie zu machen, um Drucksteigerung zu beseitigen oder ihr vorzubeugen. In diesem Falle verzichtet man auf die optischen Bedürfnisse und legt ein breites, bis an den Ziliarrand reichendes Kolobom nach oben an, wie bei der typischen Glaukomiridektomie.

§ 310. 5. Die Transplantation der Hornhaut (Keratoplastik) soll die kranke Hornhaut zum Teil durch gesunde ersetzen. Zur Ausführung der Operation dient der Hippielsche Trepan, dessen feine Krone durch ein Uhrwerk in drehende Bewegung versetzt wird. Die Operation ist zunächst ersonnen worden, um bei vollständiger Trübung der Hornhaut, welche für eine Iridektomie keinen Teil freiläßt, doch eine durchsichtige Stelle zu schaffen. Man schneidet mit dem Trepan ein rundes Stück aus der trüben Hornhaut aus, gewöhnlich im Pupillarbeyche. In die Lücke setzt man ein Stück ein, das man aus einer gesunden Hornhaut mit derselben Trepankrone entnimmt und welches daher genau in die Lücke paßt. Am vorteilhaftesten ist es, das zu überpflanzende Stück einer menschlichen Hornhaut zu entnehmen, welche zu bekommen sich Gelegenheit bietet, wenn ein Auge mit gesunder Hornhaut enukleiert werden muß. Die menschliche Hornhaut hat vor der tierischen den Vorzug, daß sie gleiche Dicke mit der kranken Hornhaut hat, also in diese hineinpaßt, und daß sie als arteigenes Gewebe leicht einheilt. In der Tat erfolgt die Einheilung fast immer, aber das eingeilte Stück ist bisher nur in sehr wenigen Fällen durchsichtig geblieben. Sonst aber trübt es sich in den nächsten Wochen meist so vollständig, daß der Zweck der Operation — Wiederherstellung des Sehvermögens — nicht erreicht wird. Auch mit der Trepanation nach Hippel, bei welcher die hintersten Schichten der Hornhaut an der Stelle der Trepanation zurückgelassen werden, hat Fuchs keine besseren Erfahrungen gemacht. Dagegen erfüllt die Transplantation gut ihren Zweck, wenn es sich um dünne, vorgewölbte oder fistulierende Narben handelt, deren gänzliche Beseitigung wünschenswert ist, um späteren schädlichen Folgen vorzubeugen. Die Operation geschieht hier in der oben geschilderten Weise, nur muß man nach Ausschneidung des kranken Stückes von der Öffnung aus die Iris nach Möglichkeit von ihren Anwachsungen an die Hornhaut frei machen, um eben die vordere Synechie gründlich zu beseitigen. Die Operation ist nur

möglich, wenn die auszuschneidende Narbe keinen zu großen Umfang hat; sie erfordert Vorsicht und Geschicklichkeit, um die Linsenkapsel nicht zu verletzen. Das transplantierte Stück trübt sich auch in diesen Fällen, doch wird der Zweck der Operation, die verdünnte Narbe durch festes Gewebe zu ersetzen und die vordere Synchie zu beheben, dadurch nicht vereitelt.

6. Bei großen, saturiert weißen Hornhautnarben ist es oft wünschenswert, die dadurch bedingte Entstellung zu beseitigen. Zu diesem Zwecke dient die Tätowierung der Hornhaut (Wecker). Sie beruht auf der Beobachtung, daß manche Körper, wie z. B. Pulverkörner, dauernd in die Hornhaut einheilen. Die Tätowierung besteht in der Schwarzfärbung der weißen Narbe durch chinesische oder japanische Tusche. Man reibt diese dick an und bringt sie durch wiederholte Nadelstiche in das Narbengewebe hinein. Die dazu verwendeten Tätowiernadeln bestehen entweder aus einem Bündel gewöhnlicher spitzer Nadeln (Taylor) oder aus einer breiteren Nadel, welche mit einer Rinne zur Aufnahme der Tusche versehen ist (Hohlnadel von Wecker).

Sehr tief schwarze Flecken, erzielt man, wenn man die Tusche mit einer feinen Spritze ins Narbengewebe einspritzt (Rothschild). Um eine scharf begrenzte und kreisrunde Pupille nachzubilden, ist das Verfahren von Fröhlich zu empfehlen. Man umgrenzt in der Narbe eine kreisrunde Stelle von der Größe der Pupille dadurch, daß man mit dem Hippelschen Hornhauttrepan eine seichte Furche einschneidet. Innerhalb dieser werden entweder bloß das Epithel oder auch die oberflächlichsten Hornhautlamellen entfernt, der bloßliegende Grund fein skarifiziert und dann Tusche darauf eingerieben. — Nach Ablauf von Jahren blaßt die schwarze Färbung etwas ab und erfordert eine Auffrischung durch Wiederholung der Tätowierung.

Diese Tätowierung färbt die Narben in verschiedenen Tönen von grau bis schwarz. Mitunter wäre es aber wünschenswert, auch in anderen Farben tätowieren zu können. Solche werden aber nicht so gut getragen wie die Tusche.

Die Tätowierung soll nur an älteren, festen, flachen Narben vorgenommen werden. Bei verdünnten oder ektatischen Narben kann durch die entzündliche Reaktion, welche auf jede Tätowierung folgt, die Narbe erweicht und dadurch eine Zunahme der Ektasierung (eventuell mit Drucksteigerung) hervorgerufen werden. Die Tätowierung eignet sich auch nicht für Augen, welche eine schwere Iridozyklitis durchgemacht haben, die durch die Operation wieder angefaßt werden könnte. — In vaskularisierten oder ödematös durchtränkten und daher weichen Narben haftet die Tusche schlecht; solche Augen sind also auch nicht für die Tätowierung geeignet.

V. Entzündungen der Sklera (Skleritis).

§ 311. Die Entzündungen der Sklera sind entweder primäre, d. h. die Sklera erscheint zuerst unter allen anderen Teilen des Auges ergriffen, oder sie sind sekundäre, d. h. Folgezustände von anderen Entzündungen, insbesondere von solchen des Augeninnern (z. B. Panophthalmitis). Die primären Skleritiden gehören zu den selteneren Erkrankungen des Auges; sie spielen sich in der Regel im vorderen Ab-

schnitte, zwischen Hornhautrand und Äquator ab. Sehr selten wird der hintere Abschnitt ergriffen (*Scleritis posterior*). Im vorderen Abschnitt ergreift die Entzündung entweder die oberflächlichen Schichten der Sklera (das episklerale Gewebe) oder die tiefen Lagen. Demzufolge unterscheidet man weiterhin eine oberflächliche Form oder Episkleritis und eine tiefe Form oder Skleritis im engeren Sinne.

1. Oberflächliche Formen.

a) *Episcleritis periodica fugax* (*Subconjunctivitis v. Graefe*), eine Entzündung des gefäßreichen episkleralen Gewebes, welche sich durch ihre Flüchtigkeit sowie durch ihre Neigung zu Rezidiven auszeichnet. Diese treten oft mit ziemlicher Regelmäßigkeit in Zwischenräumen von einigen Wochen bis Monaten auf und können sich jahrelang wiederholen. Der einzelne Anfall betrifft bald ein, bald beide Augen. Das erkrankte Auge zeigt starke Rötung und ödematöse Schwellung des episkleralen Gewebes und der darüber liegenden Bindehaut. Oft ist die Entzündung partiell, indem sie sich auf einen Teil des vorderen Bulbusabschnittes beschränkt oder in einem Quadranten beginnt und von da weiter wandert. Bei schweren Anfällen ist Verengerung der Pupille und Krampf des Ziliarmuskels (vorübergehende Myopie) vorhanden. Die Schmerzen sind bald gering, bald ziemlich heftig. Gewöhnlich ist nach wenigen Tagen die Entzündung abgelaufen und das Auge wieder normal. Die Krankheit ist daher ungefährlich, aber wegen der häufigen Rezidiven sehr lästig. Sie ist im ganzen selten und betrifft gewöhnlich Personen im mittleren Lebensalter, bald ohne bekannte Ursache, bald infolge rheumatischer oder gichtischer Anlage. Chinin, salizylsaures Natron sowie eine gegen uratische Diathese gerichtete Behandlung erweisen sich nützlich; manche Fälle trotzen aber jeder Behandlung.

b) *Episcleritis (Scleritis) rheumatica*. Bei dieser Form bildet sich in der Sklera ein umschriebener entzündlicher Knoten. Die erkrankte Stelle ist durch Einlagerung von Exsudat zu einem bald flacheren, bald steileren Hügel vorgewölbt, der Linsengröße und darüber erreichen kann (Fig. 113). Er ist von violetten, weil tiefliegenden (episkleralen) Gefäßen durchzogen und sitzt auf der Sklera unverschieblich fest, während die Bindehaut darüber wohl injiziert, aber frei verschieblich ist. Der Knoten fühlt sich hart an und ist zuweilen auf Berührung sehr empfindlich. Abgesehen von der Stelle des Knotens, kann das Auge vollkommen frei von Injektion sein. Die subjektiven Beschwerden sind sehr verschieden; manchmal ist die Krankheit nur mit geringer Belästigung für den Patienten verbunden, während in anderen Fällen sehr heftige Schmerzen vorhanden sind, welche dem Patienten durch längere Zeit den Schlaf rauben.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es niemals zum Zerfalle und zur Ulzeration der Knoten, vielmehr verschwinden sie stets wieder durch Resorption. Nachdem die Entzündung durch einige

Wochen auf ihrem Höhepunkte gestanden, flacht sich der Knoten allmählich ab, wird blässer und verschwindet endlich nach 4—8 Wochen vollständig. Er hinterläßt zuweilen keine Spur; häufiger aber bleibt dort, wo er saß, eine schiefergrau gefärbte Stelle (Narbe) zurück, an welcher die Sklera etwas vertieft erscheint und die Bindehaut fester der Sklera anhaftet. Sonst trägt das Auge keinen Schaden von der Entzündung davon.

Die Skleritis hat die Eigentümlichkeit, häufig zu rezidivieren. Es kann bei einem oder zwei Anfällen bleiben oder es können Jahre zwischen den einzelnen Anfällen liegen; in anderen Fällen aber ist kaum der erste Knoten verschwunden — oder sogar noch früher —, so tritt

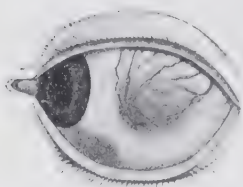


Fig. 113.

Skleritis. — Der frische Herd ist an der lateralen Seite der Sklera; von oben ziehen erweiterte Bindehautgefäße zu ihm herab. Nach unten und etwas näher an der Hornhaut liegt ein grauer Fleck an der Stelle, wo vor einem halben Jahre ein skleritischer Hugel gesessen war.

ein zweiter an einer anderen Stelle der Sklera auf. Zuweilen hört die Krankheit nicht eher auf, als bis nach und nach im ganzen Umkreise der Hornhaut Knoten aufgetreten sind und man zuletzt rings um die Hornhaut eine grau verfärbte Zone sieht. Dann hat sich die Krankheit erschöpft, indem an einer Stelle, wo einmal ein Knoten saß, in der Regel kein neuer Knoten mehr entsteht.

Bis es aber so weit gekommen ist, können mehrere Jahre vergehen, während welcher der Patient mit kurzen Unterbrechungen von Entzündungen geplagt ist. Dazu kommt noch, daß die Krankheit sehr häufig beide Augen befällt. Die Prognose der oberflächlichen Form der Skleritis ist daher in

bezug auf die Dauer der Krankheit ungünstig, während sie bezüglich des Ausganges günstig gestellt werden kann, indem die Sehtüchtigkeit des Auges auch bei langer Dauer des Prozesses keine Einbuße erleidet.

Die oberflächliche Skleritis kommt in der Regel nur bei Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten vor. In einigen Fällen scheint sie mit rheumatischen oder gichtischen Erkrankungen zusammenzuhängen, in anderen ist ihr Ursprung dunkel. Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig gegen sie. Man vermag die Beschwerden zu lindern und die Rückbildung der Knoten etwas zu beschleunigen, ohne daß man instande wäre, den Rezidiven vorzubeugen. Man gibt innerlich Natrium salicylicum oder Aspirin, zuweilen auch Kolchizin; außerdem empfehlen sich Schwitzkuren, ableitende Mittel in Form von leicht abführenden Mineralwässern, Jodkali usw. Lokal kann man durch Massage des Knotens eine schnellere Rückbildung herbeizuführen trachten. Man bringt etwas Fett, sei es rein oder als gelbe Präzipitatsalbe, in den Bindehautsack und reibt und drückt dann durch das Lid hindurch mittels des Fingers den Knoten.

den man durch das Lid durchfühlt. Wenn die Krankheit mit heftigen Schmerzen einhergeht, kann man feuchtwarme Überschläge, Dionin, Atropin und lokale Blutentziehungen (6—10 Stück Blutegel an die Schläfe gesetzt) nebst der Massage anwenden; letztere ist übrigens in diesem Falle wegen zu großer Schmerzhaftigkeit des Knotens oft nicht ausführbar. Man hat in solchen Fällen auch Applikation des konstanten Stromes auf den Knoten mittels einer kleinen Elektrode (Reuß) empfohlen.

2. Tiefe Form der Skleritis.

§ 312. Auch bei dieser Form besteht eine Anschwellung der Sklera, welche entweder in Gestalt einzelner Hügel auftritt, häufiger aber nicht so scharf umschrieben ist. Im letzteren Falle ist die Sklera in größerer Ausdehnung, zuweilen rings um die Hornhaut, bläulichrot injiziert und mehr gleichmäßig, nicht hügelig geschwollen. Später nimmt die Sklera hier oft eine eigentümlich blaßviolette Farbe und durchscheinende Beschaffenheit, wie feines Porzellan, an. — Vor allem aber unterscheidet sich die tiefe von der oberflächlichen Form durch den Verlauf der Entzündung und durch ihr Übergreifen auf andere Teile des Auges.

Die Entzündung in der Sklera führt auch hier nicht zum Zerfalle der Entzündungsprodukte, sondern zur Rückbildung durch Resorption mit Hinterlassung einer dunkelgefärbten Narbe. Zugleich hat aber die Sklera dort, wo sie entzündet gewesen ist, eine solche Verminderung ihrer Festigkeit erfahren, daß sie dem intraokularen Druck nicht mehr Widerstand leisten kann, auch wenn dieser das normale Maß nicht übersteigt. Es kommt daher zur Ektasie der erkrankten Stelle. Diese tritt in zweifacher Form auf, entweder als einfache Ausdehnung in der Fläche oder als buckelförmige Vortreibung der Sklera. Im ersten Falle verbreitert sich die ganze, durch die Skleritis grau verfärbte Zone der Sklera, welche die Hornhaut umgibt, immer mehr und mehr. Die Hornhaut rückt infolgedessen samt dem angrenzenden Teil der Sklera weiter nach vorn, so daß der Augapfel sich in sagittaler Richtung verlängert und birnförmig wird. — Im zweiten Falle kommt es dagegen zu einer umschriebenen Vorwölbung der verdünnten Stellen über das Niveau der gesunden Sklera, so daß man rings um die Hornhaut eine Anzahl von Buckeln sich erheben sieht, welche infolge ihrer dünnen Wandung dunkel durchscheinend sind. Da diese der Gegend des Ziliarkörpers angehören, werden sie als Ziliarstaphylome bezeichnet (siehe § 323).

Die Komplikationen seitens der übrigen Teile des Auges sind gleichfalls eine Eigentümlichkeit der tiefen Form der Skleritis. Sie betreffen die Hornhaut sowie die Uvea. In der Hornhaut entsteht

sklerosierende Keratitis (siehe § 288). An der Iris finden wir die Zeichen der Iritis, und zwar hauptsächlich hintere Synechien und sogar Seclusio pupillae, aber niemals Hypopyon. In der Chorioidea befällt die Entzündung vornehmlich den vordersten Anteil und beeinträchtigt namentlich durch die begleitenden Glaskörpertrübungen das Sehvermögen. Es leiden somit bei dieser Form der Skleritis fast sämtliche Teile des Auges, weshalb sie viel gefährlicher als die oberflächliche Form ist.

Die tiefe Skleritis befällt fast immer beide Augen und zieht sich, da die Therapie nicht imstande ist, ihr Stillstand zu gebieten, durch Jahre hin. Sie führt zu dichten Hornhauttrübungen, zu Seclusio pupillae, zu Trübungen der Linse und des Glaskörpers, zu hochgradiger Myopie infolge der Achsenverlängerung des Auges, endlich zu Drucksteigerung. Die Krankheit endigt daher stets mit schwerer Schädigung oder sogar mit vollkommenem Verluste des Sehvermögens.

Die tiefe Form befällt im Gegensatze zur oberflächlichen hauptsächlich jüngere Individuen (jedoch keine Kinder). Man findet sie oft zusammen mit den Zeichen der Skrofulose, der Tuberkulose oder der hereditären Syphilis. Beim weiblichen Geschlechte, welches häufiger als das männliche von dieser Krankheit befallen wird, scheinen Störungen in der Menstruation dazu Veranlassung zu geben.

Die Therapie vermag sehr wenig gegen die tiefe Skleritis. Sie muß vor allem eine der Krankheit etwa zugrundeliegende konstitutionelle Erkrankung durch diätetische und medikamentöse Mittel bekämpfen, wobei namentlich jodhaltige Medikamente (Jodkali, Jodeisen, jodhaltige Mineralwässer) oder bei Störungen in der Menstruation Eisenpräparate zur Anwendung kommen. Am Auge selbst müssen die Entzündungen der Hornhaut und Iris auf die entsprechende Weise behandelt werden. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wird häufig die Iridektomie nötig, sei es aus optischen Gründen, um die Pupille hinter den noch durchsichtig gebliebenen Teil der Hornhaut zu verlegen, sei es, um der Drucksteigerung vorzubeugen. Die Iridektomie soll jedoch, wenn möglich, erst nach Ablauf aller entzündlichen Erscheinungen vorgenommen werden.

Die oberflächliche und die tiefe Form der Skleritis sind durchaus nicht scharf voneinander geschieden, sondern zeigen mannigfache Übergänge. Wir können ja überhaupt am lebenden Auge nicht sehen, wie tief die Entzündung in die Sklera eindringt. Wenn wir von der tiefen Form annehmen, daß die Entzündung weiter in die Tiefe greife, so haben wir keine direkten Beweise dafür; wir erschließen dies vielmehr nur indirekt aus der nachfolgenden Verdünnung der Sklera und aus dem Übergreifen der Entzündung auf die unterliegende Uvea. Manche Autoren nehmen geradezu an, daß bei dieser Form der eigentliche Ausgangspunkt der Entzündung in der Uvea liege und benennen sie als Sklerochorioiditis oder Uveoskleritis.

Die Skleritis ist in den ausgeprägten Fällen eine sehr charakteristische und leicht zu erkennende Krankheit. Schwierig wird die Diagnose zuweilen in leichten, abortiv verlaufenden Fällen. So könnte z. B. ein skleritischer Knoten, wenn er klein ist und besonders nahe dem Hornhautrande sitzt, für eine Effloreszenz

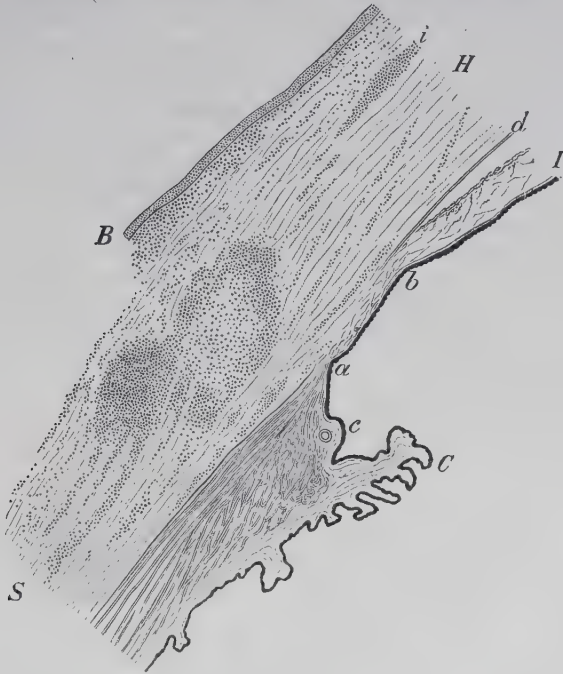


Fig. 114.

Tiefe Skleritis. Schnitt durch die Ziliarkörpergegend des Bulbus eines 24-jährigen Mädchens. Vergr. 24/1. — Die Bindehaut *B*, welche bei der Enukleation nahe dem Limbus abgeschnitten worden war, ist ziemlich stark infiltriert. In der Sklera *S* finden sich zahlreiche schmale Züge von Rundzellen, welche besonders die Blutgefäße begleiten. Dem bei der klinischen Untersuchung sichtbaren skleritischen Buckel entspricht im Präparate der große, unregelmäßig gestaltete Infiltrationsherd, welcher fast die ganze Dicke der Sklera einnimmt. Der hintere Teil des Herdes zeigt die stärkste Anhäufung von Zellen; im vorderen Teil liegen die Zellen am dichtesten entlang jenem Rande, welcher nach der Hornhaut sieht, als ob das Infiltrat in diese sich vorschieben wollte. Die Hornhaut *H* ist in ihren vorderen Schichten von einem größeren Infiltrate *i* eingenommen (sklerosierende Keratitis). In den hinteren Schichten sind Zellenzüge bemerkbar, welche die in der Tiefe liegenden, neugebildeten Gefäße begleiten; diese streben aus den tiefen Schichten nach den mittleren empor. Der Ziliarkörper *C* und die Iris *I* sind atrophisch. An ersterem sind namentlich die Ziliarfortsätze sehr verkleinert; am vorderen Rande des Ziliarmuskels ist der Querschnitt des Circulus arteriosus iridis major *c* kenntlich. Auch die Iris ist verdünnt, am meisten in ihrem peripheren Teil, welcher in der Ausdehnung *a b* der hinteren Hornhautwand anliegt und bis zum Rande der Descemetischen Membran *d* angewachsen ist (periphere Synechie), das Lumen des Schlemmschen Kanals ist nicht mehr aufzufinden.

der Conjunctivitis eczematosa gehalten werden. Als unterscheidende Merkmale sind zu beachten, daß der skleritische Knoten nie im Limbus selbst liegt, ferner daß er nicht in der Bindehaut, sondern unter ihr sitzt, so daß diese über ihm verschoben werden kann. Endlich wird der weitere Verlauf die Diagnose bald klären, indem sich der ekzematöse Knoten durch oberflächlichen Zerfall in ein Bindehautgeschwür verwandelt, was beim skleritischen Knoten niemals vorkommt. — Bei Keratitis parenchymatosa findet man zuweilen gleichzeitig

eine leichte, diffus ausgebreitete Skleritis um die Hornhaut herum. Infolge von Lues werden zuweilen auch einzelne Knoten in der Sklera beobachtet, doch kommt es gewöhnlich nicht zur typischen rezidivierenden Skleritis. — In manchen Fällen diffuser tiefer Skleritis entstehen in der entzündeten Zone stechnadelkopfgröße, harte, weißliche Knötchen, welche unter der Bindehaut liegen, meist alle ziemlich in derselben Entfernung vom Hornhautrande. Man könnte sie für Tuberkelknötchen halten, was sie aber nicht sind; auch verschwinden sie wieder, ohne zu zerfallen.

Die anatomischen Untersuchungen betreffen bisher ziemlich ausschließlich Fälle tiefer Skleritis, da es nur in solchen zuweilen zur Enukleation des Auges kommt, wodurch man das Material für die Untersuchung erlangt. In solchen Fällen ist die Sklera in den mittleren und tiefen Schichten von einkernigen Leukozyten durchsetzt (Fig. 114). In besonders schweren Fällen, welche wegen des eigentümlichen klinischen Befundes als sulzige Skleritis bezeichnet werden, ist die Sklera an den kranken Stellen in ihrer ganzen Dicke in ein außerordentlich zellenreiches Gewebe verwandelt, in welchem es stellenweise zur Nekrose kommt; auch werden zuweilen ganze Sklerallamellen in toto nekrotisch und sequestriert. Manchmal liegen in dem zellenreichen Gewebe einzelne Knötchen mit Riesenzellen, ohne daß es sich um Tuberkulose handeln würde. Je schwerer die Sklera erkrankt ist, um so sicherer wird man nicht bloß die angrenzende Kornea, sondern auch die Uvea, vor allem die Chorioidea entzündlich verändert finden.

3. Scleritis posterior

ist schwer zu diagnostizieren, weil der Entzündungsherd wegen seiner tiefen Lage weder sichtbar noch tastbar ist. Die Symptome sind Schmerzen und Sehstörung; als Ursache der letzteren zeigt der Augenspiegel eine graue Trübung und Schwellung, ja sogar Abhebung der Netzhaut über dem skleritischen Herde. In schweren Fällen ist auch etwas Exophthalmus und Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels vorhanden. Mit dem Rückgang der Entzündung in der Sklera verschwinden auch die Veränderungen in der Netzhaut und damit die Sehstörung.

4. Geschwüre der Sklera

gehören zu den größten Seltenheiten; sie entstehen durch Verletzungen mit gleichzeitiger Infektion oder durch den Zerfall von Neubildungen (syphilitischen, tuberkulösen, leprösen Knoten, bösartigen echten Neubildungen), aber auch diese haben so gut wie nie ihren Sitz primär in der Sklera, sondern greifen nur von der Nachbarschaft (Uvea, Bindehaut) auf die Sklera über.

VI. Verletzungen der Sklera.

§ 313. Da die Sklera nirgends völlig bloßliegt, so müssen alle durch direkte Verletzung entstandenen Wunden der Sklera auch die Bindehaut betreffen. Reine Skleralverletzungen können nur allenfalls

durch Ruptur entstehen. Die meisten Skleralwunden sind aber perforierend, demnach Wunden der Augapfelwand und die Rupturen gehen fast immer mit schweren Verletzungen im Augeninnern einher; diese Arten von Verletzungen werden daher bei den Verletzungen des Augapfels (§ 473) besprochen werden.

An sich wären die Verletzungen der Sklera von geringer Bedeutung, das bringt die rein mechanische Funktion der Sklera (§ 1) mit sich. Das Klaffungsvermögen der Skleralwunden ist an sich gering, aber doch größer als das der Hornhautwunden. Die Wundlippen werden durch den unter einem gewissen Druck stehenden Bulbusinhalt auseinandergedrängt; anderseits aber klaffen sie auch, wenn viel Bulbusinhalt verloren gegangen und der Bulbus stark deformiert ist.

Infektion der Sklera selbst und demzufolge Eiterung tritt in der Sklera nur sehr selten ein, wohl aber kann sich die Eiterung im Bulbusinnern auch auf die Sklera ausdehnen. Im übrigen erfolgt die Heilung der Skleralwunde per primam. Allerdings beteiligt sich das Skleralgewebe selbst, dank seiner Armut an Blutgefäßen, sehr wenig an den Reparationsvorgängen; das Narbengewebe wird hauptsächlich vom episkleralen Gewebe und (bei perforierenden Skleralwunden) auch von der Uvea geliefert.

Die Narben in der Sklera sind, da sie ja weiß und undurchsichtig ist, sehr wenig auffallend. Die durch das Einschlagen kleiner Splitter entstandenen Narben können völlig unsichtbar sein. Eher sieht man die darüber liegende Bindehautnarbe. Die Bindehaut verwächst an dieser Stelle mit der Sklera und verliert da ihre Verschieblichkeit. Die Narbe ist hingegen leicht zu erkennen, wenn sie durch Uvealpigment gefärbt, wenn sie verdünnt und ektatisch oder wenn sie eingezogen ist.

Bei Skleralwunden, welche nahe dem Hornhautrande liegen, beobachtet man öfter unvollständigen Verschuß, indem zwar die Bindehaut über der Skleralwunde wieder zusammenwächst, aber diese selbst in gewisser Ausdehnung klaffend bleibt. Dies wird gewöhnlich dadurch veranlaßt, daß sich Iris oder Linsenkapsel in die Wunde gelegt hat und dadurch die unmittelbare Berührung der Wundlippen verhindert. Durch die Lücke sickert beständig Kammerwasser unter die Bindehaut, welche entweder in der Gegend der Narbe eine sulzige Beschaffenheit hat oder zu einem umschriebenen, zystenartigen Bläschen emporgewölbt wird (Fig. 115, *h*). Man bezeichnet diesen Zustand nach v. Graefe als zystoide Vernarbung (§ 230).

Wunden des hinteren Skleralabschnittes sind derartig durch das Orbitalgewebe bedeckt, daß sie keiner weiteren Versorgung bedürfen. Je mehr man solche Wunden in Ruhe läßt, desto besser verheilen sie.

Die Wunden des vorderen Abschnittes müssen, da sie sich nach dem Bindehautsack hin öffnen, vor Infektion von diesem aus geschützt werden (§ 79). Wenn solche Wunden klaffen, sollen sie durch die Skleralnaht vereinigt werden. Diese Naht ist allerdings keine Naht der Sklera selbst, sondern eine Naht der Bindehaut und des episkleralen Gewebes. Am richtigen Orte und unter strenger Aseptik angelegt, verhindert sie den Vorfall von Bulbusinhalt und führt zu schneller Verheilung der Wunde.

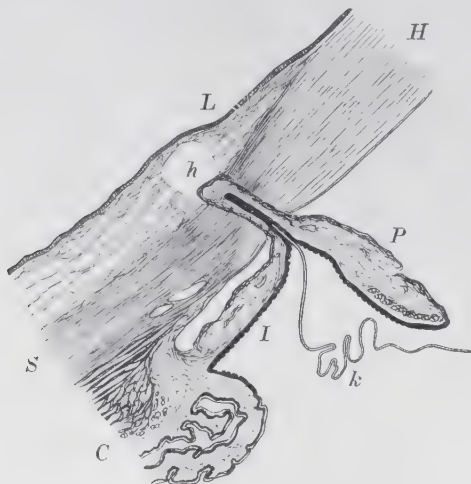


Fig. 115.

Einheilung der Iris mit zystoider Vernarbung nach Exstruktion einer Cataracta senilis. Vergr. 13/1. — Der Extraktschnitt halbiert die Grenze zwischen Sklera *S* und Hornhaut *H*, so daß er mit seiner vorderen Hälfte in der Sklera, mit seiner hinteren in der Hornhaut liegt. Die Wundränder haben sich wegen der Zwischenlagerung der Iris *I* nicht miteinander vereinigt, ja der Wundkanal erstreckt sich in Form eines Hohlraumes *h* noch in das Gewebe der Bindehaut am Limbus *L* hinein. Die Wunde wird daher nach außen nur durch eine dünne Schicht von Bindehaut geschlossen, welche infolge des darunter befindlichen Hohlraumes wie ein Bläschen aussieht. Durch die Einklemmung ist die Iris innerhalb des Wundkanals zu einer Falte verdoppelt, deren Umbiegungstelle der äußeren Oberfläche der Sklera entspricht. Peripher von der Stelle der Einheilung zieht die Iris geradlinig ausgespannt zum Ziliarkörper *C* hin, wodurch die vordere Kammer hier zu einer schmalen Spalte verengert ist, doch ist die Kammerbucht offen geblieben. Zentral von der Narbe ragt der Pupillarteil der Iris *P* frei in die vordere Kammer hinein. Er läßt an seiner vorderen Fläche den Eingang in eine Krypte, nahe seiner hinteren den Querschnitt des Sphincter pupillae erkennen. Nebst der Iris zieht auch die vielfach gefaltete Linsenkapsel *k* zur Narbe hin und ist in diese eingewachsen.

VII. Die Ektasien des Augapfels.

§ 314. Unter Ektasie versteht man die Ausdehnung der Augapfelwand. Ihre Ursache liegt in einem Mißverhältnis zwischen dem intraokularen Druck und der Resistenz der Bulbuswand. Entweder ist der Druck erhöht, oder es ist die Resistenz der Wand vermindert. Das erste ist weit häufiger Ursache der Ektasie als das zweite und die meisten Ektasien stellen sich daher als Folgezustände des Glaukoms dar. Doch

gibt es immerhin Fälle, daß im ganzen Verlaufe der Ektasierung keine Drucksteigerung beobachtet wird, daß man also gezwungen ist, eine Verminderung der Resistenz der Wand anzunehmen. Diese kann eine primäre oder eine sekundäre sein. Die primäre Resistenzverminderung, wie sie bei Keratokonus und Staphyloma posticum angenommen wird, ist allerdings reine Hypothese, sie ist weder klinisch noch anatomisch nachweisbar. Die sekundäre Resistenzverminderung beruht entweder auf Erweichung oder auf Verdünnung des Gewebes und diese Zustände können wieder die Folge einer Entzündung oder verschiedener Arten von Atrophie sein. So entstehen die Ektasien bei Pannus, Keratitis parenchymatosa, Skleritis durch entzündliche Erweichung; Verdünnung durch Geschwüre ruft die Keratektasia ex ulcere, Verdünnung durch primäre Atrophie die senile Randektasie der Hornhaut hervor; Usur der Sklera durch das aggressive Wachstum maligner Tumoren ruft Skleralstaphylome hervor usw.

Die Ektasie geht mit einer Vergrößerung der Oberfläche und einer entsprechenden Abnahme der Wanddicke einher, dafern diese nicht schon durch den vorausgegangenen Krankheitsprozeß verändert worden ist. Die Wölbung verhält sich verschieden. Beträfe die Ausdehnung den ganzen Augapfel in völlig gleichmäßiger Weise (was aber kaum jemals vorkommt), so erlitte die Gestalt des Augapfels keine Veränderung, sondern er wäre nur vergrößert; es wären dann auch die Krümmungsradien entsprechend größer, die Wölbung also geringer. Wenn aber ein begrenzter Teil der Augapfelwand ektatisch wird, dann erhält die Ektasie Kegelform oder Kugelform oder Wulstform oder sie wird unregelmäßig höckerig, springt über die Oberfläche des Augapfels vor und die Wölbung ist wenigstens auf der Kuppe dieses Vorsprunget vermehrt.

Die Ektasie kann den ganzen Augapfel betreffen (totale Ektasie, Buphthalmus, Hydrophthalmus) oder nur einen Teil (partielle Ektasie, Staphyloma u. a.). Da nun die Teile des Augapfels zirkulär um die Augenachse gruppiert sind, so trifft man die partiellen Ektasien vorzugsweise an den Polen (Keratokonus, Staphyloma posticum) oder in bestimmten Zonen (Staphyloma intercalare, ciliare) an. Ganz umschriebene Ektasien in einer solchen Zone werden daher immer den Verdacht auf einen lokalen Prozeß (Erweichung, Tumor) lenken müssen.

§ 315. Die Verdünnung der Augapfelwand erkennt man bei gewöhnlichem Tageslicht an der dunkleren, bläulichen bis schiefergrauen Färbung, denn das dunkle Augeninnere schimmert durch die dünne Wand hindurch. Andererseits läßt sich die Ektasie leicht durchleuchten. Das ist schon bei der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung im Dunkelzimmer erkennbar, besonders wenn im Augeninnern eine stark lichtreflektierende Masse,

z. B. eine verkalkte Linse, vorhanden ist. Noch deutlicher zeigt sich dies bei der diaskleralen Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe oder einer ähnlichen Vorrichtung. Dann leuchtet die Ektasie hellrot auf und die Reste des Pigmentepithels, dessen Schwund eben diese Erscheinung ermöglicht, zeichnen sich scharf auf diesem hellen Grunde ab (vgl. Fig. 124).

Wenn die Ektasierung durch Drucksteigerung erfolgt, so setzt sie in der Regel zu einer Zeit ein, wenn das Sehvermögen ohnehin schon fast oder ganz geschwunden ist. Bei jenen Ektasien hingegen, bei denen keine Drucksteigerung besteht und die Hornhaut klar bleibt, wird die Refraktion durch die Änderung der Größe und der Gestalt des Augapfels beträchtlich (zumeist im Sinne der Kurzsichtigkeit) verändert.

Alle Ektasien vergrößern das Volumen des Augapfels, der Hornhautscheitel rückt daher mehr oder weniger nach vorn und wenn die Ektasie bei der äußeren Untersuchung nicht ohneweiters sichtbar ist, so glaubt man zunächst einen Exophthalmus vor sich zu haben. Der vergrößerte Augapfel behindert den Lidschlag, besonders wenn die Ektasie die Gegend der Hornhaut betrifft, und wird dadurch gereizt und entzündet. Oft ist der Lidschluß überhaupt nicht mehr möglich, dann entsteht Xerose oder Geschwürsbildung.

Die verdünnte Augapfelwand birst durch verhältnismäßig geringfügige Gewalten und solche Berstungen sind wegen der weit gediehenen Degeneration der Blutgefäße im Augeninnern oft von den schwersten (expulsiven) Blutungen gefolgt. In äußerst seltenen Fällen kann es auch zu spontaner Berstung kommen (Meller). Endlich bedingen die Ektasien eine bedeutende Entstellung des Auges und dies ist am häufigsten der Grund, der den Kranken zum Arzte treibt.

Die Einteilung der Ektasien erfolgt nach den Ursachen und nach der Lokalisation. Jene Ektasien, welche ohne Drucksteigerung verlaufen, denen keine wie immer gearteten krankhaften Veränderungen vorausgehen, können als primäre oder genuine Ektasien bezeichnet werden. Ihnen gegenüber stehen die sekundären Ektasien, welche durch andere pathologische Prozesse vorbereitet oder durch Drucksteigerung hervorgerufen werden.

A. Ektasien der Hornhaut.

1. Keratokonus.

§ 316. Der Keratokonus ist eine primäre, ohne Drucksteigerung einhergehende Ektasie der Gegend des Hornhautscheitels.

Über die Ursachen des Keratokonus sind wir noch ganz im unklaren. Einige Fälle sind angeboren, die meisten entwickeln sich zwischen

dem 12. und 20. Lebensjahre, selten später. In einigen Fällen, in denen der ganze Augapfel anatomisch untersucht werden konnte, wurden allerlei leichte Mißbildungen gefunden, die es wahrscheinlich machen, daß dem Keratokonus auch dann eine angeborene Anlage zugrunde liegt, wenn er erst im späteren Lebensalter auftritt. Indessen ist nicht zu leugnen, daß Keratokonus noch andere somatische Ursachen haben kann. Er befällt das weibliche Geschlecht entschieden häufiger als das männliche und es sind zumeist zart gebaute, schwächliche, anämische Individuen, welche daran leiden. Schwangerschaften haben mitunter ein besonders rasches Fortschreiten der Ektasie zur Folge. Die moderne Pathologie hat denn auch hinter diesem Leiden eine Störung der inneren Sekretion gesucht. In der Tat ergibt die Untersuchung nach der Methode von Abderhalden, daß verschiedene Organe, wie Thymus, Thyreoidea u. dgl., abgebaut werden, aber eine eindeutige Ätiologie ist auch auf diesem Wege bisher nicht festgestellt worden.

Die Entwicklung des Keratokonus erfolgt ganz allmählich und schleichend; seine Anfänge sind nur schwer als solche zu erkennen. Die Kranken klagen über zunehmende Kurz- und Schwachsichtigkeit und die Prüfung der Refraktion ergibt zunächst nur einen auffallenden Astigmatismus (§ 597). Hat man Gelegenheit, den Kranken öfter in entsprechenden Zeiträumen zu untersuchen, so bemerkt man einen Wechsel im Grade des Astigmatismus und in der Richtung der Achsen. Damit ist der Keratokonus schon sehr wahrscheinlich geworden, denn der angeborene Astigmatismus verändert sich nur äußerst wenig in langen Zeiträumen.

Daß im Anfange eher Astigmatismus als Myopie auftritt, hat seinen Grund in der exzentrischen Lage des Konusscheitels (gewöhnlich nach unten). Wenn aber später die Ektasie zunimmt und sich weiter ausbreitet, dann tritt eine hochgradige Myopie ein.

§ 317. Den sichersten Aufschluß über die Natur des Leidens ergibt die Untersuchung mit dem Keratoskop von Placido (§ 249). In den Randteilen der Hornhaut ist das Spiegelbild der Ringe eiförmig mit der Spitze gegen die Hornhautmitte und die Ringe erscheinen nicht konzentrisch, sondern etwa wie die Schichten in einem Kartoffelstärkekorn; auf dem Scheitel des Keratokonus hingegen erscheint das Bild rund oder bei stärkerem Astigmatismus elliptisch und auffallend klein. Mit dem Ophthalmometer erhält man (wenn bei der Unregelmäßigkeit der Krümmung überhaupt diese Messung ausführbar ist) einen abnorm niedrigen Wert für den Krümmungshalbmesser.

Wirft man mit dem Augenspiegel Licht in die Pupille, so erscheinen sonderbare Schatten, die sich bei der geringsten Bewegung des Spiegels

in der Pupille herumdrehen. Der Augenhintergrund zeigt ein mit dem Grade der Kurzsichtigkeit nicht übereinstimmendes Bild, oft ist er ganz normal, mitunter sind allerdings auch Zeichen von Achsenmyopie (§ 583) vorhanden.

Im Bereiche des Konusscheitels ist die Hornhaut beträchtlich verdünnt. Dies läßt sich, so lange die Hornhaut noch völlig klar ist, mit Hilfe des Spiegelbildes der hinteren Hornhautfläche nachweisen.

Dieses Bildchen ist zwar mit freiem Auge nicht sichtbar, aber schon mit einer guten Lupe kann man es in den Randteilen der Hornhaut leicht erkennen. Es liegt zentralwärts vom Bildchen der vorderen Hornhautfläche (§ 87) in geringem Abstände von diesem, ist aufrecht wie dieses, aber etwas größer, weniger hell, weniger scharf begrenzt und mehr gelblich gefärbt. Je mehr sich die beiden Bildchen der Hornhautmitte nähern, desto kleiner wird ihr Abstand und im Pupillarbereich deckt das vordere Hornhautbildchen das hintere völlig zu.

Bei Keratokonus findet man am Rande der Hornhaut normale Verhältnisse, dann kommt aber eine Zone, wo das hintere Bildchen stark in meridionaler Richtung in die Länge gezogen erscheint oder sogar in zwei zerfällt. Innerhalb dieser Zone ist der Abstand der beiden Bildchen voneinander viel größer als in einer normalen Hornhaut und nimmt rasch gegen die Mitte hin ab. Diese Untersuchung zeigt also, daß in den Randteilen der Hornhaut noch normale Verhältnisse herrschen, daß aber in der Mitte und unterhalb der Mitte ein rundes oder queroval Feld liegt, in welchem die Hornhautdicke rasch abnimmt und eine auffallende Differenz in der Krümmung der vorderen und hinteren Hornhautfläche besteht, das ist eben das Gebiet des Keratokonus, das an der Hinterfläche offenbar viel deutlicher abgegrenzt und ausgesprochen ist als an der Vorderfläche. Bei stärkerer Ausbildung des Keratokonus läßt sich auch der Scheitel mit einem Sondenknopf leicht eindrücken.

Bei höheren Graden von Keratokonus tritt die Wölbungsanomalie in der Profilsicht deutlich hervor (Fig. 116). Fleischer hat bei vielen Fällen von Keratokonus einen gelblichen bis grünlichen Ring (aus Hämosiderin bestehend) gefunden. Dieser Ring ist jedoch keineswegs in allen Fällen nachweisbar.

In sehr seltenen Fällen hat man Pulsation des Konusscheitels gefunden: sie ist objektiv durch die Ophthalmometrie, subjektiv an den Zerstreuungskreisen erkennbar.

Der im Anfange völlig klare Konusscheitel trübt sich im weiteren Verlaufe des Leidens: es sind zarte, bläulichgraue Fleckchen und Streifen, die an der Stelle der stärksten Ektasie auftreten. Sie beruhen auf Dehissenzen in der Bowmanschen Membran und rufen noch mehr Unebenheit der Oberfläche und weitere Abnahme des Sehvermögens hervor. Die Veränderung der Krümmung führt aber auch mitunter zu spontaner Zerreißung der Descemetischen Membran und ihres Endothelüberzuges. Dann dringt das Kammerwasser ins Hornhautparenchym ein und erzeugt eine Quellungstrübung (§ 7). Der Keratokonus wird dann in großer Ausdehnung

stark weißgrau getrübt und wölbt sich in kurzer Zeit noch stärker vor, weil das Gewebe dabei auch an Dicke zunimmt (akuter Keratokonus). Nach einiger Zeit regeneriert sich das Endothel, überbrückt die Lücke und schließt dadurch das Hornhautparenchym wieder vom Kammerwasser ab. Die Hornhaut gewinnt dann allmählich wieder dasselbe Aussehen zurück, das sie vor dem Eintritte der Zerreißung gehabt hatte, nur bleiben die Ränder des Risses als feine weißliche Linien sichtbar.

So gestaltet sich der Verlauf des Keratokonus, der sich über viele Jahre hinzieht, zu einem bald mehr allmählich, bald mehr schubweise, aber jedenfalls unaufhaltsam progressiven Leiden, das durch die bis zu den höchsten Graden sich steigernde Kurzsichtigkeit das Sehvermögen immer mehr schädigt und schließlich durch die Trübung der Hornhautmitte bis auf quantitative Lichtempfindung vernichtet.

§ 318. Behandlung. Im Beginne des Leidens mag man eine Korrektion mit den gewöhnlichen Brillen (Konkavgläsern oder Zylindergläsern) versuchen; aber die Erfolge befriedigen nicht und die Gläser müssen sehr oft gewechselt werden.

Eine wirkliche optische Korrektion des Keratokonus erzielt man nur durch Vorrichtungen, welche die optische Wirkung der Hornhaut ganz ausschalten. Bekanntlich hat eine dünne von parallelen oder konzentrischen Flächen begrenzte Schicht keine optische Wirkung, wenn sich zu beiden Seiten dieser Schicht Medien vom gleichen Brechungsindex befinden. Das erzielt das Hydrodiaskop von Lohnstein, eine Art von Orthoskop oder Petitschem Kästchen, d. h. ein Kästchen, das wasserdicht an die Augengegend anschließt und mit Wasser gefüllt wird. Seine Vorderfläche ist mit einer starken Plankonvexlinse abgeschlossen, um die durch den Wegfall der optischen Wirkung der Hornhaut entstandene hochgradige Hypermetropie (§ 566) auszugleichen.

Die gleiche Wirkung erzielt man durch das Kontaktglas, das zuerst von Sulzer und Fick zur Korrektion von irregulärem Astigmatismus verwendet worden ist. In seiner ursprünglichen Form wurde es nicht lange getragen, erst in der Form der Prothesen, wie sie von der Firma Müller in Wiesbaden und jetzt auch von den Zeiß-Werken in Jena hergestellt werden, ist es möglich geworden, das Kontaktglas



Fig. 116.

Keratokonus des rechten Auges bei einem Mädchen von 20 Jahren; Profilsicht nach einem in natürlicher Größe aufgenommenen Photograph. Durch den Konusscheitel, welcher merklich tiefer als die Hornhautmitte liegt, sieht man den gegenüberliegenden Teil der Kammerbucht (Grundlage der Ophthalmoskopie der Kammerbucht).

stundenlang, ja sogar den ganzen Tag lang ohne Beschwerde zu tragen. Das Kontaktglas ist eine dünne Schale von der Krümmung einer normalen Hornhaut, welche unmittelbar auf die Hornhaut aufgesetzt wird und dort durch den Luftdruck festgehalten wird. Der kapillare Raum zwischen der Innenfläche des Kontaktglases und der Vorderfläche der Hornhaut wird mit Wasser gefüllt. Dann ist die unregelmäßige Krümmung des Keratokonus durch eine regelmäßig und nicht abnorm stark gekrümmte Fläche ersetzt, was eine beträchtliche Besserung der Sehschärfe zur Folge hat.

Optische Korrektur hat nur dann einen Sinn, wenn der Konus noch leidlich durchsichtig ist. Wenn einmal der Konusscheitel stärker getrübt ist oder wenn aus anderen Gründen auf die optische Korrektur verzichtet werden muß, kommt allein die Operation in Frage. Diese besteht in der Verschorfung der Kegelspitze mit dem Galvanokauter, welche so oft wiederholt wird, bis an Stelle des Konusscheitels eine derbe abgeflachte Narbe gesetzt ist. Zur Unterstützung der Abflachung kann die Verschorfung bis zur Perforation getrieben werden oder man zieht einen Schorfstreifen zum nächstgelegenen Hornhautrand (Elschnig), damit Gefäße in die Narbe einsprossen und damit gewöhnliches derbes Bindegewebe in die Narbe hineinkommt. Da aber diese Narbe die Pupille bedeckt, muß zur Verbesserung des Sehens noch eine optische Iridektomie und zur Beseitigung der Entstellung eine Tätowierung nachgeschickt werden.

2. Keratektasie.

§ 319. Darunter versteht man die sekundären Ektasien des Hornhautgewebes. Sie unterscheiden sich vom Staphylom dadurch, daß sie aus Hornhautgewebe bestehen und nicht aus Narbengewebe, doch lassen sich diese beiden Zustände nicht immer scharf voneinander trennen.

Durch Erweichung entstehen jene Keratektasien, welche sich an Pannus und an Keratitis parenchymatosa anschließen. In diesen Fällen ist die Hornhaut gleichmäßig im ganzen vorgewölbt. Solche Ektasien schließen sich nur an schwere Fälle der betreffenden Entzündung an und geben daher hinsichtlich des Sehvermögens eine schlechte Prognose.

Durch Verdünnung entsteht die Keratektasia ex ulcere. Wenn ein Hornhautgeschwür bis auf die tiefsten Schichten vorgedrungen ist, so liegt an dieser Stelle eine beträchtliche Verdünnung vor und es genügt der normale intraokulare Druck, um diese Stelle vorzuwölben (§ 252). Dieser im allgemeinen vorübergehende Zustand kann zu einem dauernden werden, wenn die Bildung von Narbengewebe mangelhaft bleibt. Dann bleibt diese Stelle dünn und vorgewölbt, ja es werden die benachbarten Teile der Hornhaut später auch noch in die Vorwölbung einbezogen (Fig. 117).

Wenn sich eine solche Ektasie in der Mitte der Hornhaut entwickelt, so kann ein dem Keratokonus sehr ähnliches Bild zustandekommen. Bildet sich hingegen die Ektasie nach randständigen (katarrhalischen) Geschwüren oder nach Randatrophie, dann erhält die Ektasie die Form eines Wulstes und bei einseitiger Entwicklung können die mittleren Teile der Hornhaut schief gestellt werden, was einen beträchtlichen Astigmatismus (§ 597) zur Folge hat. Diese zuletzt erwähnte Form von Keratektasie nach Randatrophie stellt eigentlich die reinste Form von Keratektasie überhaupt dar.

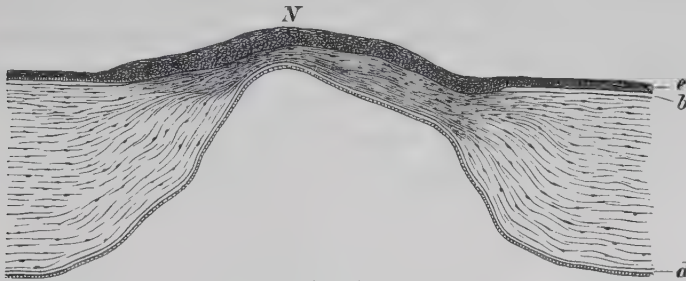


Fig. 117.

Keratektasia ex ulcere. Vergr. 25/1. — Die verdünnte und vorgewölbte Narbe *N* zeichnet sich vor der angrenzenden normalen Hornhaut durch dichteres Gefüge aus. Über ihr ist das Epithel *e* verdickt, während die Bowmansche Membran *b* daselbst fehlt. Dagegen ist die Descemetische Membran *d* mit ihrem Epithel durchweg vorhanden, ein Beweis, daß das Geschwür nicht perforiert hatte.

In den späteren Stadien gesellt sich nicht selten Drucksteigerung hinzu, ja es ist wahrscheinlich, daß auch die Ektasie selbst nur das erste Zeichen der beginnenden Drucksteigerung ist. Das Sehvermögen, das schon durch den primären Prozeß, weiterhin durch die Änderung der Hornhautkrümmung gelitten hat, wird dann durch die Drucksteigerung völlig vernichtet.

Die Therapie ist gegen die ausgebildete Keratektasie insofern machtlos, als eine Wiederherstellung des Sehvermögens durch die Komplikationen unmöglich gemacht ist; anderenfalls käme die Kauterisation (nach Art der Behandlung des Keratokonus) in Frage. Die beginnende Keratektasie kann man mit Druckverband, wiederholten Paracentesen der vorderen Kammer, Iridektomie zu bekämpfen suchen.

3. Staphyloma corneae.

§ 320. Unter Staphyloma corneae versteht man jene sekundären Ektasien im Bereiche der Hornhaut, welche aus perforierten Geschwüren hervorgehen.

Um einen frischen Irisvorfall über das Niveau der Hornhaut vorzuwölben, genügt der normale intraokulare Druck. Es kann nun vorkommen, daß ein partieller Irisvorfall durch die Vernarbung in diesem vorgewölbten Zustande fixiert wird. Dann erhebt sich aus der sonst unveränderten Hornhaut ein scharf begrenzter weißgrauer bis schiefergrauer, halbkugliger Buckel, zumeist in der Randzone der Hornhaut. Hinter den durchsichtig gebliebenen Teilen der Hornhaut ist die Iris zu erkennen, welche keine Veränderung ihrer Struktur zeigt, sondern nur zum Buckel hinzieht; die Pupille ist ganz oder größtenteils frei, das Sehvermögen erhalten, aber erheblich vermindert, weil die ans Staphylom angrenzenden Teile der Hornhaut etwas gegen das Staphylom hin aufgerichtet sind. Dies bedingt einen erheblichen Astigmatismus. Der Augenhintergrund ist normal, das Auge zeigt kein Zeichen von Drucksteigerung.

Diese Form des Staphyloms, die man als *Staphyloma corneae* partiale bezeichnet, entwickelt sich also ohne Drucksteigerung und geht nur aus partiellen Irisvorfällen hervor, welche die Pupille frei lassen. Das Staphylom ist in diesem Falle nichts anderes als der vernarbte Irisvorfall.

In den anderen Fällen bildet sich während des Vernarbungsprozesses Drucksteigerung aus und es läßt sich dann nicht immer sicher auseinanderhalten, wieviel auf Rechnung der ursprünglichen Vorwölbung des Irisvorfalles und wieviel auf Rechnung der späteren Drucksteigerung zu setzen ist. Die Drucksteigerung kann in verschiedenen Stadien des Prozesses einsetzen: wenn sie frühzeitig einsetzt, dehnt sie vor allem das junge Narbengewebe oder verhindert doch wenigstens seine Abflachung. Solange das Narbengewebe nachgibt, kann die Zunahme der Flüssigkeitsmenge im Augennern nicht zu fühlbarer Härte führen. Es macht daher den Eindruck, als wäre die Ektasierung die Ursache und die vermehrte Spannung die Folge. In Wirklichkeit sind aber beide Erscheinungen Folgezustände der Retention von Flüssigkeit im Augennern, also koordinierte Erscheinungen. Wenn die Drucksteigerung spät einsetzt, dehnt sie eher die erhalten gebliebenen Teile der Hornhaut oder der Korneoskleralgrenze.

Diese Form des Staphyloms führt, weil die ganze Gegend der Hornhaut von der Vorwölbung eingenommen ist, den Namen *Staphyloma corneae totale*. Die Gestalt der Vorwölbung ist bald mehr die eines Kegels (*Staphyloma conicum*, Fig. 122), bald mehr die einer Halbkugel (*Staphyloma sphaericum*, Fig. 119); ihre Farbe wechselt von Weißgrau durch Schiefergrau bis ins Blauschwarz je nach der Dicke der Staphylomwand. Die dunkleren Staphylome haben eine gewisse Ähnlichkeit mit einer blauen Weinbeere und haben davon ihren Namen er-

halten (σταφυλή, die Traube). Sekundäre Buckel sind nicht selten vorhanden und zumeist dunkler gefärbt als die minder vorgetriebenen, weil dickeren Stellen. In älteren Fällen sieht man oft stärkere oberflächliche Gefäße in das Staphylom hineinziehen, auch treten wohl gelbe Färbungen durch Hyalindegeneration des Narbengewebes oder weiße Flecken durch Verkalkung auf. Wenn das Staphylom stark vorspringt und den Lidschluß beeinträchtigt, zeigt es auf der Kuppe eine hautartige Beschaffenheit, nämlich rötliche Färbung und mattes Aussehen (Xerosis). Von den tieferen Teilen ist nichts zu sehen. Das Sehvermögen ist auf quantitative Lichtempfindung reduziert, in älteren Fällen besteht Amaurose.

Bei längerem Bestande des Hornhautstaphyloms gesellen sich durch die Fortdauer der Drucksteigerung oft auch Skleralstaphylome hinzu, es kommt durch sequestrierende Narbenkeratitis oder durch mechanische Insulte zur Geschwürsbildung. Schmerzen sind in der Regel nur während der Ausbildung des Staphyloms vorhanden. Später belästigt es allermeist nur durch die Entstellung.

Anatomie und Pathogenese des Hornhautstaphyloms.

§ 321. Die anatomische Untersuchung der Hornhautstaphylome ergibt sehr verschiedene Bilder. Am einfachsten stellt sich der Vorgang der Staphylombildung dann dar, wenn er von einem totalen Irisvorfalle (§ 254) ausgeht. Die vorgefallene Iris (Fig. 118, *i*) gerät dann selbst in mehr oder weniger starke Entzündung, überzieht sich mit fibrinösem Exsudat. Ein gleiches Exsudat verschließt die Pupille (*p*), verklebt die Iris mit dem Geschwürsrande und schließt dadurch den Raum hinter der Iris [die erweiterte hintere Kammer (*h*)] völlig von den noch fakultativ vorhandenen Resten der vorderen Kammer (*v*) ab. Das Kammerwasser staut sich in der hinteren Kammer, dehnt diese immer weiter aus (der Vorfall wölbt sich stärker vor), preßt den im Bulbus verbliebenen Irisrest gegen die Korneoskleralgrenze und sperrt so die Abflußwege völlig ab. Hier liegt also eine besondere Form von Seclusio pupillae vor. Anfangs wird die Volumszunahme im Augennern durch Dehnung der Staphylomwand ausgeglichen, später, wenn die Wand durch die Vernarbung fester geworden ist, wird die Drucksteigerung manifest und gibt sich durch fühlbare Härte und Schmerzen kund.

Durch die Vernarbung wandelt sich der vorgefallene Iristeil in ein derbes Narbengewebe (Fig. 119, *N*) um. An der vorderen Fläche bildet sich oft eine zartere gefäßreiche, pannusartige Schicht. Sie wird von einem verdickten geschichteten Plattenepithel vom Aussehen des Limbusepithels überzogen. Wenn der Lidschluß mangelhaft war, findet man die obersten Schichten des Epithels verhornt (Xerosis). Bowmansche und Descemetische Membran fehlen. Die hintere Fläche des Staphyloms trägt hingegen einen mehr oder weniger lückenhaften Pigmentüberzug (das Pigmentepithel der hinteren Fläche der Iris, *i*). Auffallend gut bleibt auch der Sphincter pupillae erhalten. Die Dicke der Narbenschicht wechselt sehr, von fast Papierdünne bis zu 8—10 mm Dicke. Solche dicke Staphylome werden als Narbenfibrome oder Keloide bezeichnet. Der steil aufgerichtete und gegen die normal liegende Sklera scharf abgesetzte Rand des

Staphyloms enthält die Korneoskleralgrenze mit einer schmalen Randzone der Descemetschen Membran und der damit verlöteten atrophischen Irisperipherie.

Bei geringerer Ausdehnung der zentral gelegenen Durchbruchöffnung (Fig. 120) kommt die Ektasie weniger durch die Dehnung des Irisvorfalles als viel mehr durch die Dehnung der angrenzenden, mehr oder weniger narbig veränderten Hornhautteile zustande. Es liegt dann eigentlich eine Kombination

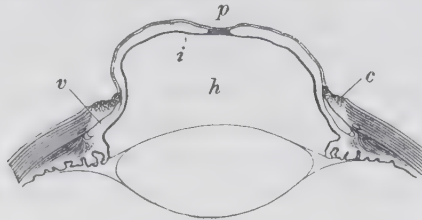


Fig. 118.

Totaler Irisvorfall.

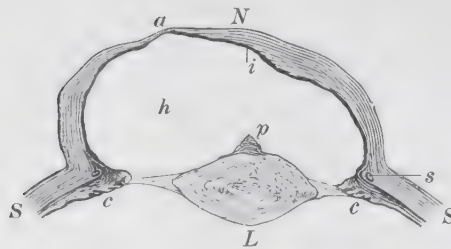


Fig. 119.

Totales kugelförmiges Hornhautstaphylom, aus dem in Fig. 118 dargestellten totalen Irisvorfall hervorgegangen. Schematisch. Vergr. 3/1.

Aus der durch die Vorbauchung verdünnten Iris *i* (Fig. 118) ist eine dichte Narbe *N* (Fig. 119) geworden, an welcher eine dünnere Stelle *a* der alten Pupille *p* (Fig. 118) entspricht, während an ihrer hinteren Seite das retinale Irispigment als schwarzer Belag *i* zurückgeblieben ist. Das Staphylom scheint unmittelbar in die Sklera *S* überzugehen, von der es nur durch den Schlemmischen Kanal *s* abgegrenzt ist. Es ist nämlich die Peripherie der Iris an die Hornhaut angedrängt worden, so daß die vordere Kammer *v* verschwunden und die Iris mit dem Randteile der Kornea *c* (Fig. 118) zu einem Ganzen verschmolzen ist, welches nun mit in das Staphylom einbezogen ist. Wie eine Vergleichung der beiden Figuren ergibt, hat die Korneoskleralgrenze eine Erweiterung ihres Umfanges erfahren. Dadurch sowie durch die Schrumpfung der Linse *L* ist die Zonula stark gedehnt und hat die atrophischen Ziliarfortsätze *c* nach einwärts gezerrt. Die Linse ist kataraktös, geschrumpft und trägt an ihrem vorderen Pol einen Pyramidenstern *p*.

von Staphyloma corneae und Keratektasie vor. Dann fehlen nur in einem kleinen Teile des Staphyloms die Bowmansche und die Descemetsche Membran. In den übrigen Teilen fehlt vielleicht die Bowmansche Membran (wenn das Geschwür an der Oberfläche weit ausgebreitet war), aber die Descemetsche Membran ist erhalten. Die Iris ist mit ihr verlötet und stark verdünnt (atrophisch). Oft ist aber die eigentliche Hornhaut gar nicht von der Ektasie betroffen, sondern die Korneoskleralgrenze (Fig. 122), ja es kann vorkommen, daß der ursprüngliche Irisprolaps ganz glatt und fest vernarbt ist und die ganze Ektasie sich bei der anatomischen Untersuchung als Interkalarstaphylom (§ 323) darstellt. Auch partielle Irisvorfälle können in jugendlichen Augen durch das nachfolgende Sekundärglaukom

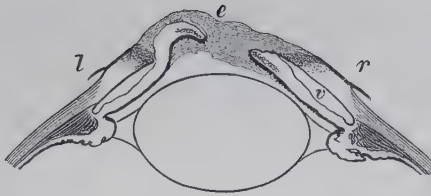


Fig. 120.

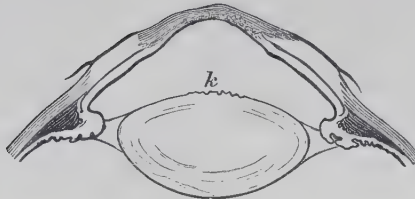


Fig. 121.

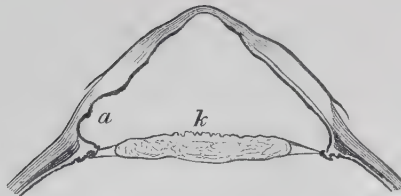


Fig. 122.

Fig. 120—122. Entstehung eines totalen kegelförmigen Staphyloms.
Schematisch. Vergr. 3/1.

Fig. 120. Ein großes Hornhautgeschwür hat die zentralen Teile der Hornhaut zerstört. In der Perforationsöffnung liegt die Iris vor, und zwar auf der rechten Seite *r* des Präparates nur mit ihrem Pupillarrande, während sie auf der linken Seite *l* einen wirklichen Vorfall bildet. Eine graue Masse *e*, bestehend aus geronnenem Fibrin, Eiterkörperchen und Detritus, füllt die Perforationsöffnung aus und bedeckt die bloßliegende Iris. Die vordere Kammer *v* ist sehr seicht, aber auch die hintere Kammer ist seicht, weil die Linse vorgerückt ist. Diese hat infolge der Entspannung der Zonula eine stärkere Wölbung angenommen.

Fig. 121. An die Stelle der vorgefallenen Iris ist eine etwas vorgewölbte Narbe getreten, welche dünner ist als die Hornhaut und in welche der ganze Pupillarrand der Iris eingeklebt ist. Infolge dieser Seclusio pupillae ist die Iris bis an die Hornhaut vorgetrieben, die vordere Kammer verschwunden und die hintere entsprechend tiefer geworden. Die Linse hat ihre normale Form wieder bekommen, zeigt beginnende Trübung der Rindenschichten und Faltung der vorderen Linsenkapsel im Bereiche der ehemaligen Pupille *k*.

Fig. 122. Die infolge der Seclusio pupillae eingetretene Drucksteigerung hat zu einer gleichmäßigen Vortreibung der Randteile der Hornhaut geführt, welche jetzt die Abhänge der kegelförmigen Vorwölbung bilden und durch keine scharfe Grenze von der zentralen Narbe geschieden sind. Auf der rechten Seite der Zeichnung erkennt man noch, mit der Hornhaut verwachsen, die sehr verschmälerte Iris; auf der linken Seite ist von der Iris nur mehr die retinale Pigmentlage vorhanden, welche die hintere Wand des Staphyloms bekleidet. Diese zeigt verschiedene, durch die andauernde Drucksteigerung verursachte Ausbiegungen; die größte *a*, unmittelbar vor dem Ziliarkörper gelegen, entspricht einem beginnenden Interkalärstaphylom. Die hintere Kammer ist sehr tief, der Ziliarkörper durch Atrophie abgeflacht, die Linse geschrumpft, flach kuchenförmig, mit Kapselverdickung *k*.

(§ 499) zu Ektasien führen, die vom Standpunkte des Anatomen als Keratektasien zu bezeichnen wären. In solchen Fällen kann sogar die vordere Kammer teilweise erhalten sein. Dem Kliniker aber werden solche Fälle, wenn die ektatische Hornhaut narbig getrübt ist, immer als Hornhautstaphylome imponieren.

Mitunter setzt sich das Staphylom am Orte der früheren Pupille in einen Strang fort, der zur Linse oder zu ihren Resten (der gefalteten Linsenkapsel) hinzieht und sich dort wieder membranartig gegen die Ziliarfortsätze hin ausbreitet, gewissermaßen eine Verbindung von Staphylom und zyklitischer Schwarte (§ 354) darstellend.

Im übrigen zeigen die Augen mit totalem Hornhautstaphylom die Zeichen des fortgeschrittenen Glaukoms: Exkavation der Papille und Atrophie des Sehnerven, Atrophie des Ziliarkörpers, oft auch ausgedehnte Retinochorioiditis, nämlich Verwachsungen zwischen Netzhaut und Aderhaut, Schwarten zwischen diesen Häuten mit Drusenbildung und Verknöcherung, Atrophie der Choriokapillaris und der Netzhaut in verschiedenem Grade. Die Linse fehlt oft ganz, weil sie schon bei der Perforation des Geschwüres verloren gegangen war, anderenfalls ist sie kataraktös zerfallen, geschrumpft, trägt mächtige Kapselverdickungen (Fig. 119). Der Glaskörper ist oft gänzlich degeneriert und durch seröse Flüssigkeit ersetzt, so daß er bei der Staphylomabtragung ausrinnt wie das Kammerwasser und der Augapfel völlig kollabiert.

§ 322. Therapie des Hornhautstaphyloms. Schon bei der Behandlung des Irisvorfalles hat man mit der Möglichkeit einer Staphylombildung zu rechnen. Wo es nicht angeht, den Irisvorfall auszuschneiden, vermeide man wenigstens alles, was eine Steigerung des intraokularen Druckes hervorrufen kann. Der Kranke soll das Bett hüten oder doch wenigstens sich ruhig verhalten, körperliche Anstrengung meiden; man Sorge für leichten Stuhl und halte das Auge, wenn es der Zustand der Bindehaut gestattet, unter mäßigem Druckverband.

Da nun aber die Drucksteigerung doch auch durch innere Vorgänge erzeugt wird, die man nicht so ohneweiters beeinflussen kann, so ist eine zeitig ausgeführte breite Iridektomie als wirksamstes Mittel gegen die Drucksteigerung auch das beste Vorbeugungsmittel gegen das Hornhautstaphylom. Leider ist die Iridektomie in vielen Fällen technisch nicht ausführbar oder die starke Bindehautentzündung verbietet jeden operativen Eingriff.

Auch wenn das Staphylom schon da ist, aber das Narbengewebe noch jung und schrumpfungsfähig ist, kann man durch Iridektomie eine Abflachung erzielen. Andere Operationen gegen die Drucksteigerung, wie die Skleraltrepanation nach Elliot, sind jedoch wirkungslos. Oder man spaltet das Staphylom mit dem Schmalmesser von v. Graefe oder schneidet einen Streifen aus dem Staphylom mit Pinzette und Schere aus. Wenn die Linse noch vorhanden ist, so ritzt man bei dieser Operation auch die Linsenkapsel an und entfernt die Linsensubstanz.

Alte Staphylome können durch Abtragung entfernt werden. Diese Methode gibt die besten Resultate beim partiellen Staphylom. Man führt zunächst einen bogenförmigen Schnitt längs des unteren Randes, faßt diesen Lappen mit der Pinzette und schneidet ihn mit der Schere längs des oberen Randes völlig ab. Das so entstandene Loch überläßt man der spontanen Vernarbung. Besser ist es, das Loch mit einem gestielten Bindehautlappen zu decken. Wenn es sich um ein totales Staphylom handelt, dann entsteht durch die Abtragung eine so große Lücke, daß man sie nicht ohne Gefahr für das Augeninnere offen lassen kann. Dann vereinigt man die Lücke durch Nähte, welche entweder durch die Wundränder oder durch die Bindehaut geführt werden. Im zweiten Falle trennt man zunächst die Bindehaut ringsum am Limbus ab (wie bei der Enukleation) und führt die Nähte durch. Diese werden entweder von oben nach unten angelegt, so daß eine horizontale Narbe entsteht, oder man legt eine Tabaksbeutelnaht (§ 630) an. Der stehen gebliebene Bindehautsaum sowie das Epithel des Limbus muß sorgfältig durch Abkratzen entfernt werden, da ja sonst die darüber gezogene Bindehaut nicht anwachsen könnte. All dies geschieht vor der eigentlichen Staphylomabtragung, damit man im Falle drohenden Glaskörperverlustes die Nähte sofort zuziehen und so die Operation rasch beendigen kann.

Die Abtragung des Staphyloms ist eine Operation von zweifelhaftem Wert. Ihr Zweck ist ja, an Stelle des Staphyloms eine flache Narbe zu setzen. Diese Narbe erfordert aber später noch eine kosmetische Korrektur durch Tätowierung oder durch Einsetzen einer Prothese. Da nun aber die Bedingungen für die Drucksteigerung trotz der Operation fortbestehen, kommt es oft zu Rückfällen, d. h. die Narbe wölbt sich allmählich wieder vor oder sie bleibt zwar flach, dafür stellen sich aber später Skleralektasien ein. Wenn es aber wirklich gelingt, an Stelle des abgetragenen Staphyloms eine dauernd flache Narbe zu setzen, so ist das nur dadurch möglich, daß man einen Zustand von bleibender Hypotonie erzeugt. In so alten Fällen kann dieser Zustand aber nur durch eine plastische Endophthalmitis (§ 353) hervorgerufen werden. Dieser gefährliche Zustand ist also der Preis, den man für das Gelingen der Staphylomabtragung zahlen muß. In der Tat hat man nicht selten nach gelungener Staphylomabtragung sympathische Entzündung des anderen Auges auftreten sehen. In beiden Fällen, wenn das Staphylom rückfällig wird oder wenn es flach vernarbt, ist also das operierte Auge später doch der Enukleation verfallen. Es ist daher besser, ein Auge mit totalem Hornhautstaphylom von vornherein zu opfern, also gleich die Enukleation oder doch die Exenteration des Augapfels (§ 632) auszuführen.

B. Skleralektasien.

1. Sekundäre Skleralektasien (Skleralstaphylome).

§ 323. Hierher gehören alle im vorderen Abschnitte der Sklera bis in die Gegend des Äquators auftretenden Ektasien. Sie sind ausnahmslos sekundäre Ektasien, entstehen in den allermeisten Fällen infolge von Glaukom, besonders von Sekundärglaukom im jugendlichen und

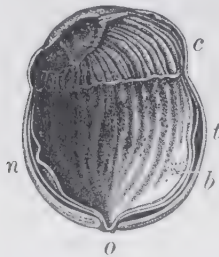


Fig. 123.

Staphyloma ciliare. Nach Pagenstecher. Das Auge ist in horizontaler Richtung entzweigeschnitten. Rings um die Hornhaut geht eine Ektasie der Sklera *c*, welche an der temporalen Seite *t* die größte Breite erreicht, an der nasalen Seite *n* dagegen schmaler und weniger vorgewölbt ist, wodurch die Hornhaut nach der Nasenseite verschoben erscheint. Die innere Oberfläche der Ektasie ist von den lang ausgezogenen Ziliarfortsätzen bekleidet; die Iris ist nicht zu sehen, weil sie an die hintere Oberfläche der Hornhaut angepreßt ist, welche daher schwarz pigmentiert aussieht. Netzhaut und Aderhaut sind durch die Präparation etwas von der Unterlage abgelöst; in ersterer sind Gruppen punktförmiger Hämorrhagien *b* bemerkbar. Der Schnervenkopf *o* zeigt eine tiefe Druckexkavation.

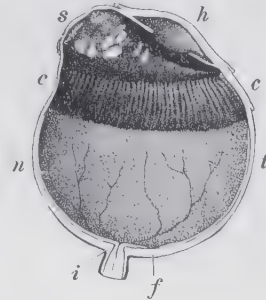


Fig. 124.

Staphyloma intercalare. — Der Bulbus ist in horizontaler Richtung halbiert und in etwas mehr als natürlicher Größe abgebildet. Die Ektasie der Sklera *s* schiebt sich an der Nasenseite *n* zwischen den Ziliarkörper *c* und die Hornhaut *h* ein, wodurch die letztere nach der Schläfenseite hin verschoben wird. Die Innenfläche der Ektasie ist von Pigment überzogen, welches den Rest der mit der verdünnten Sklera verwachsenen Iriswurzel darstellt; die Pigmentauskleidung hat infolge ihrer Ausdehnung über eine so große Fläche zahlreiche Lücken bekommen. Die Ektasie nimmt lateral immer mehr an Breite ab, so daß an der Durchschnittsstelle der temporalen Bulbuswand *t* nur mehr ein ganz schmaler Zwischenraum zwischen Ziliarkörper und Iris bemerkbar ist, die gewöhnliche periphere Synchie. — An dem halbierten Schnerven *i* ist keine Exkavation vorhanden, an der Netzhaut erkennt man die Fovea centralis *f* und die Ausbreitung der Netzhautgefäße.

mittleren Alter, seltener sind Erweichungsprozesse (Skleritis, Usur der Sklera durch andrängende bösartige Geschwülste) oder Verletzungen (Ruptura sclerae) die Ursache. In diesen Fällen entsteht zwar die Ektasie zunächst ohne fühlbare Drucksteigerung; da sich jedoch eine solche fast immer im weiteren Verlaufe einstellt, ist auch bei diesen Prozessen ein ursächlicher Zusammenhang mit Sekundärglaukom anzunehmen.

Die sekundären Skleralektasien betreffen entweder die vordere Zone der Sklera im Umkreise um die Hornhaut (vordere Skleralstaphylome) oder die Gegend des Äquators (äquatoriale Staphylome). Die ersteren (Fig. 123, 124) sind schon bei der Primärstellung des Augapfels

sichtbar, da sie entweder unmittelbar an die Hornhaut angrenzen oder nur durch eine schmale, nicht ektasierte Zone von ihr getrennt sind. Sie beginnen als kleine dunklere Flecken, welche sich allmählich vergrößern, vorwölben und schließlich zu einem Wulst zusammenfließen, der sich bogen- oder ringförmig um die Hornhaut herum legt. Der Wulst ist oft in radiärer Richtung eingeschnürt und sieht dadurch im kleinen dem Dickdarm mit seinen Haustis ähnlich. Der Limbus bildet eine etwas vertiefte graue Linie zwischen der Ektasie und der Hornhaut. Wenn aber diese ebenfalls trüb und ektatisch ist, dann geht die scharfe Grenze zwischen der Skleralektasie und der Hornhautektasie verloren und beide zusammen bilden nur eine einzige, den vorderen Abschnitt einnehmende Vorwölbung (vgl. § 325). Wenn das vordere Skleralstaphylom nur an einer Seite entwickelt ist, so wird an dieser Seite die Hornhautbasis vorgeschoben und die ganze Hornhaut schief gestellt (Fig. 124). Wenn diese dann noch genügende Durchsichtigkeit besitzt, so kann man die Innenfläche des Staphyloms wenigstens teilweise mit dem Augenspiegel untersuchen.

Die Äquatorialstaphylome bekommt man nur zu Gesicht, wenn man den Augapfel stark nach der dem Staphylom entgegengesetzten Seite wenden läßt. Sie bilden dunkle Hügel, welche in der Einzahl oder in der Mehrzahl vorhanden sind, fließen aber nie zu einem Ring zusammen, wie dies bei den vorderen Skleralstaphylomen so häufig der Fall ist.

Anatomie. Das Skleralstaphylom wird durch die Sklera selbst gebildet, welche stark verdünnt, oft nicht dicker als ein Blatt Papier ist. Manchmal sieht es aus, als wäre die Sklera von innen her angenagt und ihrer innersten Schichten beraubt. Dies kommt besonders beim Interkalarstaphylom vor und hängt offenbar damit zusammen, daß diese Form gerade jenen Teil der Sklera betrifft, in dem die innersten Schichten fast nur aus zirkulären Faserbündeln aufgebaut sind. Bei dieser Verlaufsrichtung der Bindegewebsbündel muß aber das Auseinanderweichen der Elemente sichtbar werden, weil ja die Schnitte, die man mikroskopisch untersucht, Meridionalschnitte sind. Der Uvealtraktus ist immer fest mit der Sklera im Bereiche der Ektasie verwachsen und so atrophisch, daß er nur mehr durch die Pigmentschicht angedeutet ist. Aber auch diese weist Dehiszenzen, Lücken u. dgl. auf.

Die vorderen Skleralstaphylome erweisen sich bei der anatomischen Untersuchung entweder als Ziliarstaphylome^e oder als Interkalarstaphylome. Jenes (Fig. 123) entwickelt sich in der dem Ziliarkörper entsprechenden Skleralzone; es enthält daher die langgestreckten, auseinander gezogenen und stark verschmälerten Ziliarfortsätze. Dieses (Fig. 124, 125) entwickelt sich aus der peripheren vorderen Synechie (§ 496; Fig. 232). Diese Ektasie betrifft also die vorderste Zone der Sklera, welche schon der vorderen Kammer angehört und die Korneoskleralgrenze, soweit die Irisperipherie an diese angewachsen ist. Dadurch kommt die Eigentümlichkeit zustande, daß der Ziliarkörper (Fig. 125, a

am hinteren, die Iris (Fig. 125, *b*) am vorderen Rande des Staphyloms hängt und diese beiden Teile weit auseinander gerückt sind. Die Pigmentschicht, welche dieses Staphylom auskleidet, gehört somit der Iris an. Am lebenden Auge ist die Unterscheidung dieser beiden Formen (welche übrigens oft genug nebeneinander vorkommen) schwieriger als am mikroskopischen Präparat, doch kann man in reinen Fällen die Differentialdiagnose mit Hilfe der Durchtrittsstellen der vorderen Ziliargefäße machen. Beim Interkalarstaphylom liegen diese am hinteren Rande der Ektasie, beim Ziliarstaphylom am vorderen.

Die vorderen Skleralstaphylome vergrößern den vom Ziliarkörper gebildeten Ring. Da nun die Linse an dieser Vergrößerung nicht teilnimmt, muß der zirkulmentale Raum (§ 429) breiter und die Zonulafasern entsprechend gedehnt



Fig. 125.

Staphyloma intercalare. Vergr. 4/1. — Die Figur stellt einen Vertikalschnitt durch die vordere Hälfte eines ektatischen Bulbus dar, welcher große Ähnlichkeit mit dem in Fig. 124 dargestellten Auge darbietet, nur daß bei ersterem die stärkste Ektasie nach oben von der Hornhaut sitzt. Die Grenzen der Hornhaut sind durch den Limbus *l* und *l*₁ gegeben. Bei *l* sieht man die Anlegung der Iriswurzel an die Sklera und den Beginn einer Verdünnung der letzteren; auf der anderen Seite dagegen besteht ein ausgebildetes Interkalarstaphylom, das von *a* bis *b* reicht und am lebenden Auge einen dunkel durchscheinenden Hügel bildete. Die Sklera ist im Bereiche des Staphyloms auf die Hälfte ihrer Dicke reduziert und an ihrer inneren Fläche von einem dünnen Pigmentüberzuge als Rest der Iris bekleidet. Die Iris ist vom Ziliarkörper *a* bis zum vorderen Rande der Ektasie *b* mit der Sklera verwachsen; die Ziliarfortsätze sind durch Atrophie flacher.

werden. Es kann dadurch zur Zerreißung von Zonula und so zu spontaner Linsluxation kommen. Der gleichen Dehnung kann die Iris unterworfen sein, wenn ihr Pupillarrand durch Verwachsung mit der Linse fixiert ist. Auch da kann es zu Dehiszenzen, und zwar am Ziliarrande der Iris kommen (spontane Iridodialyse).

Da sich die sekundären Skleralektasien erst in erblindeten Augen entwickeln, rufen sie keine anderen Störungen als eine erhebliche Entstellung hervor. Diese kann nur durch die Enukleation des ektatischen Augapfels beseitigt werden.

2. Primäre Skleralektasien.

§ 324. Die primären, d. h. ohne Drucksteigerung und vorausgegangene Entzündung entstandenen Skleralektasien liegen durchweg im hinteren Abschnitte der Sklera. Sie sind also am lebenden Auge äußerlich nicht sichtbar und können nur mit dem Augenspiegel erkannt werden, und zwar dadurch, daß man die

Refraktion in den verschiedenen Teilen des Augenhintergrundes bestimmt. Wenn da erhebliche Differenzen gefunden werden in der Art, daß eine Gegend des Augenhintergrundes stark myopisch, eine andere hingegen emmetropisch oder hypermetropisch eingestellt ist, dann ist das Vorhandensein einer hinteren Skleralektasie dargetan, denn die normale Krümmung des hinteren Abschnittes ist derart, daß alle Teile des Augenhintergrundes etwa den gleichen Abstand vom Knotenpunkt des optischen Systems, mithin auch ungefähr die gleiche Einstellung aufweisen. Allerdings rufen die hinteren Skleralektasien auch noch andere Veränderungen im Augenhintergrunde hervor, welche charakteristisch genug sind, um dem Erfahrenen die Diagnose zu ermöglichen, der sichere Nachweis der Ektasie kann aber nur durch die vergleichende Refraktionsbestimmung erbracht werden.

Die hinteren Skleralektasien nehmen zumeist die Gegend des hinteren Poles ein (*Staphyloma posticum* Scarpae). Ihr Scheitel liegt also lateral vom Sehnerven, ungefähr in der Gegend der Fovea centralis retinae. Von da dehnt sich die Ektasie verschieden weit gegen die Peripherie hin aus, in schweren Fällen bis in die Gegend des Äquators und geht ganz allmählich in die normal dicken, nicht ektatischen Teile der Augapfelwand über. Da durch diese Ektasie der sagittale Durchmesser des Augapfels erheblich vergrößert wird, bedingt sie einen höheren Grad von Kurzsichtigkeit (Myopie). In der Tat sind die meisten Fälle von Myopie durch *Staphyloma posticum* hervorgerufen. (Näheres siehe § 585.)

Bei weitem seltener betrifft die Ektasie einen nasalwärts oder nach unten vom Sehnerven gelegenen Teil der Augapfelwand. Sie ist dann mit einer Sichel nach der Nasenseite oder nach unten verbunden (§ 423). Solche Augen sind gar nicht oder nur in geringem Grade kurzsichtig, da der verlängerte Augapfel-durchmesser nicht durch die Fovea centralis retinae geht.

Endlich kommen stärkere Ektasien im Bereiche des kongenitalen Aderhautkoloboms vor (§ 386). Die hintere Skleralprotuberanz von v. Ammon gehört in diese Kategorie.

C. Totale Ektasien des Augapfels (Hydrophthalmus, Buphthalmus usw.).

§ 325. Man versteht darunter eine Ausdehnung aller Teile der Augapfelwand. Doch ist diese Ausdehnung selten oder nie eine völlig gleichmäßige. Einzelne Teile oder Zonen sind fast immer stärker gedehnt, beziehungsweise vergrößert. So ist (im Gegensatz zum hochgradig myopischen Auge) der vordere Abschnitt stärker gedehnt als der hintere (Heine). Dadurch entstehen aber fließende Übergänge zu den partiellen Ektasien.

Der Buphthalmus entwickelt sich oft im Anschlusse an eine Perforation der Hornhaut. Es bleibt in diesen Fällen eben nicht bei der Entwicklung eines *Staphyloma corneae*, sondern die Ektasierung greift weiter auf die Sklera über. Diese Art des Buphthalmus hat daher keine andere Ätiologie als das *Staphyloma corneae* oder die vorderen Skleral-

ektasien, sie ist ein Folgezustand des Sekundärglaukoms, unterscheidet sich von den genannten Staphylomen nur dem Grade nach und bildet sich nur um so leichter aus, je jünger das Individuum ist (§ 33).

Es gibt aber eine Art von Ektasie des Bulbus, welche etwas wesentlich anderes ist, welche *Hydrophthalmus*, *Megalophthalmus* oder, da die Vergrößerung der Hornhaut am meisten auffällt, auch *Megalokornea*, *Keratoglobus* genannt wird. Dieser Zustand ist angeboren oder entwickelt sich in der frühesten Kindheit ohne erkennbare Veranlassung. Die Hornhaut ist durchaus klar, aber auffallend groß. Ihr horizontaler Durchmesser beträgt 14—16 *mm* oder mehr. Dabei ist der Krümmungsradius normal; dennoch aber sieht die Hornhaut stärker gewölbt aus, weil sie eben einen größeren Kugelabschnitt bildet. Der sonst kaum merkbare graue Saum des Limbus ist auf mehrere Millimeter verbreitert. Der Irisansatz liegt in solchen Augen beträchtlich weiter hinten, die vordere Kammer ist daher enorm vertieft. Die Iris zeigt eine auffallend zarte, feine und gleichmäßige Faserung; sie ist der Vergrößerung des Ansatzringes entsprechend gedehnt; auch die Pupille ist weiter (zum Teil aber nur scheinbar, denn wegen ihrer tieferen Lage wird sie stärker vergrößert gesehen). Die Linse hingegen hat ihre normale Größe (wie die anatomische Untersuchung oder die Beobachtung solcher Augen nach der Iridektomie zeigt), daher ist der zirkulente Raum verbreitert und der freie Teil der Zonula gedehnt. Glaskörper und Augenhintergrund sind normal, die Sehschärfe ist gut, allenfalls besteht eine leichte Kurzsichtigkeit mit den für diesen Zustand charakteristischen Befunden am Augenhintergrunde.

§ 326. Dieser günstige Zustand hält jedoch nur selten an. Bald treten andere krankhafte Veränderungen auf, die auf der Überdehnung der Augapfelwand beruhen und sich in charakteristischer Weise zunächst an der Descemetschen Membran äußern. Da diese Haut wegen ihrer geringen Dehnbarkeit der Vergrößerung der Hornhaut nicht zu folgen vermag, bekommt sie Risse, welche bogen- oder wellenförmig über die ganze Hornhaut ziehen, auch wohl sich verzweigen oder überkreuzen. Einfache Risse klaffen dann genau so weit als die Größenzunahme der Hornhaut ausmacht. Bei gewöhnlichem Tageslicht sieht man diese Risse oft gar nicht, erst bei seitlicher Beleuchtung zeigt sich in ihrer ganzen Ausdehnung eine zarte, daher bandförmige oder streifenförmige Trübung (Bändertrübung). Vor allem aber erkennt man bei dieser Untersuchung, besonders wenn man die Lupe zu Hilfe nimmt, die Rißränder als äußerst feine, hellglänzende, parallele Linien. Die Descemetsche Membran rollt sich nämlich an den Rißrändern ein und bildet dort gegen

die vordere Kammer vorspringende Wülste oder Leisten. Diese Vorsprünge geben bei seitlicher Beleuchtung zu totaler Reflexion des Lichtes Veranlassung (wie der Rand einer in die vordere Kammer luxierten Linse). Bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel werden die Reißränder noch leichter als feinste schwarze Linien gesehen (Fig. 126).

Je älter der Kranke wird, desto mehr machen sich die gewöhnlichen Zeichen und Folgen der Drucksteigerung, die Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, der degenerative Pannus, die glaukomatöse Sehnerventrophie geltend, schädigen immer mehr das Sehvermögen und führen schließlich zu völliger Erblindung.



Fig. 126.

Risse in der Descemetischen Membran bei Hydrophthalmus, im durchfallenden Lichte mit dem Planspiegel gesehen. *R* rechtes, *L* linkes Auge.

Der jetzt 15jährige Knabe ist im Alter von 3 Jahren auf dem rechten Auge iridektomiert worden. An diesem Auge ist die Hornhaut bedeutend vergrößert (15 mm im Durchmesser). Die Descemetische Membran zeigt zahlreiche Risse. Das Sehvermögen ist mangelhaft (0.1 nach Korrektion der 4.5 Dioptr. betragenden Myopie), der Augenhintergrund normal.

Das linke, nicht operierte Auge hat 13 mm Hornhautdurchmesser, zeigt einen einzigen über die ganze Hornhaut laufenden Riß in der Descemetischen Membran, ist aber sonst bis auf eine Myopie von 3 Dioptr. normal.

Daß dieser Zustand bei solchem Verlaufe nichts anderes als ein infantiles Glaukom sein kann, ist ohneweiters klar. Nur ist hier ebensowenig wie beim primären Glaukom der Erwachsenen eine besondere Ursache für die Drucksteigerung klinisch nachweisbar. Die anatomische Untersuchung zeigt verschiedene Verhältnisse; in vielen Fällen besteht periphere Synechie, in anderen ist die Kammerbucht frei, aber das Gerüstwerk verdichtet, seine Lücken obliteriert, der Schlemmsche Kanal verödet oder durch enge kapillare Lumina ersetzt. Die Risse in der Descemetischen Membran sind im mikroskopischen Präparate deutlich zu erkennen, obwohl sie von neugebildeter Glashaut überzogen sind; sie erscheinen entweder als Treppenstufen oder als vorspringende Wülste. Im übrigen unterscheidet sich der anatomische Befund nicht wesentlich von anderen Formen des Glaukoms.

Einige Autoren (Horner, Haab) trennen von diesem infantilen Glaukom (das schon frühzeitig durch die Bändertrübung charakterisiert ist) den echten Megalophthalmus, den sie als eine Mißbildung, beziehungsweise als Riesenwuchs auffassen. Bei dieser Form soll nicht nur kein Zeichen von Drucksteigerung, sondern auch keine Bändertrübung auftreten. Es ist richtig, daß das gelegentlich beobachtete familiäre Auftreten sehr für diese Deutung als Riesenwuchs spricht

(Kayser, Gertz), dennoch läßt sich keine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen ziehen, weder in ätiologischer noch in klinischer Hinsicht. In ätiologischer Hinsicht nicht, weil das Wachstum des Augapfels durch den Binnendruck beeinflußt wird: wenn sich der Druck im wachsenden Augapfel erhöht, so wächst er stärker. In klinischer Hinsicht nicht, weil es auch beim infantilen Glaukom ein Stehenbleiben auf jeder Entwicklungsstufe, eine „spontane Ausheilung“ gibt, wie Fig. 126, *L*, überzeugend dartut.

Der Hydrophthalmus ist von allen Formen der Totalektasie am ehesten einer konservativen Therapie zugänglich. So lange noch Sehvermögen vorhanden ist, kann eine Iridektomie (§ 501) den Verfall des Auges aufhalten. Allerdings ist diese Operation an einem Hydrophthalmus bedeutend schwieriger als an einem Auge von normaler Größe. Abgesehen davon, daß sie im frühen Kindesalter ausgeführt werden muß, kommt es durch die Verbreiterung des zirkulentalen Raumes leicht zum Glaskörperverlust. Gute Erfolge werden auch durch die Skleraltrepanation nach Elliot erzielt (Fleischer). Bei älteren Fällen kommt auch noch die Gefahr der expansiven Blutung hinzu. Wenn das Sehvermögen schon schwer geschädigt ist, sowie bei jenen Formen, in denen der Zustand der Hornhaut eine Iridektomie überhaupt unmöglich macht, kommt nur mehr die Enukleation in Frage.

Hydrophthalmus kommt auch als Teilerscheinung der Neurofibromatosis multiplex (v. Recklinghausenscher Krankheit) vor. Diese setzt sich aus einer Reihe von Veränderungen zusammen, welche zumeist angeboren sind, aber niemals alle gleichzeitig vorkommen. Es sind dies an der Haut: multiple Neurofibrome, fibröse Molluska, flache Pigmentmäler im Gesichte, Neuroma plexiforme und Lymphangiome der Lider und der Orbita, halbseitige Gesichtshypertrophie, endlich Tumoren des Optikus und des Akustikus.

VIII. Geschwülste der äußeren Augenhaut.

§ 327. Primäre Geschwülste sind äußerst selten. Es wurden beschrieben: Fibrome, Sarkome, ferner an der Sklera Osteome, an der Hornhaut auch Karzinome, Papillome, Myxome.

Sehr oft jedoch greifen Geschwülste der Nachbarschaft auf die äußere Augenhaut über, so die Karzinome und Papillome des Limbus auf die Hornhaut, die Sarkome des Uvealtrakts auf die Sklera, desgleichen die tuberkulösen und syphilitischen Granulationsgeschwülste.

IX. Mißbildungen der äußeren Augenhaut.

§ 328. Bei allen Mißbildungen, welche Form und Größe des Augapfels betreffen, ist auch die äußere Augenhaut beteiligt (vgl. darüber § 506). Außer diesen Teilerscheinungen schwerer Mißbildung kommen vor:

1. An der Hornhaut:

a) Anomalien der Größe: Abnorme Größe der Hornhaut (Megalokornea) bei einem Durchmesser über 13 mm wird als Teilerscheinung des Hydrophthalmus beobachtet und von manchen Seiten als Mißbildung ausgelegt (§ 326). Abnorme Kleinheit (Mikrokornea) bei einem Durchmesser unter 9 mm ist Teilerscheinung des Mikrophthalmus (§ 506).

b) Anomalien der Form: Statt der gewöhnlichen querovalen Form kommt hie und da Kreisform oder längsovale Form vor (der längere Durchmesser ist vertikal). Diese Form ist immer mit Astigmatismus gegen die Regel verbunden. Bei Augen mit kongenitalem typischen (nach unten gerichteten) Iriskolobom hat die Hornhaut nicht selten die Form eines auf die Spitze gestellten Eies. Dieselbe Form wird aber auch ohne Kolobom gefunden, und zwar besonders häufig bei Augen, die an Keratitis parenchymatosa leiden (Fuchs).

c) Anomalien der Wölbung: Astigmatismus höheren Grades und mit abweichender Richtung der Hauptmeridiane (§ 599). Keratokonus soll gleichfalls hie und da angeboren vorkommen.

d) Anomalien der Durchsichtigkeit (angeborene Hornhauttrübungen). Das Embryotoxon erinnert einigermaßen an den Graisenbogen, liegt aber weiter zentralwärts und ist weniger regelmäßig ausgebildet. Seine Ursache ist unbekannt. Dichte Trübungen in der Mitte der Hornhaut entstehen durch Defekte in der Descemetischen Membran und mangelhafte Abtrennung der Pupillarmembran von der Hornhautanlage, vielleicht auch durch Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens (§ 505). Andere Trübungen entstehen durch fötale Krankheiten (fötale Keratitis parenchymatosa, fötale Conjunctivitis gonorrhoeica, welche zu Hornhautnarben und Staphylom geführt hat). Endlich gibt es Trübungen, welche durch Geburtstraumen (Zangendruck) entstehen (§ 298).

Melanosis corneae ist die angeborene Pigmentierung der Hornhaut. Es gibt eine epitheliale und eine endotheliale Form. Die erstere geht von der nicht so seltenen Pigmentierung des Limbus aus, die sich in die Hornhaut hinein fortsetzt; bei der endothelialen Form liegt das Pigment in Form eines größeren, verschieden gestalteten Fleckes in der Mitte der Hornhaut. Diese Flecken werden als Persistenz von Resten der Pupillarmembran aufgefaßt, analog dem Pigmentstaub in der Pupille (§ 387).

2. Am Hornhautrande: Der Limbus conjunctivae ist an der medialen wie an der lateralen Seite durch eine kleine, zartgraue Sichel unterbrochen — eine bedeutungslose Mißbildung, welche dadurch entsteht, daß das durchsichtige Hornhautgewebe auswendig über die Sklera übergreift.

3. An der Sklera:

a) Anomalien der Form: Atypische hintere Staphylome (§ 324), Ektasien im Bereiche von Chorioidealkolobomen (§ 386).

b) Anomalien der Färbung: Unter Melanosis sclerae versteht man eine fleckige Pigmentierung des vorderen Abschnittes der Sklera. Es sind größere violettgraue bis schiefergraue Flecken, die besonders den Durchtrittstellen der vorderen Ziliargefäße entsprechen. Dieser Zustand ist nur Teilerscheinung einer allgemeinen Melanosis bulbi (§ 388) und beruht auf dem Vorhandensein von Chromatophoren im episkleralen Gewebe.

Von blauer Sklera spricht man, wenn die Sklera an Stelle der normalen porzellanweißen Färbung auffallend stark bläulich gefärbt ist. Diese Färbung beruht auf abnormer Dünnhcit der Sklera (Buchanan) und ist daher gleichmäßig über den ganzen sichtbaren Teil der Sklera ausgedehnt. Es ist in neuerer Zeit ein merkwürdiger Zusammenhang dieses Zustandes mit Knochenbrüchigkeit und Schwerhörigkeit festgestellt worden, der sich in ausgesprochener Weise durch Vererbung fortpflanzt.

Drittes Hauptstück.

Krankheiten der Uvea.

Anatomie und Physiologie.

§ 329. Die Uvea*) (Tractus uvealis, Tunica vasculosa, mittlere Augenhaut) stellt eine angenähert kugelige, zumeist durch reichliches Pigment braun gefärbte, mit zahlreichen Blutgefäßen versehene, zarte Haut dar, welche vorn eine größere, freie Öffnung, die Pupille**), hinten eine kleinere Öffnung für den Durchtritt des Sehnerven hat. Sie zerfällt in drei Abschnitte: Iris, Corpus ciliare, Chorioidea. Hinsichtlich ihrer Beziehungen zur äußeren Augenhaut siehe § 9.

a) Die Regenbogenhaut (Iris***) ist eine kreisringförmige Membran. Mit ihrem peripheren Rande (Ziliarrand, Iriswurzel) entspringt sie aus der vorderen Fläche des Ziliarkörpers. Von da aus spannt sie sich zur Linse hinüber, auf deren vorderer Fläche sie mit ihrem zentralen Rande (Pupillarrand) aufruhet und bei dem Spiel der Pupille schleift (Fig. 128). Nur dadurch erhält die Iris eine Stütze; wenn daher die Linse fehlt oder den Kontakt mit der Iris verloren hat, so tritt bei Bewegungen des Augapfels das sogenannte Irisschlottern (Iridodonesis†) ein. Da der Linsenscheitel weiter vorn liegt als der Ziliarrand der Iris, so bildet diese einen niedrigen Kegel, dessen Spitze durch die Pupille abgestutzt ist. Je seichter die vordere Kammer ist, desto höher ist dieser Kegel; fehlt hingegen die Linse, so spannt sich die Iris in einer Ebene aus.

Die vordere Fläche der Iris trägt eine zierliche Zeichnung, welche durch Erhabenheiten und Vertiefungen gebildet wird, das Relief der Iris (Fig. 127); in normalen Augen scharf und deutlich, wird diese Zeichnung bei Entzündung oder Atrophie der Iris undeutlich oder ganz verwischt und stellt somit ein wichtiges Kennzeichen der Erkrankungen der Iris dar.

*) Von der Ähnlichkeit mit einer Weinbeere (uva).

**) Pupilla heißt eigentlich Mädchen, vielleicht weil man in der Pupille sein eigenes verkleinertes, von der Hornhaut gespiegeltes Bild sieht. In alten deutschen Werken wird die Pupille gleichfalls als Kindlein bezeichnet. Auch im Griechischen hieß die Pupille κόρη das Mädchen, wovon die Ausdrücke Korektomie, Korelysis usw. stammen.

***) Iris wegen der Bogenform, nicht wegen der Farbe.

†) δονέομαι ich schwanke.

Das Relief wird vor allem durch radiär gerientete, je nach der Weite der Pupille mehr oder weniger geschlängelte Leisten gebildet, welche nichts anderes als die im Irisstroma verlaufenden Blutgefäße sind. In der Nähe des Pupillarrandes verflechten sie sich durch einen Kranz zirkulärer Leisten (kleiner Kreis, Iriskrause; Fig. 127, *k*). Er teilt die Iris in zwei Zonen, eine breitere periphere (Ziliarzone, *C*) und eine schmalere, an den Pupillarrand grenzende (Pupillazone, *P*); oft sind die beiden Zonen verschieden gefärbt. In der Gegend des kleinen Kreises ist die Iris am dicksten, aber gerade da kommen auch größere Lücken in den vorderen Schichten des Irisgewebes vor, wodurch die tieferen Lagen bloßgelegt werden (Krypten, *c*). Die Ziliarzone trägt in ihrem peripheren Anteil eine Anzahl zirkulärer Furchen (Kontraktionsfurchen, *f*), welche an dunkelbraunen Augen dadurch besonders deutlich hervortreten, daß ihr Grund viel heller gefärbt ist. Am Ziliarrande selbst tritt noch eine Zone von Krypten auf (periphere oder ziliare Krypten, *p*). Sie sind jedoch sehr klein und zumeist vom vorspringenden Rande der Sklera verdeckt und daher am lebenden Auge nicht

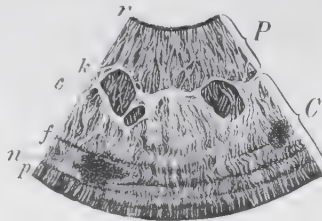


Fig. 127.

Vordere Fläche der Iris. Vergr. 6/1. — *P* Pupillazone, *C* Ziliarzone, *r* retinaler Pigmentsaum, *k* kleiner Kreis, *c* Krypte, *f* Kontraktionsfurchen, *n* Naevus, *p* periphere dunkle Zone.

sichtbar. Nur an blauen Augen, besonders bei Kindern, sieht man mitunter diese Zone als einen schmalen dunklen Streifen zunächst am Hornhautrande.

Der Pupillarrand der Iris wird von einem schmalen schwarzen Saum (Pigmentsaum, *r*) eingefäßt, der besonders an Augen mit Katarakt hervortritt, weil er sich von dem grauen Hintergrund der getrübten Linse viel besser als von dem Schwarz der normalen Pupille abhebt. Bei der Erweiterung der Pupille wird die Pupillazone immer unverhältnismäßig viel schmaler als die Ziliarzone; dabei verschwindet auch oft der Pigmentsaum (vgl. Fig. 128 und 57). Dies hat seinen Grund darin, daß der Zug der Muskeln, welche die Weite der Pupille regulieren, durchaus an der hinteren Fläche der Iris ansetzt. Die Kontraktionsfurchen werden bei Erweiterung der Pupille tiefer, bei Verengung verstreichen sie fast gänzlich.

Wenn die Pupille sehr eng ist, sieht man auch an normalen Augen ein leichtes Erzittern der peripheren Teile der Iris bei Bewegungen des Augapfels. In diesem Falle ist nämlich die hintere Kammer besonders tief und gleichzeitig die Iris verdünnt, zwei Umstände, welche das Eintreten dieser auf mangelhafter Unterstützung beruhenden Erscheinung begünstigen.

§ 330. Mikroskopische Anatomie. Die Grundlage der Iris bildet die Gefäßschicht. Diese besteht 1. aus radiär verlaufenden Blutgefäßen; 2. aus einem Nervenplexus; 3. aus dem Stroma, welches die Zwischenräume der übrigen Bestandteile ausfüllt. Die Gefäße haben eine dicke Adventitia, die Nerven ein

ebensolches Neurilemm und beide werden von verzweigten pigmentierten Zellen (Chromatophoren) umspinnen. Ebensolche Zellen bilden im Vereine mit einer sehr zarten, fibrillären Zwischensubstanz das Irisstroma (Fig. 143). Zunächst der Pupille beherbergt die Gefäßschicht in ihren hinteren Lagen den Schließmuskel der Pupille (Sphincter pupillae; Fig. 128, *sp*), ein 1 mm breites, flaches Band glatter Muskelfasern.

An der vorderen Fläche liegen die Zellen besonders dicht (vordere Grenzschiebt, vorderes Stromablatt; Fig. 143, *v*). Die Grenzschiebt fehlt nur über den Krypten (Fig. 128, *cr* und *c*). Diese sind daher Öffnungen, welche in das Innere des Irisgewebes führen und dessen Gewebslücken in Verbindung mit dem Kammerraum setzen. Diese Einrichtung begünstigt den raschen Wechsel des Volumens der Iris beim Spiel der Pupille, weil sie es erlaubt, daß Flüssigkeit aus dem Irisgewebe rasch in die vordere Kammer übertritt und umgekehrt.

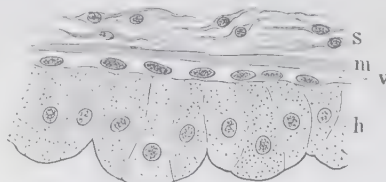


Fig. 129.

Hintere Schichten der Iris. Meridionaler Schnitt durch die Iris eines Erwachsenen, nach der Methode von Fick entfärbt. Vergr. 300/1. — *s* Irisstroma, *m* hintere Grenzmembran, *v* vordere Pigmentschicht (die Zellgrenzen sind bei dieser Schnittführung nicht sichtbar), *h* hintere Pigmentschicht.

Die hintere Fläche des Irisstroma wird vom Dilator pupillae und dem Pigmentepithel der Iris überzogen. Der Dilator pupillae besteht aus ektodermalen, d. h. aus dem äußeren Blatte des Augenbechers (§ 505) hervorgegangenen Muskelzellen (Vialleton, Grynfeltt u. a.). Jede dieser Zellen bewahrt in ihrem inneren Antelle (dem Kopfe) den Charakter der Epithelzelle und die ursprünglich vorhandene Pigmentierung, während der äußere, dem Irisstroma zugekehrte Anteil (die Basis) in eine radiär gerichtete glatte Muskelfaser ausgewachsen ist. Auf dem Durchschnitt (Fig. 129) scheint daher der Dilator aus zwei Lagen zu bestehen: einer vorderen, pigment- und kernlosen, fein streifigen Schicht (Bruchsche oder hintere Grenzmembran, *m*) und einer hinteren, aus kernhaltigen, pigmentierten Spindelzellen (vordere Pigmentschicht, *v*). Hinter dieser Schicht liegt die hintere Pigmentschicht oder das Pigmentepithel der Iris (*h*) als eine einfache, aber zu zirkulären Wülsten sich erhebende Schicht großer zylindrischer Zellen, welche dicht pigmentiert sind. Das Pigmentepithel geht am Pupillarrande in die vordere Pigmentschicht (welche hier ihre epitheliale Natur rein bewahrt hat) über und diese Umschlagstelle biegt um den eigentlichen Pupillarrand ein wenig nach vorn um (Fig. 128, *p*) und bildet so den von vorn sichtbaren Pigmentsaum (Fig. 127, *r*).

Das Pigmentepithel löst sich leicht vom Dilator ab, sowohl im mikroskopischen Präparat (Fig. 128, *h*) als auch am Lebenden beim Zerreißen von hinteren Synechien (§ 342). Da Dilator und Pigmentepithel aus dem vorderen Rande des Augenbechers entstehen, werden sie als retinale Irisschichten be-

zeichnet (*Pars retinalis iridis s. iridica retinae*). Der Rest der Iris, welcher aus dem Mesoderm hervorgeht, wird unter dem Namen *Pars uvealis iridis* zusammengefaßt.

§ 331. Farbe der Iris. Die Iris enthält zweierlei Pigment; das der retinalen Irisschichten (das retinale Pigment) ist unter normalen Verhältnissen immer stark entwickelt und macht die Iris undurchsichtig. Das andere Pigment liegt in den Chromatophoren und heißt Stromapigment. Die Ausbildung dieses Pigmentes zeigt große individuelle Verschiedenheiten. Wenn es ganz fehlt oder sehr schwach entwickelt ist, so erscheint die Iris blau. Es ist dieselbe Erscheinung, welche auch an den Hautvenen sichtbar ist: ein dunkler Hintergrund durch ein trübes Medium gesehen. Wenn das Stroma zwar pigmentarm, aber derber und daher minder durchsichtig ist, nimmt die Iris eine graue Farbe an. Bei stärkerer Entwicklung des Stromapigments erscheint die Iris braun in verschiedenen Abstufungen. Die ausgesprochen kastanienbraunen (dunklen) Irides zeigen jedoch nicht bloß stärkere Pigmentierung, sondern auch eine Verdickung der vorderen Grenzschiht und infolgedessen ein weniger zartes Relief als die blauen.

Oft ist die Pigmentierung nur auf einzelne Teile der Iris beschränkt, so daß auf einer grauen Grundfarbe rostbraune bis schwarzbraune Flecken (*Naevi iridis*) sichtbar sind (Fig. 127, *n*; Fig. 57). Wenn diese in größerer Anzahl vorhanden sind, nennt man die Iris „getigert“. Mitunter sieht man auch einen braunen Sektor in einer blauen Iris. Endlich kann die Iris des einen Auges heller, die des anderen dunkler gefärbt sein (*Heterochromia iridis*; in ausgesprochenen Fällen ist die eine Iris blaugrau, die andere braun).

Verschiedene Färbung der beiden Irides kann jedoch auch durch pathologische Zustände entstehen. Abgesehen davon, daß jede bedeutendere krankhafte Veränderung der Iris auch eine Änderung der Irisfarbe hervorruft, sind namentlich die folgenden Fälle wichtig, weil sie zeigen, daß *Heterochromie* keineswegs immer ein belangloses Naturspiel ist.

1. Die dunklere Iris ist nur Teilerscheinung einer einseitigen angeborenen Melanosis (§ 388). In diesem Falle ist das dunklere Auge das pathologische; allerdings zeigt sich dies nur in einer erhöhten Disposition zu melanotischen Geschwülsten.

2. Die hellere Farbe der einen Iris beruht auf einem Pigmentschwund infolge einer in den ersten Lebensjahren erworbenen Sympathikuslähmung. Eine solche Iris zeigt zwar eine helle Farbe, aber die Struktur der anderen, dunklen Iris. In diesem Falle ist das hellere Auge das pathologische, doch bleibt es sonst in jeder Hinsicht normal.

3. In dem helleren Auge entwickelt sich eine schleichende Zyklitis (§ 350) und Katarakt. Eine solche Iris erscheint dem freien Auge normal, aber mit dem Hornhautmikroskop zeigt sich doch eine Veränderung des Reliefs der vorderen Fläche; die sonst so scharf hervortretenden Balken sind undeutlich begrenzt oder ganz verwischt. Oft ist die Iris teilweise durchleuchtbar. Die Farbe der kranken Iris ist immer grau oder bläulichgrau; aber auch die andere, gesunde Iris kann sehr wenig oder gar nicht pigmentiert sein. Dann ist die Diagnose schwierig und nur bei genauer Untersuchung zu stellen.

Die Farbe der Iris verändert sich, wie allbekannt, in den ersten Jahren der Kindheit. Die meisten Kinder werden mit tiefblauer Iris geboren. Das Stroma der Iris des Neugeborenen ist eben äußerst pigmentarm und sehr dünn

und zart. Die definitive Irisfarbe entwickelt sich erst in 1—2 Jahren. Im höheren Alter tritt eine Verdichtung der fibrillären Zwischensubstanz des Irisstromas ein; die blauen Augen werden dadurch heller und mehr grau. Die Farbe der Iris steht in Zusammenhang mit der übrigen Pigmentierung des Körpers. Dunkle Menschenrassen haben stets eine dunkle Iris; in Mitteleuropa erleidet dieses Gesetz hie und da Ausnahmen, weil es vielfach zu Kreuzungen zwischen brünetten Stämmen (mit brauner Iris) und blonden Stämmen (mit blauer Iris) gekommen ist.

Nur bei Albinismus (§ 388) fehlt das Pigment auch in den retinalen Iris-schichten. Solche Irides zeigen eine graurötliche Farbe und sind durchleuchtbar.

§ 332. b) Der Strahlenkörper (Corpus ciliare*) bildet einen Gürtel, der an der Nasenseite und oben etwa 5 mm, an der temporalen Seite und unten 6—7 mm breit ist (Fig. 27). Sein vorderer Rand ist an die Sklera hinter dem Schlemmischen Kanale angewachsen; nach hinten zu geht er derart in die Aderhaut über, daß nur an der Innenfläche eine deutliche Grenze erkennbar ist. Auf dem Meridionalschnitt (Fig. 128) erscheint er ungefähr dreieckig, die kürzeste Seite des Dreiecks sieht nach vorn und gegen die Augenachse und trägt ungefähr in ihrer Mitte die Iriswurzel.

Die äußere Fläche, welche sich der Sklera anschmiegt, läßt den Ziliarmuskel als einen etwa 3 mm breiten Streifen erkennen, weiter hinten ist sie gleichmäßig braun wie die Aderhaut gefärbt. Die innere Fläche ist dem Glaskörper zugekehrt und kann dadurch zur Ansicht gebracht werden, daß man den Augapfel halbiert und Glaskörper, Linse und Netzhaut daraus entfernt (Fig. 27). Dann tritt an der Stelle, wo die Netzhaut vorn abgerissen worden ist, eine wellige oder leicht zackige Grenze hervor, welche die sehr dunkle, fast schwarze Färbung des Strahlenkörpers von der heller braunen der Aderhaut scheidet. Am vorderen Rande des Ziliarkörpers, unmittelbar hinter der Iriswurzel, erheben sich die Ziliarfortsätze (Processus ciliares), etwa 70 an der Zahl; ihre Firste sind viel weniger pigmentiert als die dazwischen liegenden Ziliartäler und erscheinen daher als weißliche Streifen. Die von den Fortsätzen eingenommene, etwa 2.5 mm breite Zone heißt gefalteter Teil oder Corona ciliaris, die hintere, keine Fortsätze tragende, heißt glatter Teil oder Orbiculus ciliaris.

Mikroskopische Anatomie. Der Ziliarmuskel besteht aus glatten Muskelfasern, welche zu Bündeln angeordnet sind; diese Bündel bilden ein Gerüstwerk, dessen Maschen von fibrillärem Bindegewebe und Chromatophoren ausgefüllt sind. Diese Maschen sind an der Außenseite des Muskels so sehr in meridionaler Richtung gestreckt, daß alle Muskelfasern fast genau meridional und parallel der Innenfläche der Sklera verlaufen [meridionale Portion (Fig. 128, *M*)]. Weiter einwärts tritt das Muskelgerüst deutlicher hervor, die Maschen sind weiter und die Hauptrichtungen der Bündel streben fächerförmig gegen die Innenfläche des Ziliarkörpers auseinander [radiäre Portion (Fig. 128, *r*)]. Endlich kommen ganz vorn und innen Maschen vor, die sehr stark in der zirkulären Richtung gestreckt sind, so daß diese Bündel auf dem Meridionalschnitte quer getroffen erscheinen [zirkuläre Portion (Fig. 128, *Mu*)]. Die meridionale und radiäre Portion wurden von Brücke entdeckt und werden zusammen als Brückescher

*) Von cilia, die Wimpern, wegen der feinen radiären Falten. Der Ziliarkörper wird auch Kyklos genannt (daher Kyklitis oder Cyclitis) von κύκλος der Kreis.

Muskel bezeichnet, die zirkuläre Portion (deren Ausbildung individuell sehr verschieden ist) wurde von H. Müller entdeckt und ist nach ihm benannt.

Auf den Ziliarmuskel folgt nach innen hin die Gefäßschicht des Ziliarkörpers; sie besteht aus zahlreichen Blutgefäßen, die in ein zartes von Chromophoren durchsetztes bindegewebiges Stroma eingebettet sind (Fig. 130, 131, S). Die Ziliarfortsätze werden gleichfalls von der Gefäßschicht gebildet, so daß also die Corona ciliaris der gefäßreichste Teil des ganzen Augapfels ist. An der Innenfläche der Gefäßschicht liegt eine homogene Membran, die Glashaut des Ziliarkörpers (Fig. 130, l), darauf folgt eine Schicht von dicht pigmentierten Zellen, das Pigmentepithel (Fig. 130, 131, P) und endlich eine Lage nicht pig-

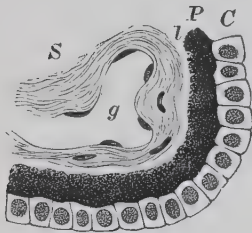


Fig. 130.

Stück aus einem Meridionalschnitte durch den Ziliarfortsatz, etwas hinter seiner Spitze. Vergr. 240/1. S bindegewebiges Stroma des Ziliarfortsatzes, g weite und dünnwandige Blutgefäße, l Glashaut, P pigmentierte, C unpigmentierte aus kubischen Zellen bestehende Epithelschicht.

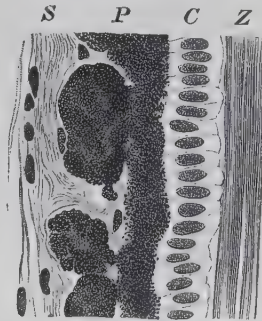


Fig. 131.

Oberflächliche Schichten des Orbiculus ciliaris im Meridionalschnitte. Vergr. 270/1. — Aus demselben Schnitte wie Fig. 130. In das Stroma S des Ziliarkörpers dringen die Zellen der pigmentierten Lage P in Form kolbiger oder drüsenähnlicher Ausstülpungen (aber ohne Lumen) ein; der sie umgebende helle Saum entspricht der hier nur undeutlich sichtbaren Glashaut. Die Zellen der oberflächlichen, unpigmentierten Lage C sind hier länger, zylindrisch; auf ihrer freien Oberfläche liegen die Fasern der Zonula ciliaris Z auf.

mentierter, zylindrischer (Fig. 131, C) bis kubischer (Fig. 130, C) Zellen. Diese beiden Schichten gehen aus dem Augenbecher hervor und werden als Pars ciliaris retinae zusammengefaßt.

§ 333. c) Die Augenkammern und das Gerüstwerk. Die vordere Augenkammer ist in der Mitte 2.5—3 mm tief und verengt sich allmählich gegen die Peripherie hin (Fig. 1). Ihre Tiefe variiert sehr je nach dem Alter, der Größe der Hornhaut, der Refraktion usw. und verändert sich in demselben Auge je nach dem Zustande der Akkommodation. Ihre Grenzen sind vorn die Hornhaut, hinten die Iris und im Bereiche der Pupille die vordere Linsenfläche. Der peripherste Teil der vorderen Kammer wird als Kammerwinkel oder Kammerbucht bezeichnet (Fig. 132).

Den topographischen und histologischen Verhältnissen dieser Gegend kommt eine große Bedeutung für die Physiologie wie für die Pathologie des Auges zu (§ 20). Da die Iris keine unmittelbare Verbindung mit der Korneoskleralengrenze hat, sondern in die inneren Schichten des Ziliarkörpers übergeht, so wird

der Grund der Kammerbucht von der vorderen Fläche des Ziliarkörpers gebildet (Fig. 128, bei 7). An dieser Stelle können demnach Entzündungsprodukte vom Ziliarkörper aus unmittelbar in die vordere Kammer gelangen, ohne erst ihren Weg durch die Pupille nehmen zu müssen. Auch Neubildungen können auf diesem

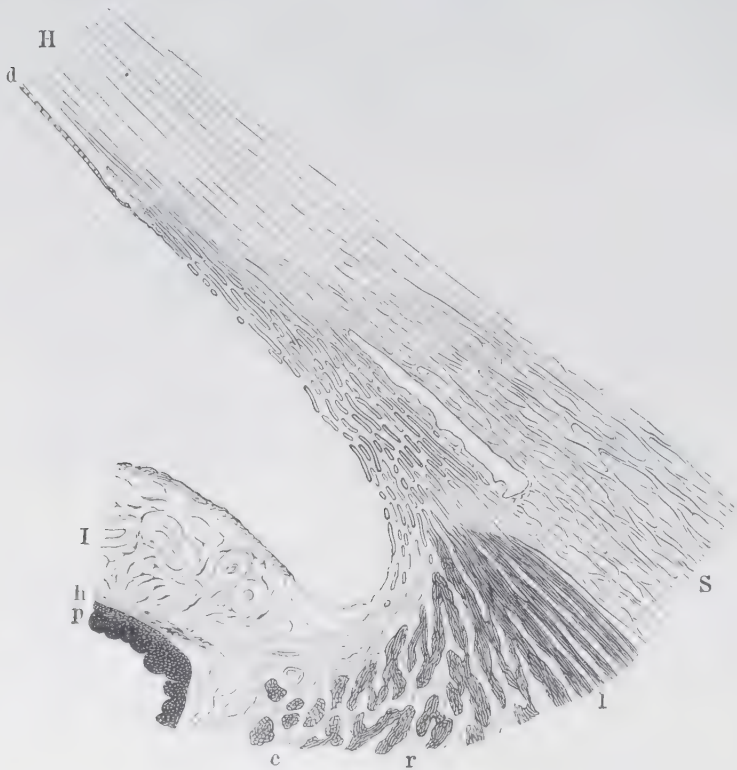


Fig. 132.

Kammerbucht. Vergr. 83/1. — *H* hinterste Schichten der Hornhaut und *S* der Sklera; an der Grenze dieser das langgestreckte Lumen des Schlemmischen Kanals; *d* Descemet'sche Membran mit Endothel. Noch vor ihrem Ende lösen sich die hintersten Hornhautlamellen in die Lamellen des Gerüstwerkes auf. Diese scheinen aus lauter Bruchstücken zu bestehen, da jeder einzelne Balken (vgl. Fig. 133) einen isolierten Durchschnitt gibt. Der Skleralsporn am hinteren Rande des Schlemmischen Kanals erscheint in der Zeichnung heller als das Gerüstwerk, das sich vorn an ihn ansetzt. *l* die meridionalen Bündel des Ziliarmuskels, welche sich an die hintere Fläche des Skleralsporns ansetzen, *r* die radiäre, *c* die zirkuläre Portion, *I* uvealer Teil der Iris, *h* Dilator pupillae, der sich an seiner Peripherie vom Pigmentepithel *p* abhebt und teilweise gegen den Ziliarmuskel hin ausstrahlt. Dieser Rand ist oft auch durch arkadenartige Verflechtung der Muskelfasern verdickt.

Wege in die vordere Kammer eindringen (Fig. 176). Nach vorn und außen hin wird die Kammerbucht durch ein eigentümliches Gewebe begrenzt, das früher allgemein und auch jetzt noch vielfach mit dem Namen *Ligamentum pectinatum* belegt wird, besser aber als Gerüstwerk der Kammerbucht (*H. Virchow*) bezeichnet wird. Der Name *Ligamentum pectinatum* wurde von *Hueck* einem Gebilde gegeben, das wohl im Auge des Pferdes, aber nicht in dem des Menschen

vorkommt. Aus demselben Grunde ist auch der Name Fontanasche Räume für die Lücken des Gerüstwerkes nicht zutreffend.

Auf dem Meridionalschnitte (Fig. 132) erscheint das Gerüstwerk als eine dreieckige Gewebsmasse, deren Spitze sich vorn an die hinteren Hornhautschichten anlegt; ihre Innenfläche ist der Kammerbucht zugekehrt, ihre Außenfläche liegt zum Teil noch auf der Hornhaut zum Teil bildet sie die Wand eines länglichen, stets klaffenden Lumens, des Schlemmschen Kanales (Fig. 128, s). Die Basis des Dreieckes stützt sich teils auf die Sklera, und zwar auf einen am hinteren Rande des Schlemmschen Kanales spornartig vortretenden Vorsprung (Skleral-sporn oder Skleralwulst), teils geht das Gerüstwerk unmittelbar in den Ziliarmuskel und endlich mit seinen innersten Lagen entlang der Vorderfläche des Ziliarkörpers

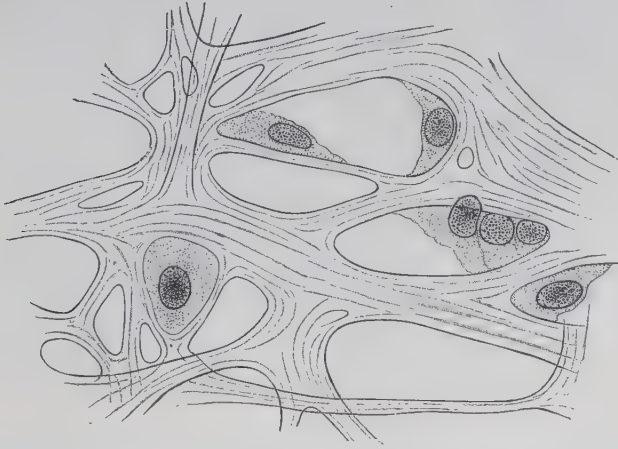


Fig. 133.

Eine gefensterte Lamelle aus dem skleralen Gerüstwerk, von der Fläche gesehen, Vergr. 700/1. Die Grundlage der Lamelle ist ein von elastischen Fasern gestütztes Bindegewebe, das von einer dünnen Glashaut und von Endothel überzogen ist. Die Lücken sind so orientiert, daß ihre lange Achse dem Hornhautrande parallel ist. Die protoplasmatischen, kernhaltigen Teile der Endothelzellen liegen am Rande dieser Lücken; kleine Lücken werden auch wohl ganz vom Endothel überbrückt.

in die Iriswurzel über. Der zur Sklera und zum Ziliarmuskel ziehende Teil bildet das sklerale Gerüstwerk (*Trabeculum sclero-corneale*) und besteht aus einer Anzahl gefensterter Lamellen (Fig. 133). Der zur Iris ziehende Teil ist ein Netzwerk sehr zarter Balken und wird als *uveales Gerüstwerk* (*Trab. sclero-ciliare*) bezeichnet. Alle Teile des Gerüstwerkes sind von Endothel überzogen und dieses geht einerseits in das Endothel der Hornhaut, anderseits in das der vorderen Irisfläche über. Alle Räume innerhalb des Gerüstwerkes stehen daher mit der Kammerbucht in offener Verbindung.

Der Schlemmsche Kanal bildet die Grenze zwischen Hornhaut und Sklera; die vorderste Zone der Sklera gehört somit noch der vorderen Kammer an, was sowohl für das Verständnis der typischen Skleralruptur wie für die Technik vieler operativer Eingriffe von Wichtigkeit ist. Der Schlemmsche Kanal ist ein Ringgefäß, das allerdings streckenweise in mehrere Lumina geteilt ist; er steht mit den Räumen im Gerüstwerk nicht in offener Verbindung, wohl aber mit den

vorderen Ziliarvenen. Leber bezeichnet ihn daher als Sinus venosus sclerae; aber unter normalen Verhältnissen enthält er, wie die Ophthalmoskopie der Kammerbucht (§ 101) zeigt, nicht Blut, sondern bloß Kammerwasser.

Die hintere Augenkammer (im engeren Sinne; Fig. 128) entsteht dadurch, daß sich die Iris brückenartig über die Ziliarfortsätze und die peripheren Anteile der Linse hinwegspannt. Sie ist ein ringförmiger, im Meridionalschnitt dreieckiger, gegen die Peripherie hin an Tiefe zunehmender Raum, dessen Grenzen vorn durch die Iris, peripheriewärts durch die Ziliarfortsätze, hinten durch die Zonulafasern und die Linse gebildet werden. Mit der hinteren Kammer kommunizieren die Räume im freien Teile der Zonula (z_1), welche früher als Petitscher Kanal bezeichnet wurden, ferner die, allerdings sehr engen Räume, welche sich der Zonula (?) entlang zwischen der Innenfläche des Ziliarkörpers und dem Glaskörper bis in die Region des Orbiculus ciliaris (O) erstrecken. Die beiden Augenkammern stehen nur durch die Pupille miteinander in Verbindung (siehe § 17).

§ 334. *d*) Aderhaut. Die Aderhaut (Chorioidea*) kleidet den hinteren Abschnitt des Auges von der Ora serrata retinae bis zum Sehnervenloche aus. Wenn man sie, nach Eröffnung des Augapfels und Entfernung des Glaskörpers samt der Netzhaut in situ betrachtet, sieht ihre innere Oberfläche glatt und gleichmäßig braun aus. Versucht man nun, sie von der Sklera abzuziehen, so bemerkt man, daß sie an mehreren Stellen fester haftet. Die innigste Verbindung ist am Rande des Sehnervenloches vorhanden; lockere Befestigungen bestehen außerdem dort, wo Gefäße und Nerven aus der Sklera in die Aderhaut eintreten, also namentlich in der Gegend des hinteren Poles durch die kurzen hinteren Ziliararterien und des Äquators durch die Wirbelvenen. Wenn man nach Zerreißen dieser Verbindungen die Aderhaut von der Sklera abgelöst hat, bekommt man ihre äußere Fläche zu Gesicht, welche wegen anhängender Membranfetzen ein flockiges Aussehen hat.

Mikroskopische Anatomie. Die Aderhaut besteht aus fünf Schichten, welche, von außen nach innen gehend, in nachstehender Weise aufeinander folgen:

1. Die Suprachorioidea (Fig. 135, *s*) besteht aus zahlreichen gefäßlosen, aber reich pigmentierten, feinen Lamellen, welche zwischen der eigentlichen Aderhaut und der Sklera (*sc*) liegen. Beim Abziehen der Aderhaut zerreißen diese Lamellen und bleiben zum Teil an der inneren Oberfläche der Sklera, zum Teil an der äußeren Fläche der Aderhaut hängen, welche dadurch das oben erwähnte flockige, rauhe Aussehen gewinnt.

2. Die Schicht der großen Gefäße (Haller; Fig. 134 und 135, *H*). Diese sind hauptsächlich Venen (*V*), welche dicht nebeneinander gelagert sind und vielfach miteinander anastomosieren. Die Zwischenräume zwischen den Gefäßen (Intervaskularräume) sind reichlich mit Pigmentzellen (*p*) versehen und daher von brauner Farbe. Diese Schicht zeigt deshalb von der Fläche gesehen ein Flechtwerk von hellen Zügen (den Gefäßen) auf dunklem Grunde (Fig. 27). Es ist dies ein Bild, welches man oft auch im lebenden Auge mit dem Augenspiegel zu sehen Gelegenheit hat (getäfelter Augenhintergrund; siehe Taf. III, Fig. 22).

*) χοριοειδής, d. h.: ähnlich dem χορίον (lateinisch corium). Dieses Wort bedeutet „Haut“, und zwar nicht bloß Lederhaut, sondern auch die Hülle der Frucht im Mutterleibe (das Chorion). Mit dieser letzteren eben soll die Aderhaut wegen ihres Reichtums an Gefäßen Ähnlichkeit haben. Irrtümlich schreibt man auch Chorioidea oder Choroïdes.

3. Die Schicht der mittleren Gefäße (Sattler; Fig. 135, *S*), sehr dünn und wenig pigmentiert.

4. Die Schicht der Kapillaren (Choriocapillaris oder Membrana Ruyschii, obwohl sie nicht von Ruysch entdeckt wurde, Fig. 134 und 135, *R*) besteht fast ausschließlich aus den Kapillaren, welche ein sehr weites Kaliber haben und dabei

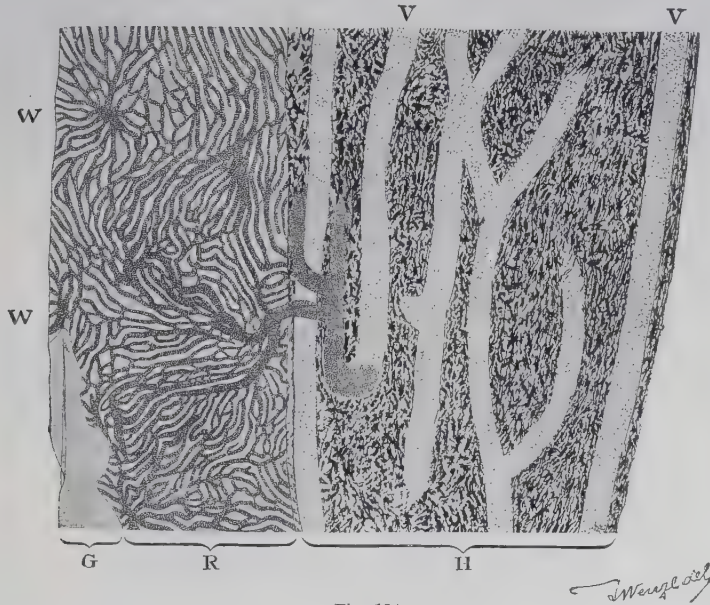


Fig. 134.

Flächenpräparat der Chorioidea. Vergr. 27/1. — Die Suprachorioidea ist überall abgezogen, das Pigmentepithel abgepinselt worden. In dem mit *R* bezeichneten Bezirk wurde überdies die Schicht der großen Gefäße abgezogen, so daß hier die Choriokapillaris bloßliegt. Bei *H*, wo die Schicht der großen Gefäße noch vorhanden ist, sieht man die großen Venen *VV*, welche, annähernd parallel verlaufend, als helle Straßen erscheinen, weil die Intervaskularräume durch die Gegenwart zahlreicher sternförmiger Pigmentzellen (Chromatophoren) dunkelbraun sind. Einige Venen scheinen blind zu endigen, indem sie dort, wo sie in das undurchsichtige Gewebe untertauchen, sich dem Blicke entziehen. Die eine Vene *V* biegt um, tritt in die Schicht der mittleren Gefäße und empfängt hier ihre Äste aus der Choriokapillaris. Dieses umgebogene Stück sowie die Kapillaren sind mit roten Blutkörperchen voll angefüllt (während die großen Venen nur wenige Blutkörperchen enthalten). Durch diese natürliche Injektion tritt die Choriokapillaris besonders deutlich hervor. Allerdings ist die Blutfüllung nicht überall gleich, weshalb im oberen Teile der Zeichnung die Kapillaren dünner und weitmaschiger aussehen als im unteren. Ebenso ist die blinde Endigung einiger Kapillaren in der Zeichnung nur scheinbar, und dadurch bedingt, daß hier kurze Abschnitte der Kapillaren blutleer und daher unsichtbar sind. Die Arterien zerfallen bei ihrem Eintritt in die Choriokapillaris sofort in eine Anzahl von Kapillaren, wodurch kleine Wirbel *W* entstehen. Beim Abziehen der Hallerschen Schicht ist bei *G* auch die Choriokapillaris mitgegangen, so daß hier die Glasmembran allein vorliegt; sie hat sich im Präparate etwas gefaltet.

so dicht nebeneinander gelegen sind, daß die Zwischenräume zwischen den Kapillaren oft schmaler sind als die Kapillaren selbst. Diese Schicht enthält kein Pigment.

5. Die Glashaut (Lamina basalis, Fig. 134 und 135, *G*), eine homogene, die innere Oberfläche der Aderhaut auskleidende Membran.

Man kann den Bau der Aderhaut in folgendem kurz zusammenfassen: Die Aderhaut besteht der Hauptsache nach aus Gefäßen, welche sich je nach dem Kaliber in drei übereinander liegenden Schichten anordnen, so daß die größten

Gefäße am weitesten nach außen, die kleinsten am weitesten nach innen liegen. Diese Anordnung wird dadurch verständlich, daß die Aderhaut zum großen Teil für die Versorgung der nach innen von ihr liegenden Netzhaut bestimmt ist. Deshalb müssen die feinsten Gefäße, die Kapillaren, aus welchen das ernährende Blutplasma austritt, an der inneren Oberfläche der Aderhaut liegen. — Der gefäßhaltige Teil der Chorioidea ist an jeder Seite von je einer gefäßlosen Schicht, nämlich außen von der Suprachorioidea, innen von der Glashaut überzogen. Sämtliche Schichten der Aderhaut führen Pigment innerhalb verzweigter Pigmentzellen (Chromatophoren, Fig. 136), mit Ausnahme der beiden innersten, der Kapillarschicht und der Glashaut. Dem reichen Pigmentgehalte verdankt die Aderhaut ihre dunkelbraune Farbe. — Die innere Oberfläche der Aderhaut wird

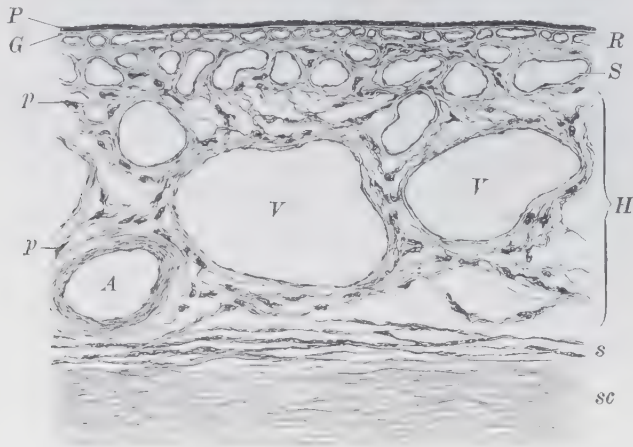


Fig. 135.

Querschnitt durch die Chorioidea. Vergr. 175/1. — Die Chorioidea besteht aus der Suprachorioidea *s*, der Schicht der großen Gefäße *H*, der Schicht der mittleren Gefäße *S*, der Choriokapillaris *R* und der Glashaut *G*. An der Schicht der großen Gefäße erkennt man Arterien *A*, Venen *V* und Pigmentzellen *p*. Die innere Oberfläche der Chorioidea ist von dem Pigmentepithel *P*, die äußere Oberfläche von der Sklera *sc* bedeckt.

von dem auf der Glashaut aufsitzenden Pigmentepithel (Fig. 135, *P*) überzogen. Man hat dieses früher ebenfalls zur Aderhaut gerechnet, weil es nach dem Abziehen der Netzhaut auf der Aderhaut haften bleibt; embryologische Untersuchungen haben aber gezeigt, daß es eigentlich zur Netzhaut gehört. Es besteht aus regelmäßigen sechseckigen Zellen, von denen jede einen unpigmentierten Kern hat, während das Protoplasma reichliche Pigmentkörnchen enthält (Fig. 137). Dadurch bekommt die ganze Schicht eine dunkelbraune Farbe.

Das gesamte Pigment, welches in so reichlicher Menge im Augeninnern vorhanden ist, gehört zwei Kategorien an: 1. Im Gewebe der Uvea selbst finden sich überall verzweigte Zellen (nach Münch Muskelzellen), welche Pigmentkörnchen enthalten (Fig. 136). Dies sind die Chromatophoren (Stromapigmentzellen) und das in ihnen enthaltene Pigment wird als Stromapigment oder, weil es durchweg in der Uvea selbst liegt, als uveales Pigment bezeichnet. 2. Die innere Oberfläche der Uvea ist überall von einer Schicht pigmentierter Zellen ausgekleidet, welche der Retina angehören und den Charakter von Epithelzellen besitzen

(Pigmentepithel, Fig. 137): Dieses Pigment, welches also nicht in der Uvea, sondern nach innen von ihr liegt, heißt retinales oder Epithelpigment. — Diese zwei Arten von Pigment unterscheiden sich auch durch ihre feinere Beschaffenheit. Das Pigment der Chromatophoren besteht aus kleinen amorphen Klümpchen; die Körnchen des Pigmentepithels (Fuszin) dagegen sind kurze, stäbchenförmige Gebilde, welche wahrscheinlich als kleine Kristalle angesehen werden müssen, wie sie bei einigen niederen Wirbeltieren sehr deutlich ausgeprägt vorkommen.

Die pigmentführenden Zellen, sowohl die Chromatophoren als die Zellen des Pigmentepithels, sind in allen Augen in gleicher Weise vorhanden, aber die Menge des Pigments, welches sie enthalten, ist sehr verschieden. Dadurch ist die ungleiche Pigmentierung der Augen bedingt.

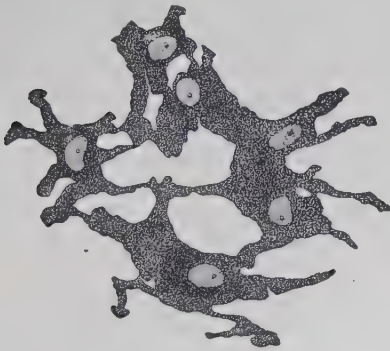


Fig. 136.

Chromatophoren der Chorioidea, Vergr. 400/l. — Verzweigte, ein Netzwerk bildende Zellen mit zahlreichen Pigmentkörnchen und einem unpigmentierten Kerne.

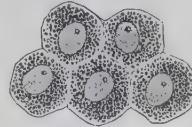


Fig. 137.

Pigmentepithelzellen der Retina, Vergr. 500/l. — Sechseckige Epithelzellen mit Pigmentkörnchen und mit unpigmentiertem Kerne.

Die Aderhaut geht kontinuierlich in den flachen Teil des Ziliarkörpers (Orbicular ciliaris) über. Dieser besitzt noch im wesentlichen dieselbe Struktur wie die Aderhaut und unterscheidet sich von ihr nur durch eine etwas andere Anordnung der Blutgefäße sowie durch den Mangel der Choriokapillaris, welche an der Ora serrata endigt. Der dem freien Auge auffällige Unterschied in der Farbe zwischen der braunen Aderhaut und dem schwarzen Orbicular (Fig. 27) ist nicht einer verschiedenen Pigmentierung dieser Teile der Uvea zuzuschreiben, sondern einer Verschiedenheit des sie bedeckenden Pigmentepithels.

Die Uvea ist in allen ihren Teilen sehr reich an Nerven. Die Ziliarnerven durchsetzen die Sklera nahe dem hinteren Pole und bilden in der Aderhaut und besonders im Ziliarmuskel einen dichten Plexus, in welchem auch zahlreiche Ganglienzellen eingeschaltet sind. Die Iris ist ebenfalls sehr nervenreich, enthält aber keine Ganglienzellen. Die Iris und der Ziliarkörper haben außer den für den Ziliarmuskel und die Irmuskulatur bestimmten motorischen Nerven sehr zahlreiche sensible Nervenfasern, welche vom Trigeminus stammen; Entzündungen dieser Teile sind daher oft mit großen Schmerzen verbunden. Die Aderhaut scheint dagegen keine sensiblen Nerven zu besitzen, da Entzündungen dieser Membran ohne Schmerzempfindung verlaufen.

§ 335. *e)* Blutgefäße der Uvea. Im Auge existieren drei Blutgefäßsysteme, das der Bindehaut, das der Netzhaut und das der Uvea (Ziliargefäßsystem). Die Arterien des Ziliargefäßsystems sind: 1. Die A. ciliares posticae. Sie stammen aus der A. ophthalmica und treten in der Gegend des hinteren Poles durch die Sklera in das Augeninnere ein. Die Mehrzahl dieser begibt sich dann sofort in die Aderhaut — A. cil. post. breves (Fig. 138, c, c; Fig. 139 Ab). Zwei Arterien verlaufen dagegen, die eine an der nasalen, die andere an der temporalen Seite, zwischen Aderhaut und Sklera bis nach vorn zum Ziliarmuskel — A. cil. post. longae (Fig. 138, d; Fig. 139, Al). Hier teilt sich jede in zwei Äste, welche konzentrisch mit dem Hornhautrande verlaufen und sich mit den entgegenkommenden Ästen der anderen Arterie zu einem arteriellen Kranze vereinigen (Circulus arteriosus iridis major, Fig. 138, h; Fig. 139, Cima, auch Fig. 128, a). Dieser gibt die Arterien für die Iris ab, welche in radiärer Richtung vom Ziliarrande zum Pupillarrande der Iris ziehen (Fig. 138, i). Kurz bevor sie diesen erreichen, bilden sie durch Anastomosen einen zweiten kleineren Gefäßkranz, den Circ. art. iridis minor, welcher dem kleinen Kreise der Iris entspricht (Fig. 138, k; Fig. 139, Cimi). — 2. Die A. ciliares anticae kommen von vorn her, da sie von den Arterien der vier geraden Augenmuskeln abstammen (Fig. 138, e; Fig. 139, Aa). Sie durchbohren die Sklera nahe dem Hornhautrande und helfen den Circulus art. iridis major bilden. — Die kurzen hinteren Ziliararterien sind also für die Aderhaut bestimmt, die langen hinteren Ziliararterien und die vorderen Ziliararterien dagegen für den Ziliarkörper und die Iris; einige rückläufige Äste versorgen aber auch zum Teil den vorderen Abschnitt der Aderhaut.

Die Anordnung der Venen ist wesentlich anders als die der Arterien. In der Aderhaut wird durch die Arterien zunächst das Kapillarnetz der Choriokapillaris gespeist (Fig. 138, f). Aus diesem strömt das Blut durch sehr zahlreiche Venen ab, welche sich zu immer größeren Stämmchen vereinigen, von denen je eine Anzahl einem gemeinschaftlichen Mittelpunkt zustrebt. Hier entsteht durch die von allen Seiten herkommenden Venen ein Wirbel (Vortex, Fig. 139, Vv). Diese Wirbel, deren Zahl mindestens vier, gewöhnlich aber mehr beträgt, liegen etwas hinter dem Äquator des Auges; von ihnen gehen die Wirbelvenen, Venae vorticosae, ab, welche, in sehr schräger Richtung die Sklera durchbohrend, das Blut nach außen abführen (Fig. 138, l).

In den Ziliarfortsätzen zerfallen die Arterien in eine große Menge von Zweigen, welche in dünnwandige Venen übergehen (Fig. 138, g). Diese machen den größten Teil der Ziliarfortsätze aus, welche demnach hauptsächlich aus Gefäßen bestehen. Die daraus sich sammelnden größeren Venen (Fig. 139, v) sowie die meisten Venen des Ziliarmuskels begeben sich nach rückwärts zu den Wirbelvenen. Die aus der Iris zurückkommenden Venen (Fig. 138, i₁) begeben sich gleichfalls zu den Wirbelvenen. In diese ergießt sich also fast das ganze venöse Blut der Uvea. Nur ein Teil der aus dem Ziliarmuskel kommenden Venen (Fig. 138, m) schlägt einen anderen Weg ein, indem er sofort durch die Sklera nach außen tritt und nahe dem Hornhautrande unter der Bindehaut zum Vorschein kommt (vordere Ziliarvenen, Fig. 138, e₁). Sie entsprechen ihrem Verlaufe nach den vorderen Ziliararterien, haben jedoch ein viel kleineres Verästelungsgebiet als diese; sie sind es vornehmlich, welche man bei Ziliarinjektion oder bei Stauung im Bulbus (Glaukom) als violette Gefäßstämmchen unter der Bindehaut nach rückwärts verlaufen sieht (Fig. 64, A). Die vorderen

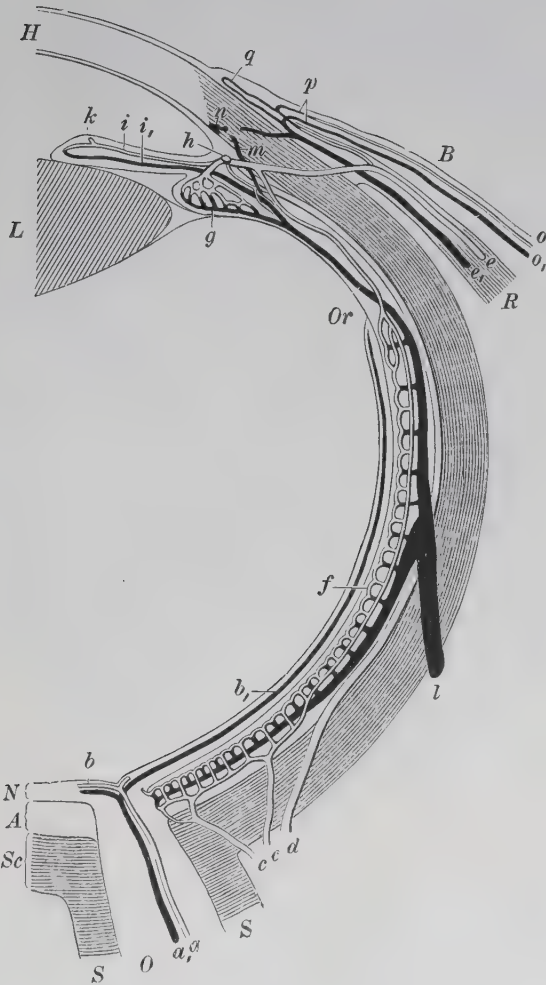


Fig. 138.

Blutgefäße des Auges. Schematisch nach Leber. — Das retinale Gefäßsystem entwickelt sich aus der Zentralarterie des Optikus *a* und der Zentralvene *a*₁, welche die Netzhautarterien *b* und die Netzhautvenen *b*₁ abgeben. Es endet an der Ora serrata *Or*.

Das Ziliargefäßsystem wird durch die kurzen hinteren Ziliararterien *c*, *c*₁ die langen hinteren Ziliararterien *d* und die vorderen Ziliararterien *e* gespeist. Aus diesen geht das Gefäßnetz der Chorioidea *f* und des Ziliarkörpers *g* hervor, sowie der Circulus arteriosus iridis major *h*. Aus ihm entspringen die Arterien der Iris *i*, welche im kleinen Kreise den Circulus arteriosus iridis minor *k* bilden. Die Venen der Iris *i*₁, des Ziliarkörpers und der Aderhaut sammeln sich zu den Wirbelvenen *l*; die aus dem Ziliarmuskel kommenden Venen *m* dagegen verlassen das Auge als vordere Ziliarvenen *e*₁. Mit diesen anastomosiert der Schlemmsche Kanal *n*.

Das konjunktivale Gefäßsystem besteht aus den hinteren Bindehautgefäßen *o* und *o*₁. Sie kommunizieren mit den ihnen entgegenlaufenden Zweigen der vorderen Ziliargefäße, nämlich den vorderen Bindehautgefäßen *p*, und bilden zusammen mit diesen die Randschlingen der Hornhaut *q*. *O* Optikus, *S* Scheiden, *Sc* Sklera, *A* Chorioidea, *N* Netzhaut, *L* Linse, *H* Hornhaut, *R* Rectus medialis, *B* Bindehaut.

Ziliarvenen anastomosieren mit den Bindehautvenen sowie mit dem Schlemmschen Kanäle.

Alle zur Uvea ziehenden Arterien und Nerven sowie die von der Uvea kommenden Venen nehmen ihren Weg durch eigene Kanäle in der Sklera und sind mit den Wänden dieser Kanäle nur durch lockeres Bindegewebe verbunden. Dieses

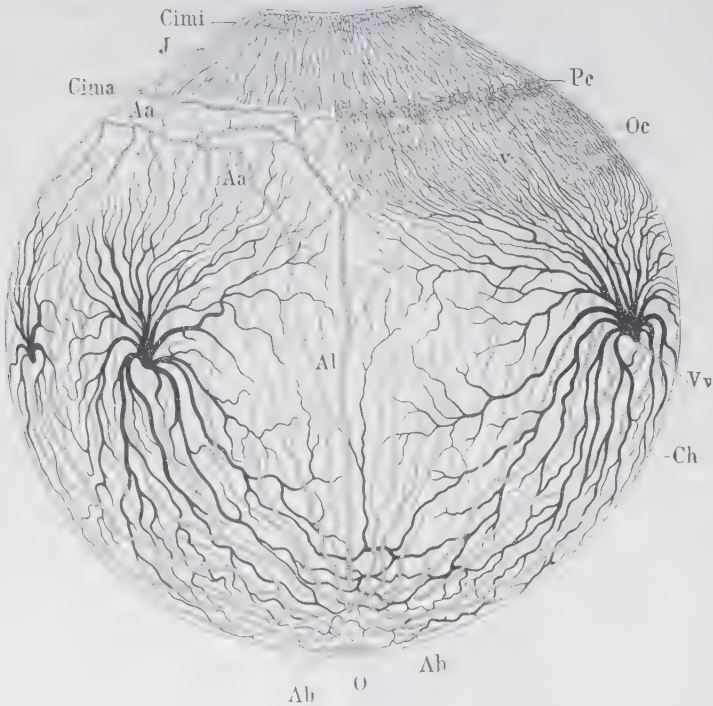


Fig. 139.

Blutgefäße der Uvea (Ziliargefäßsystem). Schematisch nach Leber. — In der Umgebung des Optikus *O* treten die Arteriae cil. post. breves *Ab* in die Chorioidea *Ch* ein und enden im vorderen Abschnitte. Im horizontalen Meridiane des Auges zieht die Art. cil. post. longa *Al* bis zum Orbiculus ciliaris *Oc* und teilt sich hier dichotomisch, um den Circulus art. iridis major *Cima* zu bilden. An diesem beteiligen sich auch Äste der Art. cil. ant. *Aa*, während andere Äste in der Aderhaut rückwärts, den Ästen der Art. cil. post. breves entgegen, verlaufen. Der Circulus art. ir. maj. gibt die radiär verlaufenden Arterien der Iris *J* ab, welche nahe dem Pupillarrande den Circulus art. ir. minor *Cimi* bilden. Auf der rechten Seite der Zeichnung ist der Ziliarmuskel abgezogen gedacht, so daß man das reiche Gefäßnetz der Processus ciliares *Pc* sieht. Von diesen ziehen die zahlreichen Venen *v* innerhalb des Orbiculus ciliaris parallel und später konvergent nach hinten zu den Venae vorticosae *Vv*, zu welchen auch aus dem hinteren Abschnitte der Chorioidea die Venen gehen.

lockere Gewebe kann als Abflußweg für die intraokulare Flüssigkeit dienen (§ 21); in diesem Sinne bezeichnet man diese Kanäle als Emissarien. Sie stellen Anastomosen zwischen dem Perichorioidalraum und dem Tenonschen Raum dar und sind am deutlichsten an den langen hinteren Ziliararterien ausgebildet.

§ 336. f) Pupille. Vermöge der starken Pigmentierung ihrer hinteren Schichten vermag die Iris das Licht völlig abzuhalten; sie wirkt also als Blende. Als solche hat sie eine doppelte Aufgabe: 1. Die Abhaltung der Randstrahlen,

welche weniger regelmäßig gebrochen werden und daher die Deutlichkeit der Netzhautbilder beeinträchtigen würden. 2. Die ins Auge fallende Lichtmenge zu regulieren; dazu ist sie durch ihre Beweglichkeit befähigt, denn sie enthält den Sphincter pupillae, dessen Kontraktion eine Verengung der Pupille (Miosis) hervorruft, und den Dilatator pupillae zur Erweiterung der Pupille (Mydriasis).

Diese Muskeln stehen unter dem Einflusse zweier Nerven. Der Okulomotorius innerviert den Sphincter pupillae (und den Ziliarmuskel); seine Reizung ruft also Miosis, seine Lähmung Mydriasis hervor*). Der Sympathikus versorgt den Dilatator pupillae; seine Reizung erzeugt Mydriasis, seine Lähmung Miosis. Man darf aber nicht glauben, daß zur Erweiterung der Pupille immer eine aktive Kontraktion des Dilatators nötig sei; die Elastizität des Irisgewebes wirkt in demselben Sinne, so daß jeder Nachlaß des Tonus im Sphincter pupillae zu einer entsprechenden Erweiterung der Pupille führt.

Mechanische Reizung der Iris ruft Pupillenverengung hervor, z. B. wenn das Kammerwasser abfließt. Diese Verengung ist von praktischer Wichtigkeit in der operativen Technik. Wenn man die Diszission eines Staars durch die Hornhaut macht, so trachtet man das Kammerwasser nicht abfließen zu lassen, damit sich die Pupille nicht verengere und die Iris nicht nachher in Berührung mit den quellenden Linsenmassen gerate. Daß bei dieser Verengung rein mechanische Momente im Spiele sind, geht daraus hervor, daß sie auch im Leichenaugen eintritt.

Die Füllung der Irisgefäße hat gleichfalls Einfluß auf die Pupillenweite; stärkere Füllung der Gefäße verengt die Pupille, schwächere Füllung erweitert sie. Im Schlafe und in der tiefen Narkose ist die Pupille eng.

Alle Bewegungen der Iris geschehen unwillkürlich und unbewußt; sie sind teils Reflexe, teils Mitbewegungen. Näheres siehe § 551.

Weil die Pupille auf so vielerlei Einflüsse reagiert, ist sie beständig in Bewegung begriffen. Immer aber ist die Pupille auf beiden Augen gleich weit. Die Grenzen, in denen sich dieses Pupillenspiel bewegt, betragen 8 mm (für die maximale Mydriasis) und etwa 1 mm (für die maximale Miosis). Trotzdem kann man aber doch auch von einer mittleren Pupillenweite sprechen. Die Beleuchtungsstärke kann in erheblichen Grenzen schwanken, die Pupille nimmt doch immer wieder dieselbe Weite ein, sobald sich das Auge an die herrschende Beleuchtung adaptiert hat. Dies ist die mittlere Pupillenweite, welche zwischen 2.5 und 4.5 mm liegt, aber individuell und dem Alter nach verschieden ist. Beim Neugeborenen ist die Pupille eng und wenig erweiterungsfähig. Im Kindes- und Jünglingsalter ist sie weiter, das Pupillenspiel ist lebhaft und die Exkursionen haben ihre volle Größe. Dann wird die Pupille wieder enger und im Greisenalter tritt durch die Rigidität des Sphinkter die senile Miosis ein, welche mit träger Reaktion verbunden ist.

Bezüglich der Reaktion der Pupille auf Gifte siehe § 74 und folgende.

*) Von *μείωσις* Verengung, daher Miosis und nicht Myosis, wie meist geschrieben wird (Hirschberg). — Die Ableitung von *μυδρίασις* ist unklar. Dieses Wort wird schon von den Alten für Pupillenerweiterung und auch für die so häufig von Pupillenerweiterung begleitete Erblindung gebraucht.

I. Kapitel.

Entzündungen der Uvea.

§ 337. Mit Rücksicht auf die Blutversorgung zerfällt der Uvealtraktus in zwei Teile, einen vorderen Abschnitt, welcher die Iris und den Ziliarkörper (und die vorderste Zone der Aderhaut) und einen hinteren Abschnitt, der die Aderhaut umfaßt. Die Zirkulationsverhältnisse bedingen aber die Ausbreitung der Entzündungen. Wir sehen daher, wenn nicht von vornherein der ganze Uvealtraktus von der Entzündung ergriffen wird (Uveitis), diese entweder in der Iris und im Ziliarkörper (Iridozyklitis) oder in der Aderhaut (Chorioiditis) auftreten. Iridozyklitis wird oft schlechtweg als Iritis bezeichnet, aber das hat seinen Grund nur darin, daß der Ziliarkörper der unmittelbaren Untersuchung nicht zugänglich ist, also seine Entzündung (Zyklitis) nur an gewissen Nebenerscheinungen erkannt werden kann, während die Erscheinungen der Iritis sich dem Untersucher geradezu aufdrängen.

I. Hyperämie der Iris.

Bei Reizen leichter Art, insbesondere als Fernwirkung von der Hornhaut aus (am reinsten bei Fremdkörpern der Hornhaut) tritt neben Ziliarinjektion, Lichtscheu, Tränenfluß auch leichte Verfärbung der Iris und Verengerung der Pupille ein. Diese Hyperämie der Iris unterscheidet sich von einer wirklichen Entzündung der Iris durch den Mangel jeglicher Exsudation. Sie verschwindet ohne Spuren, sobald der erzeugende Reiz aufgehört hat. Begreiflicherweise existiert aber keine scharfe Grenze zwischen Irishyperämie und Irisentzündung. Besonders die symptomatische Iritis, welche Hornhautaffektionen begleitet, geht aus der Hyperämie hervor, indem sich noch leichte Exsudation (hintere Synechien u. dgl.) hinzugesellt und alle akuten Iritiden beginnen zunächst mit einfacher Hyperämie.

II. Iritis, Iridozyklitis.

Symptome und Verlauf der Iridozyklitis im allgemeinen.

Symptome: Die allgemeinen Entzündungserscheinungen, Ziliarinjektion, Lichtscheu, Tränenfluß, sind mehr oder weniger aus-

gesprochen. Die Schmerzen tragen den Charakter der Ziliarschmerzen (§ 55) an sich; sie treten entweder spontan oder auf gewisse äußere Ursachen hin auf. Spontan treten die Schmerzen oft in der Nacht auf und rauben dem Kranken die Ruhe. Äußere Ursachen, welche Schmerz hervorrufen, sind: das Licht (besonders die Untersuchung), die Berührung der Ziliarkörpergegend (Druckempfindlichkeit; äußert sich besonders bei der Prüfung der Spannung), die Konvergenz (viele Kranke mit rheumatischer Iritis erkennen an der schmerzhaften Konvergenz, daß ihnen ein neuer Anfall von Entzündung bevorsteht). In schweren Fällen gesellt sich dazu Fieber und mitunter auch Erbrechen. Endlich geht jede Iritis mit mehr oder weniger Sehstörung einher.



Fig. 140.

Präzipitate. Nebst feinen finden sich auch große, lichtgraue, speckig aussehende.

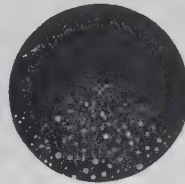


Fig. 141.

Präzipitate. — Klein und in Dreieckform angeordnet.

Die objektive Untersuchung ergibt zunächst eine leichte Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, welche viel Ähnlichkeit mit der glaukomatösen Hornhauttrübung hat. Die Trübung beruht, dafern sie nicht die physikalische Folge der Mattigkeit ist, auf einem dünnen Exsudatbelag an der hinteren Fläche der Hornhaut (Fig. 142, b).

§ 338. Sehr oft (in chronischen Fällen) ist an der Hornhaut eine große Zahl von grauen oder bräunlichen Pünktchen sichtbar. Diese Präzipitate nehmen besonders den unteren Sektor der Hornhaut ein (Fig. 141) oder werden doch nach unten hin zahlreicher und größer. Sie sind oft so fein, daß sie nur mit der Lupe deutlich erkennbar sind, können aber in manchen Fällen Stecknadelkopfgröße und darüber erreichen. Die kleinen Präzipitate sind immer kreisrund, große haben aber oft unregelmäßige Formen und ein eigentümlich speckiges Aussehen (Fig. 140). Ihre Farbe ist aschgrau, bräunlichgrau bis dunkelbraun. Mit der Lupe erkennt man keine Struktur, das einzelne Präzipitat erscheint gleichmäßig gefärbt, homogen, nur größere Präzipitate sind allenfalls undeutlich konzentrisch geschichtet. Ihre Begrenzung ist völlig scharf. Dadurch allein sind sie von allen anderen ähnlichen, in der Hornhaut gelegenen Trübungen verschieden, besonders von den kleinen Infiltraten der Keratitis punctata superficialis.

Bei flüchtiger Betrachtung scheinen die Präzipitate in der Hornhaut zu liegen, in Wirklichkeit liegen sie an der hinteren Fläche der Hornhaut (Fig. 149, *p*). Sie stammen ja aus dem Uvealtraktus und die bräunliche Färbung rührt von beigemengtem Uvealpigment her. Bei der Untersuchung mit der Spaltlampe wird die wahre Lage der Präzipitate ohneweiters klar. Auch können sie herausgeschwemmt werden, wenn man das Kammerwasser abläßt. Dies alles zeigt, daß die Präzipitate ein Niederschlag aus dem Kammerwasser sind, der sich an den Wänden der Kammer absetzt. Wenn man eine Salzlösung langsam auskristallisieren läßt, setzen sich die Kristalle auch am Boden und an den Wänden des Gefäßes an und ihre Größe nimmt von oben nach unten hin zu.

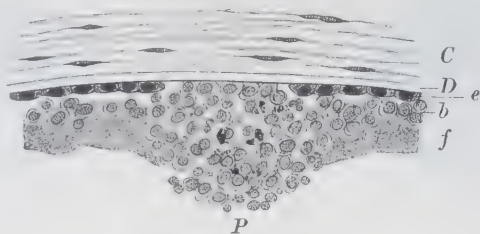


Fig. 142.

Präzipitat an der hinteren Hornhautwand. Vergr. 140/1. — Die hintere Oberfläche der Hornhaut *C* ist von der Descemet'schen Membran *D* und dem Endothel *e* überzogen. Letzteres, im ganzen von normaler Beschaffenheit, fehlt an jener Stelle, wo das Präzipitat *P* sitzt. Dieses bildet einen Zellenhaufen mit eingestreuten Pigmentkörnchen, welche teils frei, teils in den Rundzellen eingeschlossen sind. Dort, wo keine Präzipitate liegen, wird die hintere Hornhautfläche von einer Exsudatschicht überzogen, welche aus zwei Lagen besteht, einer vorderen, aus Rundzellen zusammengesetzten *b* und einer hinteren, von geronnenem Fibrin gebildeten *f*.

Bei der anatomischen Untersuchung erweisen sich die Präzipitate als runde, halbkugelige oder brotlaibförmige Gebilde (Fig. 142, *P*), die aus einkernigen Rundzellen bestehen, welche miteinander verklebt sind. Diese Zellen enthalten oft Pigmentkörnchen. Anfangs liegen sie dem unveränderten Endothel auf, später geht dieses unter dem Präzipitat zugrunde (Fig. 142, *e*). Auch die Exsudatzellen selber zerfallen später und werden resorbiert, während die Pigmentkörnchen zurückbleiben. Ältere Präzipitate nehmen daher eine dunklere Färbung an und wandeln sich schließlich in schwarze Pünktchen um. Selten sind auch ganz frische Präzipitate dunkelbraun, wenn größere Teilchen des Pigmentsaumes der Iris abgestoßen und dem Exsudat beigemischt sind.

Die besonders großen, speckig aussehenden Präzipitate verändern Form und Größe im Laufe der Krankheit; biskuit- oder kleeblattähnliche Formen entstehen durch Konfluenz ursprünglich isolierter Präzipitate. In diesen Fällen ist es klar, daß die Präzipitate durch Apposition wachsen. Gelegentlich findet man solche Gebilde auch auf der Iris und in der Pupille. Auf der Iris sind sie nur viel schwerer erkennbar, besonders wenn diese hell gefärbt ist.

Außer den beschriebenen, makroskopisch oder doch schon mit schwacher Vergrößerung sichtbaren Exsudatklumpchen gibt es noch äußerst feine Beschläge

verschiedener Art (Koeppel), welche nur mit Hornhautmikroskop und Spaltlampe erkennbar sind. Am häufigsten machen diese Beschläge den Eindruck einer angehauchten Glasfläche. Sie sind wohl nur der klinische Ausdruck für jene dünne zusammenhängende Exsudatschicht, welche sich zwischen den Präzipitaten ausbreitet (Fig. 142, b) und welche als eine der Ursachen der diffusen Hornhauttrübung schon erwähnt wurde.

Über die Linsenpräzipitate siehe § 460.

Die Präzipitate werden leicht übersehen, weil sie oft außerordentlich fein sind. Man soll daher die Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung und Lupe nie unterlassen. Ein gutes Mittel, um Präzipitate zu entdecken, ist die Durchleuchtung mit dem Planspiegel; dann heben sich die tiefschwarz aussehenden Pünktchen von dem hellen Hintergrunde der Pupille viel schärfer ab und werden daher leichter erkannt. Auch weist eine leichte Mattigkeit im unteren Teil der Hornhaut mit ziemlicher Sicherheit auf die Anwesenheit von Präzipitaten hin.

§ 339. Die Trübung des Kammerwassers gibt sich durch eine Verschleierung der Iris und der Pupille kund. Sie ist jedoch von der diffusen Hornhauttrübung mit freiem Auge nicht sicher zu unterscheiden. Mitunter scheidet sich aus dem getrübbten Kammerwasser ein gelatinöses Exsudat ab; es besteht aus einem zarten Fibringerüste, das sich immer mehr gegen die Pupille zusammenzieht. Dadurch bekommt es einen ganz scharfen peripheren Rand und sieht, solange es die Kammer noch nahezu ausfüllt, einer in die vordere Kammer luxierten Linse ähnlich. Schließlich bleibt noch ein Exsudatpfropf in der Pupille übrig. Wenn Eiterzellen in das Kammerwasser übertreten, so sammeln sie sich an der jeweils tiefsten Stelle der Kammer, also bei aufrechter Kopfhaltung unten als weißgelbliches Kresissegment mit horizontaler oberer Grenze an (Hypopyon; vgl. § 262). Diese Exsudationsformen können ineinander übergehen; so sieht man nicht selten klumpige gelblichgraue Massen, welche durch fibrinös-eitrige Exsudation entstehen.

Neben der Trübung kann es auch zu Verfärbung des Kammerwassers durch Blutfarbstoff kommen. Bei der gewöhnlichen Untersuchung ist dies allerdings von einer Verfärbung der Iris nicht zu unterscheiden. Aber bei der Ophthalmoskopie der Kammerbucht (§ 101) sieht man den im normalen Auge hellweißen Reflex von der gegenüberliegenden Korneoskleralgrenze gelb bis rötlich abgetönt. Hie und da kommen auch wirkliche Blutaustritte sowohl auf der Iris als besonders in der Form des Hyphaema (§ 374) vor.

§ 340. An der Iris selbst nimmt man vor allem eine Verfärbung wahr; diese ist das sicherste und daher auch das wichtigste Kennzeichen der Iritis. Die Verfärbung ist besonders bei blauer Iris ausgesprochen; denn solche Irides verlieren den blauen Stich und nehmen ein stumpfes Grau oder einen Stich ins Grünliche, Bräunliche oder Rötliche an. Weniger

auffallend ist die Verfärbung in braunen Augen, doch erscheint auch da die entzündete Iris in matterer Färbung.

Die Verfärbung ist am leichtesten zu erkennen, wenn das andere Auge normal ist, doch darf man nicht vergessen, daß es auch eine Heterochromie der Iris gibt (§ 331).

Die Verfärbung der Iris hat verschiedene Ursachen. Zunächst ist zu bedenken, daß die Irisfarbe durch die davor liegenden Medien beeinflußt wird. Die diffuse Hornhauttrübung ist hauptsächlich schuld daran, daß braune Irides matter aussehen. Gelbliche Färbung des Kammerwassers verleiht der blauen Iris einen Stich ins Grüne. Besonders die geradezu grasgrüne Färbung der Iris, die man allerdings bei der eigentlichen Iritis fast gar nicht, wohl aber oft bei Verletzungen sieht, hat ihren Grund in einer Beimischung von Blutfarbstoff zum Kammerwasser (§ 374).

Von den Ursachen, die im Irisgewebe selber liegen, ist die Hyperämie die wichtigste. In der normalen blauen Iris sind die Blutsäulen in den Gefäßen nicht sichtbar, weil sie zu fein sind und das umhüllende Gewebe zu dick ist; in der braunen Iris sind sie wegen der stärkeren Entwicklung der vorderen Grenzsicht schon gar nicht sichtbar. Wenn sich aber bei der Entzündung die Gefäße erweitern, dann wird die Blutsäule wenigstens bei Lupenvergrößerung sichtbar und man bemerkt feine rote Linien sowohl in den radiären Balken des Ziliarteiles als besonders in den Balken des kleinen Kreises. Wenn die erweiterten Gefäße besonders zahlreich sind, bekommen diese Stellen eine rötliche Färbung.

Außer der Erweiterung der normalen Gefäße kommt aber auch Neubildung von Blutgefäßen an der Oberfläche der Iris vor, allerdings nur in älteren Fällen und besonders bei Komplikation mit Glaukom. Diese Gefäße liegen in einer neugebildeten Bindegewebsschicht vor der vorderen Grenzsicht, sind also gar nicht durch trübe Gewebe verhüllt; sie sind außerdem weit, bandartig flach und daher als schön rote Linien oder Streifen sehr deutlich sichtbar. Sie sind überdies durch ihren der Irisstruktur ganz und gar nicht entsprechenden Verlauf ausgezeichnet.

Ein weiterer Grund für Verfärbung der Iris ist die Exsudation. Der Einfluß der Exsudation ins Gewebe macht sich besonders bei den knötchenbildenden Iritiden bemerkbar, insofern die Knötchen (Papeln u. dgl.) durch weißliche oder rötliche Färbung hervortreten (Fig. 153). Desgleichen verändert ein fibrinöser Exsudatbelag der vorderen Fläche (Fig. 143, *E*) die Farbe der Iris ins Gelblichgraue. Endlich kommt noch die Durchtränkung des Irisgewebes mit Blutfarbstoff in Betracht. Die übrigen Ursachen von Verfärbung (Pigmentverstreung,

Pigmentschwund) kommen nicht für die eigentliche Entzündung, sondern für die Atrophie der Iris in Betracht.

Wie überall, so bedingt auch an der Iris die Entzündung eine Schwellung des Gewebes. Diese äußert sich weniger durch Verdickung, als durch Verbreiterung der Iris, d. h. sie macht die Pupille enger. Nur bei besonders schwerer Entzündung (z. B. sympathisierender Entzündung) ist die Verdickung der Iris auffallend. Umschriebene Ver-

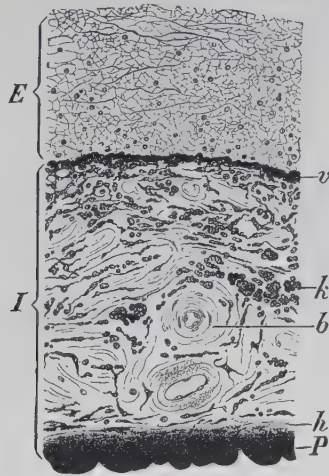


Fig. 143.

Iritis. Vergr. 116/1. — Auf der Oberfläche der Iris liegt eine Exsudatschicht *E*, welche hauptsächlich aus einem feinen Netzwerke geronnenen Fibrins besteht, in welchem einzelne Eiterkörperchen liegen. Die Iris *I* ist vorn durch die vordere Grenzschicht *v*, hinten durch die hintere Grenzmembran *h* und die retinale Pigmentschicht *P* begrenzt. Im Gewebe der Iris erkennt man die Querschnitte von Blutgefäßen *b* mit mächtiger Adventitia und eine große Menge von pigmentierten Zellen (das Präparat rührt von einer dunkelbraunen Iris her). Die meisten dieser Chromatophoren haben noch ihre langgestreckte und verzweigte Form, einige (*h*) haben sich aber in unförmliche Pigmentklumpen verwandelt, wie dies bei Entzündung der Iris der Fall zu sein pflegt. In den vorderen Schichten der Iris liegen viele kleine Zellen (ausgewanderte Leukozyten) zwischen den Pigmentzellen, gleichfalls ein Zeichen der Entzündung.

dickungen (Knötchen) kommen bei herdförmiger Exsudation im Gewebe zustande (Fig. 153). Man vergesse ferner nicht, daß beginnende Vortreibung der Iris bei *Seclusio pupillae* einer Verdickung täuschend ähnlich sieht.

An der entzündeten Iris ist die Zeichnung der vorderen Fläche undeutlich. Dies hat seinen Grund 1. in der Trübung der vorliegenden Medien, 2. in der Exsudation auf die Oberfläche der Iris, welche die Vertiefungen ausfüllt oder überbrückt, 3. in der Schwellung der Iris, wodurch die einzelnen Balken dicker, plumper werden, endlich 4. in schweren, veralteten Fällen in Atrophie oder Sklerose des Irisgewebes (§ 366).

§ 341. Die Pupille ist bei Iritis (wenn andere Einwirkung, z. B. Atropin, auszuschließen ist) ausnahmslos verengert, teils infolge der entzündlichen Schwellung der Iris, besonders aber durch einen reflektorischen Krampf des Sphinkter. Infolgedessen zeigt die Iris auch eine geringere Beweglichkeit und vor allem eine mangelhafte Reaktion auf Atropin. Allerdings wird Atropin vom entzündeten, hyperämischen Auge schlechter resorbiert, aber auch die Iris selbst trägt daran Schuld. Auch wenn keine mechanischen Hindernisse (Synechien) vorhanden sind, so zeigt sich die mangelhafte Reaktion in folgendem: 1. die Wirkung tritt später ein; 2. die Wirkung ist geringer (ein Tropfen der gewöhnlichen Atropinlösung ist oft wirkungslos, es muß öfter eingetropfelt oder eine stärkere Lösung verwendet werden und auch dann wird keine



Fig. 144.

Frische Iritis mit Pupillarmembran. Vergr. 55/1. — Die Iris *i* ist durch Schwellung stark verdickt und von zahlreichen Zellen durchsetzt. An den Pupillarrand schließt sich ein Exsudat *e* an, welches die ganze Pupille erfüllt und sich einerseits etwas unter die retinale Pigmentschicht *p*, anderseits auf die vordere Fläche der Iris vorschiebt. Es kennzeichnet sich als ganz frisches Exsudat durch seine Dicke und seine Zusammensetzung aus einem Fibrinnetze, das einzelne Eiterkörperchen einschließt. Die Zahl der letzteren nimmt nach der Oberfläche der Iris hin zu. *k* Linsenkapsel.

maximale Mydriasis erzielt); 3. die Wirkung klingt viel rascher ab (schon nach 24 Stunden ist die Pupille wieder so eng wie vorher).

Die Pupille ist oft von Exsudat verlegt. In frischen Fällen (Fig. 144) ist dieses Exsudat fibrinös; wenn sich die Pupille durch Atropin erweitern läßt, so bleibt dieses Exsudat als grauliche Trübung von der Größe und Lage der früheren Pupille auf der Vorderfläche der Linse zurück und wird bald resorbiert, ohne Spuren zu hinterlassen. Wenn aber die Pupille auf Atropin nicht anspricht, das Pupillarexsudat also in Verbindung mit der Iris bleibt, dann sproßt von der Iris Narbengewebe in das Exsudat hinein und ersetzt dieses. Es bleibt dann eine mehr oder weniger ausgedehnte narbige Membran (erworbene Pupillarmembran) zurück (Fig. 145, 146). Sie ist mit der Linsenvorderfläche fest verwachsen; am Pupillarrand am dicksten, verdünnt sie sich gegen die Mitte der Pupille hin. Sie füllt die Pupille entweder ganz aus oder nur zum Teil und schließt sich dann immer an solche Teile des Pupillarrandes an, die durch hintere Synechie fixiert sind.

Die Pupillarmembran erscheint daher am Rande der Pupille ziemlich stark weißgrau, während sie gegen die Mitte hin durchsichtiger wird oder sich dort auch ganz verliert; dann bildet sie einen weißlichen Ring. Sie liegt im Niveau der Iris, hängt oft mit den vorderen Iris-schichten zusammen (Fig. 146) und die Beweglichkeit der Pupille ist zum mindesten stark beeinträchtigt. Darin liegt der Unterschied zwischen



Fig. 145.

Occlusio pupillae. Vergr. 55/1. — Zwei Monate nach einer perforierenden Verletzung. Das Exsudat *e* hat sich in Bindegewebe verwandelt und ist dabei zu einem dünnen Häutchen zusammengeschrumpft, welches sich, immer zarter werdend, über die ganze Oberfläche der Iris verfolgen läßt. Diese ist durch Atrophie dünner geworden und endet am Pupillarrande zugescharft infolge des Zuges der Pupillarmembran. Am meisten ist die Pigmentschicht *p* in die Pupille hereingezogen, so daß sie den Sphinkter *s* und das Irisstroma *i* um ein gutes Stück überragt. Der Pupillarrand erschien daher am lebenden Auge, von vorn betrachtet, von einem breiten, braunen Saume eingefäßt, welcher den Pupillarrand an die Linsenkapsel *k* anzuheften schien.

Pupillarmembran und Linsentrübung: diese ist in der Mitte ebenso stark wie am Rande der Pupille oder zeigt eine strahlige Zeichnung, liegt merklich tiefer als die Iris und beeinträchtigt das freie Spiel der Pupille nicht. Insofern die Pupillarmembran die optischen Funktionen schädigt, bezeichnet man den Zustand als Occlusio pupillae (Fig. 148, *p* und 149, *o*).



Fig. 146.

Occlusio pupillae. Vergr. 55/1. — Drei Monate nach einer perforierenden Verletzung. Das Exsudat *e* ist zu einer dünnen, bindegewebigen Membran geworden, welche sich am Pupillarrande hauptsächlich unter die Iris schiebt und als zartes Häutchen weit zwischen der Pigmentschicht *p* und der Linsenkapsel *k* zu verfolgen ist. Der Zug der Pupillarmembran am Rande der atrophischen Iris *i* hat diese über die Pigmentschicht herübergezogen, wodurch der mit letzterer fest verbundene Sphinkter *s* an seinem vorderen Rande eine hakenförmige Umbiegung nach rückwärts erfahren hat. Am lebenden Auge zeigte sich der Pupillarrand eingefäßt von einem grauen Saume, welcher allmählich in die weniger graue, weil mehr durchsichtige Pupillarmembran übergang.

§ 342. Wenn die Iris an das dahinter liegende Gebilde fixiert ist, so spricht man von hinterer Synechie. Dieser Zustand stellt das häufigste und wichtigste Merkmal der Iritis dar. Auch die Pupillarmembran kann hintere Synechie herbeiführen, indem sie die Gefäßschicht der Iris an die Linse fixiert, in der Regel entsteht aber hintere Synechie durch Verklebung der Hinterfläche der Iris mit der Vorderfläche der Linse. Diese kann am leichtesten dort zustande kommen, wo sich Iris und Linse berühren, d. i. am Pupillarrande; denn dazu genügt auch eine ver-

schwindend kleine Menge von Klebstoff. Da nun diese Berührung bei enger Pupille inniger ist als bei weiter (die Berührungszone ist breiter und die Iris wird durch die Kontraktion des Sphinkter mit einer gewissen Kraft an die Linse angedrückt), so entsteht hintere Synechie insbesondere bei enger Pupille, und am allerleichtesten dann, wenn die Pupille dauernd eng ist, d. i. im Schlafe. Daher die große Häufigkeit und das frühzeitige Auftreten hinterer Synechie auch bei den leichtesten Formen von Iritis. Bei weiter Pupille bildet sich hintere Synechie viel seltener, am ehesten dann, wenn die Pupille schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Entzündung erweitert war.

Hintere Synechie beeinträchtigt sehr die Bewegungen des betreffenden Irisabschnittes, hebt sie aber nicht völlig auf. Denn der Angriffspunkt für die Irisbewegung liegt etwas weiter vorn als das Hindernis und das Irisgewebe ist dehnbar. Wenn daher bei bestehender Synechie eine Erweiterung der Pupille eintritt, so rückt zwar der Pupillarrand an der Stelle der Verklebung nicht weiter, aber die Gefäßschicht der Iris verschiebt sich über dem Pigmentblatt und der Pigmentsaum des Pupillarrandes wird breiter. Bei kräftiger Erweiterung kann die Iris auch abreißen (die Synechie löst sich), allerdings nur unter Zurücklassung von Teilen des Pigmentblattes, die als braune Pünktchen oder Klümpchen die Stelle der früheren Synechie bezeichnen.

Hintere Synechie kann in verschiedener Ausdehnung und in verschiedenem Grade vorkommen. Im Anfange und bei den leichteren Formen der Iritis tritt die Verklebung nur an einzelnen Stellen des Pupillarrandes auf (einfache hintere Synechien). Solange die Pupille eng ist, erkennt man die Synechien nicht oder doch nur schwer; sowie sich aber die Pupille erweitert, kommen sie zum Vorschein, denn zwischen je zwei Synechien weicht der Pupillarrand arkadenförmig zurück (Fig. 147), während die Synechien selbst als dreieckige oder pfriemliche Zipfel vorspringen. Die Spitze des Zipfels (*a*) wird vom verbreiterten Pigmentblatt gebildet und mitunter besteht der ganze Zipfel nur aus dem Pigmentblatt. In anderen Fällen ist der Pupillarrand in größerer Breite angewachsen und der Vorsprung hat dann Trapezform (*b*). Wenn sich eine hintere Synechie bei weiter Pupille gebildet hat, tritt die Veränderung der Pupillenform bei Verengerung hervor; die Pupille nimmt dann Birnform an wie bei vorderer Synechie.

Wenn der Pupillarrand ringsum mit der Linse verlötet ist, so spricht man von ringförmiger hinterer Synechie. Dieser Zustand kann durch einen einzigen heftigen Iritisanfall mit stärkerer Exsudation entstehen, entwickelt sich aber in den meisten Fällen allmählich, indem

die einfachen hinteren Synechien mit jedem Rückfall der Entzündung an Zahl und Ausdehnung zunehmen, bis schließlich gar keine Stelle des Pupillarrandes mehr frei ist. Über die Folgen dieses Zustandes siehe § 345.

Ein noch höherer Grad ist die totale hintere Synechie, die flächenhafte Verwachsung der Iris mit der Linse (dem Nachstar, der Schwarte). Diese Form von Synechie kommt nur bei schweren Entzündungen mit plastischer Exsudation in die hintere Kammer zustande. Man erkennt die totale hintere Synechie an der Veränderung in der Form der vorderen Kammer. Indem nämlich das anfangs fibrinös-eitrige Exsudat in der hinteren Kammer durch Narbengewebe ersetzt wird und



Fig. 147.

Hintere Synechien und Rest der fötalen Pupillarmembran. Vergr. 2/1. — Die Pupille ist durch Atropineinträufelung erweitert worden. Die Erweiterung ist jedoch ungleichmäßig, weil der obere Teil des Pupillarrandes durch Anwachsungen an die vordere Linsenkapsel fixiert ist. Bei *a* besteht eine schmale Synechie, welche zu einer feinen schwarzen Spitze ausgezogen ist; bei *b* findet sich dagegen eine breite, nur wenig ausgezogene Anwachsung, wie solche namentlich bei syphilitischer Iritis häufig vorkommen. Zwischen und neben den Synechien ist die Linsenkapsel von feinen dunkelbraunen, im Halbkreise stehenden Pünktchen bedeckt. Sie entsprechen der Lage des Pupillarrandes bei enger Pupille und sind nach Zerreißung von Anwachsungen zurückgeblieben. — Vom unteren Teile der Iris zieht ein Faden *c* gerade nach oben. Er entspringt aus den Balken des kleinen Iriskreises und begibt sich zur vorderen Linsenkapsel im Bereiche der Pupille, wo er sich an einer kleinen rundlichen Kapseltrübung anheftet. Dieser Faden ist keine hintere Synechie, sondern ein Rest der fötalen Pupillarmembran (§ 387). Er verhindert die Iris nicht, sich auf Atropin gehörig zurückzuziehen, sondern wird dabei nur stark gedehnt und dünn ausgezogen.

schrumpft, verödet die hintere Kammer und die Iris schmiegt sich der Form ihrer Unterlage an. Wenn diese die volle Linse ist, so bekommt die Iris eine konvexe Wölbung und ihre Peripherie ist stark gegen den zirkulmentalalen Raum zurückgezogen: die vordere Kammer, welche in der Mitte normal tief oder eher seichter ist, wird gegen die Peripherie hin auffallend tief (Fig. 148).

So wichtig die hintere Synechie für die Diagnose der Iritis ist, so kann sie doch auch ohne Iritis zustandekommen, wenn die Iris in Berührung mit einer Wunde der Linsenkapsel oder mit quellender Linsensubstanz gerät. Dann genügt die Viskosität der Linsensubstanz, beziehungsweise die von der Linse ausgehende Fibrinausscheidung, um die Verklebung mit der Iris herbeizuführen.

In vielen Fällen von Iritis bildet sich auch stellenweise Verklebung zwischen der Peripherie der Iris und dem Gerüstwerk der Kammerbucht (periphere Synechie) aus. Diese Synechie ist nur durch die Ophthalmoskopie der Kammerbucht nachweisbar.

Die Beteiligung des Ziliarkörpers gibt sich in leichteren Fällen durch Glaskörpertrübung kund; es sind zumeist zarte Flocken oder Fäden im vorderen Teile des Glaskörpers, welche wie alle Glaskörpertrübungen beweglich sind, oder verschiedentlich geformte Beschläge an der hinteren Fläche der Linse, welche unbeweglich sind. Diese könnten leicht für Trübungen in der Linse selbst gehalten werden, unterscheiden sich aber von solchen dadurch, daß ihre Form und Anordnung gar keine

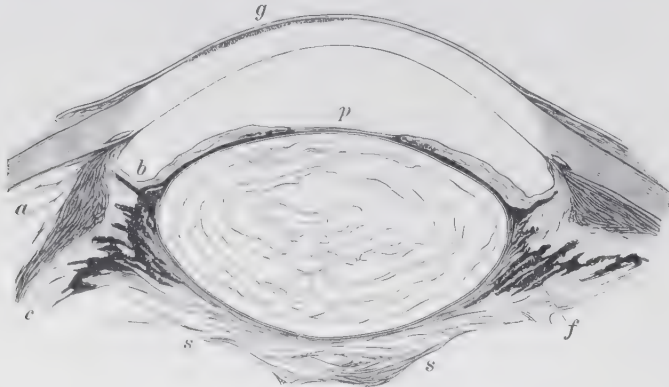


Fig. 148.

Totale hintere Synechie. Vertikaler Durchschnitt durch das Auge. Vergr. 5/1. — Die Iris ist mit ihrer hinteren Fläche an die Linsenkapsel sowie an die vordere Fläche des Ziliarkörpers angewachsen. Die hintere Kammer ist infolgedessen aufgehoben und die vordere Kammer an ihrer Peripherie *b* vertieft; an dieser Stelle ist die Iris stark zurückgezogen und gleichzeitig am meisten durch Atrophie verdünnt. Eine dünne Membran *p* erstreckt sich auch durch die Pupille. Die vom Ziliarkörper ausgehenden Schwarten *s* überziehen die hintere Linsenfläche und zerren durch ihre Schrumpfung die Ziliarfortsätze nach der Mitte hin. Infolgedessen ist es an der unteren Seite bereits zur Abhebung des Ziliarkörpers *c* von der Unterlage gekommen; zwischen beiden sieht man die auseinandergezerrten Lamellen der Membrana suprachorioidea *a*. Das Pigmentepithel *f* der Ziliarfortsätze ist gewuchert. Im unteren Teile der Hornhaut besteht eine gürtelförmige Hornhauttrübung *g*. Die Linse ist gequollen und durchweg getrübt; ein harter, nicht zerfallener Kern besteht nicht (weiche Katarakt).

Beziehungen zur Struktur der Linse zeigt. In schweren Fällen bilden sich narbige Schwarten hinter der Linse. Man sieht dann, wenn überhaupt ein Einblick möglich ist, einen hellgrauen bis gelblichgrauen oder bei stärkerer Gefäßbildung auch rötlichen Reflex aus der Pupille. Die vordere Kammer wird seicht, weil die Schwarte durch ihre Schrumpfung die Linse vordrängt und stärker wölbt.

Die Spannung des Auges ist bei einfacher Iritis in der Regel nicht verändert. Die plastischen Formen der Zyklitis gehen mit Spannungsabnahme einher; bei einfacher Zyklitis (Iritis serosa) tritt jedoch nicht selten, aber meistens nur vorübergehend, Drucksteigerung auf. Eine andere Form der Drucksteigerung entsteht durch das Mittelglied der Seclusio pupillae (§ 345).

Mitunter beobachtet man eine geringfügige Erhöhung der Refraktion; eine solche kann nur bei leichter Iritis oder im Beginne nachgewiesen werden, solange noch das Sehvermögen zur Refraktionsbestimmung ausreicht. Sie ist entweder auf einen Krampf des Ziliarmuskels (analog dem des Sphincter pupillae) oder auf eine entsprechende Änderung in der Gestalt des Ziliarkörpers durch Schwellung zurückzuführen.

Am Augenhintergrund erkennt man, wenn überhaupt Einzelheiten sichtbar sind, eine Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Netzhautvenen. Diese Hyperämie bleibt auch nach dem Ablauf der Entzündung an der Iris noch einige Zeit bestehen.

§ 343. Diagnose. Leichte Fälle von Iritis werden oft verkannt und für Bindehautkatarrh gehalten. Vor solcher Verwechslung schützt die genaue Beachtung 1. der Art des Schmerzes (§ 55), 2. der Injektion der Bindehaut (symptomatische Injektion, § 174), 3. der leichten Hornhauttrübung, 4. der Iris und 5. der Pupillenverengung. Die Pupillenweite kommt besonders auch für die Differentialdiagnose zwischen Iritis und Glaukom in Betracht; hier wäre ein Fehler in der Therapie verhängnisvoll, weil Atropin bei Glaukom schweren Schaden anrichten kann. Diese beiden Krankheiten haben viel Ähnlichkeit miteinander: bei beiden besteht Ziliarinjektion, Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, Verfärbung der Iris, aber bei Iritis ist die Pupille verengert, bei Glaukom ist sie erweitert. Dies gilt allerdings nur für Fälle, die noch nicht behandelt worden sind. Eine Iritis, die mit Atropin behandelt wurde, kann, wenn noch keine hinteren Synechien da sind, einem Glaukom täuschend ähnlich sehen und umgekehrt kann ein Glaukom, das unter Eserinwirkung steht, einer Iritis gleichen. In solchem Falle entscheidet die Spannung (Tonometrie): bei Iritis ist sie herabgesetzt oder normal, bei Glaukom erhöht.

Das Vorkommen einer reinen Iritis (ohne begleitende Zyklitis) ist anatomisch nachgewiesen (Fuchs). Die klinische Untersuchung aber ist niemals imstande, eine leichte Beteiligung des Ziliarkörpers auszuschließen; dies ist auch für die Prognose wie für die Therapie ohne Belang und es verschlägt daher nichts, wenn man solche Fälle schlechtweg als Iritis bezeichnet. Eine stärkere Beteiligung des Ziliarkörpers ist hingegen anzunehmen:

1. Wenn die Entzündungserscheinungen eine bedeutende Höhe erreichen, namentlich wenn Ödem des oberen Lides hinzutritt, was bei einfacher Iritis nicht vorkommt;

2. wenn der Bulbus in der Ziliarkörpergegend auf Berührung schmerzhaft ist;

3. wenn man auf eine besonders starke Exsudation aus dem Vorhandensein einer Pupillarmembran, vieler hinterer Synechien oder gar einer ringförmigen oder totalen Anwachsung der Iris an die Linsenkapsel schließen kann;

4. wenn die Sehestörung bedeutender ist, als man nach den Trübungen im Bereiche der vorderen Kammer erwarten kann. Man ist dann berechtigt, auf Glaskörpertrübungen zu schließen, welche das Sehvermögen herabsetzen;

5. wenn die Tension verändert — erhöht oder herabgesetzt — ist.

Solche Beteiligung des Ziliarkörpers an der Entzündung macht die Krankheit zu einer weit ernsteren und verschlimmert die Prognose. Die Entzündung ist nicht bloß heftiger, sondern führt auch zu Veränderungen, welche viel schwerer zu heilen sind. Die Exsudate im Bereiche des vorderen Augenabschnittes, wie hintere Synechien und Pupillarmembranen, können wohl mit Erfolg auf operativem

Wege angegriffen werden, die Exsudate im Glaskörper dagegen sind, soweit sie sich nicht spontan resorbieren, auf keine Weise zu entfernen. Schwere Zyklitis führt zum Untergang des Auges (*Atrophia bulbi*), was bei Iritis allein niemals vorkommt.

Reine Zyklitis*), ohne Iritis, kommt nur in der chronischen Form vor. Es bestehen keine oder geringe entzündliche Erscheinungen, die Iris ist von normalem Aussehen. Die Hauptsymptome sind Präzipitate an der Hornhaut sowie Glaskörpertrübungen.

§ 344. Verlauf. Mit wenigen Ausnahmen zeigt die Iridozyklitis eine große Neigung zu Rückfällen und zieht sich auf diese Weise oft über viele Jahre hin.

Man hat früher hauptsächlich in den hinteren Synechien, welche nach der ersten Iritis zurückbleiben, die Ursache für die Wiederholung der Entzündung sehen wollen. Es sollte beim beständigen Spiel der Pupille eine fortwährende Zerrung der Iris an den Verwachsungen stattfinden und dadurch ein neuer Entzündungsreiz gesetzt werden. Nun zeigt es sich aber, daß nur in bestimmten Fällen von hinteren Synechien Rezidiven zu befürchten sind. Wenn z. B. jemand ein Hornhautgeschwür und infolgedessen eine Iritis gehabt hat, von welcher ihm einige hintere Synechien zurückgeblieben sind, so wird er niemals eine Rezidive seiner Iritis zu besorgen haben. Ein anderer dagegen, welcher nach Iritis auf konstitutioneller Basis, z. B. nach syphilitischer oder rheumatischer Iritis Synechien akquiriert hat, kann sehr leicht eine Rezidive bekommen. Wir schließen daraus, daß nicht die Synechien es sind, welche die Rezidiven hervorrufen, sondern die Fortdauer der konstitutionellen Ursache, welche die erste Iritis verschuldet hat. In der Tat sehen wir, daß der Syphilitiker eine Rezidive seiner Iritis auch dann bekommt, wenn die erste Iritis ohne Hinterlassung einer Synechie heilte, oder daß die Rezidive nicht das früher erkrankte, sondern das zweite, bis dahin gesunde Auge befällt. Die Erkenntnis, daß einzelne Synechien an und für sich ohne große Bedeutung sind, hat eine wichtige praktische Konsequenz gehabt; man hat gegenwärtig die mannigfaltigen operativen Methoden, welche die Lösung der Synechien bezweckten, vollständig aufgegeben.

Die einzelnen Anfälle von Iridozyklitis können akut oder chronisch verlaufen. Der akute Anfall geht mit starken Reizerscheinungen einher; nur in den leichten Fällen verschwinden diese Erscheinungen bald wieder, zumeist dauert es vier Wochen und mehr, bis der Anfall abgelaufen ist. Die beginnende Besserung zeigt sich in Abnahme der Injektion und der Schmerzen sowie darin, daß sich die Pupille auf Atropin besser erweitert. Nach Ablauf des Anfalles tritt eine entzündungsfreie Pause ein, bis wieder ein neuer Anfall einsetzt. Mitunter verlaufen die späteren Anfälle leichter, aber keineswegs immer.

Die chronischen Anfälle verlaufen mit wenig oder gar keinen Reizerscheinungen. Die Augen sind oft ganz blaß, röten sich dann aber bei längerer Untersuchung. Was die Kranken zum Arzte treibt, ist nur

*) Seröse Iritis der Autoren.

die Sehstörung und diese wird weniger durch die eigentliche Medien-trübung (Präzipitate, Pupillarmembran, Glaskörpertrübungen) als durch die Mattigkeit der Hornhaut hervorgerufen. Der Unterschied zwischen den Anfällen von Entzündung und den entzündungsfreien Intervallen ist in diesen Fällen ziemlich verwischt und die Krankheit macht mehr den Eindruck eines schubweisen oder allmählichen, wenn auch langsamen Fortschreitens.

Ausgang der Iridozyklitis.

1. Heilung (*Restitutio ad integrum*) tritt in leichten Fällen ein: die hinteren Synechien lösen sich mit Zurücklassung feiner Pigment-pünktchen auf der Linse; Pupillarexsudat, Hypopyon wird restlos re-sorbiert, Präzipitate verschwinden, allenfalls auch mit Zurücklassung von Pigmentpunkten, die Iris nimmt wieder normale Zeichnung und Färbung an, gewinnt ihre freie Beweglichkeit zurück und das Sehver-mögen wird wieder normal.

2. In den meisten Fällen bleiben aber Folgezustände zurück, an denen die abgelaufene Iridozyklitis zeitlebens zu erkennen ist. Dahin gehören:

a) Die schon erwähnten Pigmentreste auf der Vorderfläche der Linse. Sie können natürlich nur an solchen Stellen liegen, die von der Iris berührt werden konnten, sie können also die Grenzen einer maximal engen Pupille zentralwärts nicht überschreiten (Fig. 147). An Größe sind sie sehr ungleich, bald feiner, bald gröber.

b) Einfache hintere Synechien sind die häufigste Folge der Iritis. Sie stören jedoch die Sehfunktion nicht und sind ohne Bedeutung für die Prognose.

§ 345. c) Um so schlimmer ist die ringförmige hintere Synechie. Sie hebt die Verbindung der hinteren mit der vorderen Kammer auf, ein Zustand, den man als *Seclusio pupillae* bezeichnet. Nun kann das von den Ziliarfortsätzen abgesonderte Kammerwasser nicht mehr in die vordere Kammer gelangen. Es staut sich in der hinteren Kammer, dehnt diese aus und drängt die Iris nach vorn. Anfangs sieht die Iris nur etwas dicker aus, bald aber bildet sich, da der Pupillarrand fixiert ist, die luftkissenartige Vortreibung der Iris aus. Die Iris wölbt sich stark, ihre Peripherie legt sich an die Hinterfläche der Hornhaut an, der Pupillarteil weicht kraterförmig zurück (Fig. 149 und 150). Doch erfolgt die Vortreibung nicht gleichmäßig, es sind vorspringende besonders verdünnte Buckel, getrennt durch radiäre Einschnürungen vorhanden. Dieser Zustand führt durch Absperrung des Gerüstwerkes (§ 20) in der Regel zu Drucksteigerung, zu Sekundärglaukom (§ 499) mit allen seinen Folgen, also zur Erblindung des Auges, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.

Wenn die Iris bis zur Hornhaut vorgetrieben ist und dieser Zustand längere Zeit bestehen bleibt, kann es zu Verklebungen zwischen Iris und Hornhaut kommen, also zu vorderen Synechien, ohne daß jemals Perforation der Hornhaut stattgefunden hätte.

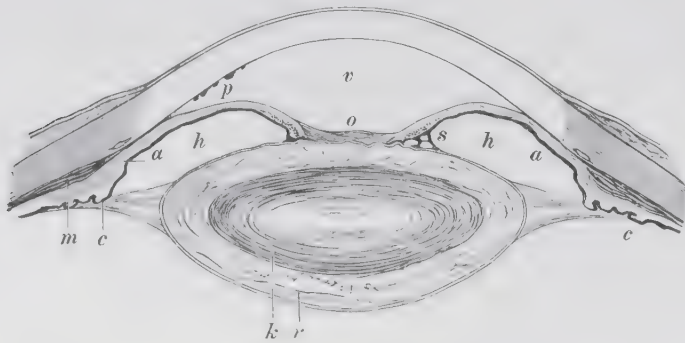


Fig. 149.

Seclusio und Occlusio pupillae. Vergr. 5/1. — Die Iris ist mit ihrem ganzen Pupillarrande an die Linsenkapsel angewachsen, im übrigen aber nach vorn gedrängt. Die hintere Kammer *h* ist dadurch tiefer geworden, die vordere Kammer *v* seichter, namentlich an der Peripherie, wo die Iriswurzel *a* an die Hornhaut angepreßt ist. Infolge der Zerrung der Iris hat sich bei *s* das retinale Pigment abgelöst. Die Pupille ist durch eine Membran *o* verschlossen, durch deren Zusammenziehung die vordere Kapsel gefaltet wird. Im unteren Teile der vorderen Kammer liegen Präzipitate *p* an der hinteren Hornhautwand. Infolge der Drucksteigerung sind sowohl die Ziliarfortsätze *c* als der Ziliarmuskel *m* atrophisch und abgeflacht. Von der Linse ist die Rinde kataraktös zerfallen und bei *r* durch Morgagnische Flüssigkeit von der Kapsel abgelöst; der Kern der Linse *k* ist unverändert.

d) Pupillarmembran (Occlusio pupillae) hat nur Sehstörung zur Folge. Zarte Trübungen im Anschlusse an einzelne Synechien stören sehr wenig; dichte, die ganze Pupille erfüllende und durch die Narbenschrumpfung auch übermäßig verengernde Membranen setzen das Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung herab. Im allgemeinen aber ist der Einfluß der Pupillarmembran auf das Sehvermögen gering; wenn schwere Schädigung des Sehvermögens vorliegt, muß man immer auf andere Komplikationen (Katarakt, Glaskörpertrübung, Augenhintergrundsveränderungen) gefaßt sein.

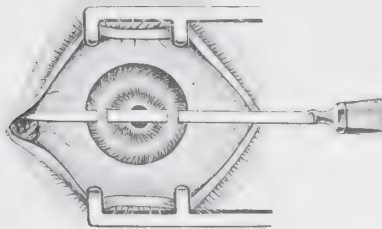


Fig. 150.

Vortreibung der Iris bei Seclusio pupillae. Nach Czermak-Elsehnig. — Die Figur zeigt gleichzeitig die Ausführung der Transfixion der Iris (siehe § 619).

Seclusio und Occlusio pupillae sind nicht verschiedene Krankheiten, sondern nur verschiedene Symptome desselben Prozesses, nämlich der Exsudation am Pupillarrande. Seclusio ist ein Zirkulationshindernis, Occlusio ein optisches Hindernis. Reine Seclusio (ohne Occlusio) kommt vor, aber bei genauer Unter-

suchung zeigt sich doch ein zartes Häutchen in der Pupille. Hingegen ist häufig Occlusio ohne Seclusio vorhanden. Denn für den normalen Flüssigkeitsstrom aus der hinteren in die vordere Kammer, der ja sehr langsam ist (§ 18), genügen sehr kleine freie Lücken am Pupillarrand. Solche treten aber oft erst nach Atropineinwirkung hervor. Ohne dieses Mittel kann die Diagnose der Seclusio pupillae nur dann gestellt werden, wenn die charakteristische Vortreibung vorhanden ist.

Das Vorhandensein von Lichtreaktion spricht nicht gegen Seclusio pupillae. Allerdings können die Bewegungen der Iris nicht ausgiebig sein, aber leichte Verschiebungen des Irisgewebes sind trotz der Verwachsung möglich, wenn nur die Lichtempfindung erhalten und der Sphincter pupillae nicht atropisch ist.

Übrigens muß Seclusio pupillae nicht unbedingt von Vortreibung der Iris und diese nicht unbedingt von Drucksteigerung gefolgt sein. Die Vortreibung bleibt aus, wenn totale hintere Synechie besteht. Mitunter ist nur ein Teil der Iris vorgetrieben, der Rest liegt flach. Dann besteht eben in diesem Teil totale hintere Synechie und es wäre ganz verfehlt, gerade diese Stelle für die Iridektomie zu wählen, obwohl sie wegen der Kammertiefe hiezu am besten geeignet scheint. Die Vortreibung bleibt aber auch aus, wenn die Sekretion des Kammerwassers versiegt. Aus demselben Grunde kommt es dann auch nicht zur Drucksteigerung. Mitunter bleibt der Prozeß auf dem halben Wege stehen, es besteht Vortreibung der Iris, aber es schließt sich keine Drucksteigerung an. In diesen Fällen ist es die Beteiligung des Ziliarkörpers an der Entzündung, welche die Abnahme der Sekretion zur Folge hat.

§ 346. e) Totale hintere Synechie bleibt nur in schweren Fällen bei Mitbeteiligung des Ziliarkörpers zurück; sie ist zumeist mit Occlusio pupillae verbunden. Oft ist auch auf der hinteren Fläche der Linse eine fibröse Schwarte vorhanden, so daß die Linse ganz in Narbengewebe eingebettet ist, in ihrer Ernährung leidet und kataraktös wird. Trotz bestehender Seclusio pupillae tritt in diesen Fällen keine Drucksteigerung ein, sondern Hypotonie und das Auge verfällt weiterhin in Atrophie.

f) Atrophie der Iris tritt nach wiederholten Anfällen von akuter Iritis oder nach chronischer Iritis auf, besonders auch an jenen Stellen, wo sich Knoten gebildet hatten. So können sehr verschiedene Formen von Atrophie entstehen (siehe § 366). Zumeist wird die ganze Iris mißfärbig, ihre Zeichnung verwaschen (ähnlich grauem Löschpapier). Da der Pupillarrand und oft auch die hintere Fläche durch Synechie fixiert ist, äußert sich der Gewebsschwund in einer beträchtlichen Verdünnung der Iris; besonders der Pupillarrand erscheint dünn, zugespitzt, oft ausgefranst und grau anstatt schwarz gesäumt. Mitunter kommt es zur Bildung von Lücken in der Iris (Fig. 151) und das durch Occlusio pupillae erblindete Auge kann auf diese Weise sein Sehvermögen wieder gewinnen. Die Beweglichkeit der Iris ist vermindert oder ganz aufgehoben. Bei operativen Eingriffen zeigt sich das Irisgewebe auffallend zerreißlich, so daß es nur schwer oder gar nicht gelingt, ein Kolobom herzustellen.

g) Linsentrübung stellt sich bei Seclusio, Oclusio pupillae und besonders bei totaler Synechie ein; ein solcher Star wird als *Cataracta complicata* oder *accreta* bezeichnet. Die Diagnose ist schwierig, weil

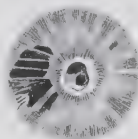


Fig. 151.

Lücke in der Iris. Vergr. 15. — Linke Iris eines Mädchens, welches infolge von hereditärer Laues im ersten Lebensjahre eine doppelseitige Iridozyklitis mit Seclusio und Oclusio pupillae bekommen hatte. Das Mädchen war bis zum Alter von 6 Jahren nahezu blind; dann besserte sich infolge der spontanen Lückenbildung in der Iris beider Augen das Sehvermögen so weit, daß es die Schule besuchen konnte. Im 22. Lebensjahre überstand es eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa. In der die Pupille verschließenden Membran sind zwei dünne Stellen als schwarze Lücken sichtbar. An der nasalen Seite ist das Irisstroma so weit geschwunden, daß nur einzelne graue Leisten, stärkeren Gefäßen entsprechend, stehen geblieben sind, welche vom Ziliarrande zum Spinkerteil der Iris ziehen. Dazwischen erscheint die Iris schwarz; teils liegt das retinale Pigment bloß, teils sind es vollständige Lücken, durch die man mit dem Augenspiegel in das Augennere hineinsehen kann. Die übrige Iris ist in mäßigem Grade atrophisch und ihre radiären Fasern sind straff angespannt.

man die Linse nur mangelhaft überblicken kann, teils wegen der Enge der Pupille, teils wegen der Oclusio pupillae. Oft entdeckt man die Katarakt erst nach der Iridektomie.

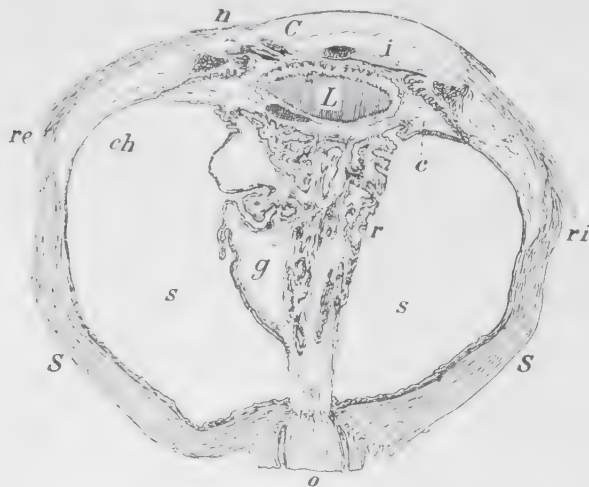


Fig. 152.

Atrophia bulbi. Vergr. 4. Von einer alten Frau, die über häufig wiederkehrende Rötung und Schmerzhaftigkeit in diesem Auge klagte.

C die Hornhaut; Y an ihrem Rande bei n eine Narbe mit eingheiltem Irisstumpf, vielleicht von einer mißglückten Iridektomie herrührend. i der gegenüberliegende Teil der Iris mit einer knötchenförmigen Infiltration in der Spinkterzone. L der Linsenkern; er ist umgeben von einem Kranz von Fremdkörper-Riesenzellen, dann von Narbengewebe, worauf erst die Linsenkapsel folgt. Das Ganze ist in die zyklitische Schwarte c eingebettet. r die abgelöste und vielfach gefaltete Netzhaut. g der Raum innerhalb der Netzhaut, der nur stellenweise noch von seröser Flüssigkeit sonst aber von Narbengewebe ausgefüllt ist. s der subretinale Raum, enthält seröse Flüssigkeit. ch. Chorioidea, S Sklera, re M. rectus lateralis, ri M. rectus medialis. O Optikus; die Papille ist stark nach vorn gezerrt.

h) Das Übergreifen der Entzündung auf den glatten Teil des Ziliarkörpers hat ein Sinken des intraokularen Druckes, Schrumpfung des Glaskörpers und Ablösung der Netzhaut zur Folge. Das völlig erblindete und auffallend weiche Auge wird allmählich kleiner. Es bekommt eine stumpf viereckige Form, weil die vier geraden Augenmuskeln die Sklera etwas eindrücken. Bei stärkeren Graden dieser *Atrophia bulbi* (Fig. 152) entstehen longitudinale Furchen wie bei einem stark zusammengeschnürten Warenballen. Die Hornhaut wird auch kleiner, dabei entweder flacher und trübe, die Kammer wird aufgehoben oder die Hornhaut bleibt durchsichtig und wird durch die Schrumpfung der Hornhautbasis stärker gewölbt oder gefaltet; dann ist die Kammer oft auffallend tief. Die Iris ist atrophisch und oft durch Schwarten verhüllt. In der Pupille, wenn diese überhaupt noch erkennbar ist, findet man eine Membran und dahinter die weiß getrübe Linse. In späteren Stadien fühlt man durch die weiche und schlaffe Sklera harte Stellen hindurch (Verknöcherung der Schwarten). Das Auge ist oft gegen Berührung empfindlich.

Die Atrophie entwickelt sich allmählich im Laufe von Monaten und Jahren. Entzündung und Schmerzen verschwinden, wenn die Atrophie ausgebildet ist, doch können auch dann noch immer schmerzhaftes Nachschübe vorkommen.

Ätiologie und Formen der Iridozyklitis.

§ 347. Die verschiedenen Formen der Iridozyklitis zeigen in Hinsicht auf die Art der Exsudation zwei Typen. Bei dem einen Typus wird das Exsudat nur an der Oberfläche der Iris, beziehungsweise in die Kammer abgesetzt, das Irisgewebe selbst enthält nur sehr wenig Exsudatzellen und auch diese sind zumeist nur Zellen, die auf der Wanderung zur Oberfläche begriffen sind (Oberflächeniritis nach Krückmann). Bei dem zweiten Typus tritt eine Infiltration des Gewebes auf, die sich klinisch durch die Ausbildung von Knötchen kundgibt, während die Exsudation an der Oberfläche verhältnismäßig unbedeutend ist. Analog ist die Einteilung der Uveitiden von Fuchs in exsudative und proliferative. Bei den Formen der ersteren Art herrschen die polymorphkernigen Leukozyten, bei den Formen der zweiten Art die Lymphozyten, beziehungsweise die Plasmazellen, die Mastzellen und andere ähnliche Zellformen vor. Aber so auffallend diese Unterschiede auch in ausgeprägten Fällen sein mögen, als oberstes Einteilungsprinzip lassen sie sich doch nicht verwenden, weil dadurch ätiologisch zusammengehörige Formen auseinandergerissen würden; die syphilitische Iridozyklitis z. B. kann nach beiden Typen verlaufen. Eine zweckmäßige Einteilung kann also doch nur nach dem Gesichtspunkte der Ätiologie vorgenommen werden.

Die Krankheit kann zunächst primär oder sekundär sein. Unter primärer Iridozyklitis versteht man eine Entzündung, welche von vornherein im vorderen Abschnitte des Uvealtraktes auftritt, unter sekundärer Iridozyklitis

eine solche, die sich als Folgezustand eines anderswo im Auge gelegenen Krankheitsherdes darstellt. Die Ursache für eine primäre Iridozyklitis kann von außen her eingewirkt haben (ektogene Entstehung) oder sie kann dem Auge durch den Kreislauf zugeführt worden sein (endogene Entstehung), wobei weiterhin an toxische Wirkungen (Stoffwechselanomalien) oder Metastasen (Infektionskrankheiten) zu denken ist. Die Iridozyklitis kann dabei eine regelmäßige Begleiterscheinung der Grundkrankheit sein (symptomatische Iridozyklitis) oder sie kann eine gelegentliche Komplikation darstellen. Für viele Fälle von Iridozyklitis läßt sich überhaupt keine Ursache auffinden.

Wenn auch in den meisten Fällen von Iridozyklitis eine tiefer liegende Ursache angenommen werden muß, so ist es doch sicher, daß Erkältung oft den Anstoß zum Ausbruch von Iridozyklitis abgibt, wenn eine besondere Disposition zu dieser Krankheit vorhanden ist, besonders aber, wenn schon Anfälle von Iridozyklitis vorausgegangen sind. Im Kindesalter ist primäre Iridozyklitis (abgesehen von den ektogen entstandenen Formen) eine große Seltenheit. Bei Erwachsenen hingegen ist diese Krankheit häufig. Die akuten Formen kommen vorwiegend beim männlichen, die chronischen besonders beim weiblichen Geschlechte vor.

Die folgende Übersicht der klinischen Formen der Iridozyklitis enthält auch die Uveitiden, weil diese ja auch die Erscheinungen der Iridozyklitis machen. Die Uveitiden, deren Beschreibung später folgt, sind durch eckige Klammern bezeichnet.

I. Primäre Iridozyklitis.

A. Ektogen entstanden:

1. Ir. traumatica [Endophthalmitis, Panophthalmitis (§ 353 bis 355)].
2. [Sympathisierende Entzündung (§ 357—360)].
3. Ophthalmia nodosa (durch Raupenhaare).

B. Endogen entstanden:

a) Bei Stoffwechsel- und Konstitutionsanomalien:

4. Ir. urica.
5. Ir. diabetica.
6. Ir. chronica.
 - aa) Cyclitis chronica.
 - bb) Uveitis chronica.

b) Bei Infektionskrankheiten:

7. Ir. syphilitica.
8. Ir. tuberculosa, scrofulosa [siehe Tuberculosis uveae (§ 376—378)].
9. Ir. rheumatica.
10. Ir. gonorrhoeica.
11. Ir. metastatica [Ophthalmia metastatica (§ 356)].

C. Lokal, aus unbekannter Ursache:

12. Zyklitis bei Heterochromie.

II. Sekundäre Iridozyklitis.

Einige dieser Formen sind nur durch die Ätiologie charakterisiert, aber nicht durch die Symptome oder durch den Verlauf; es wäre überflüssig, diese Formen besonders zu beschreiben, sie fehlen also in der folgenden speziellen Beschreibung.

§ 348. 1. *Iridocyclitis traumatica* entsteht nach perforierenden Verletzungen; sie ist in der Regel nur Teilerscheinung einer Endophthalmitis oder stellt die leichteren, auf den vorderen Abschnitt beschränkten Formen dieser Krankheit dar.

3. *Ophthalmia nodosa* entsteht durch Raupenhaare (insbesondere von der Prozessionsraupe, angeblich auch von anderen Arten), welche in den Bindehautsack gelangen (§ 35). Diese feinen Härchen bohren sich ins Gewebe ein und erzeugen unter heftigen Reizerscheinungen nach einigen Wochen bis Monaten graurötliche bis gelbliche, hirsekorn-große Knötchen, welche in der Bindehaut und Hornhaut, in vernachlässigten Fällen auch in der Iris sitzen. Durch anatomische Untersuchung wurden sogar noch in den tieferen Teilen solche Knötchen nachgewiesen. Die Knötchen sind in ihrem histologischen Bau den Tuberkelknötchen sehr ähnlich, enthalten aber die charakteristischen Raupenhaare. Mit der Zeit werden die Härchen wieder ausgestoßen oder resorbiert. Die Krankheit hat langwierigen Verlauf und kann in schweren Fällen sogar zur Phthisis bulbi führen (v. Hippel jun.).

Die Behandlung besteht in ganz frischen Fällen, unmittelbar nach der Verunreinigung des Bindehautsackes, in gründlicher mechanischer Reinigung, später in der Entfernung der Härchen, so weit sie eben im Gewebe sichtbar sind, und in Exzision der Knötchen.

4. *Iridocyclitis urica* ist eine Oberflächeniritis im Sinne von Krückmann. Auffallend stark ist die Hyperämie der Bindehaut, oft besteht Chemosis. Diese Iridozyklitis tritt zumeist nach dem 40. Lebensjahre auf, also später als die rheumatische Iridozyklitis, der sie sonst völlig gleicht.

6. *Iridocyclitis chronica* ist vor allem durch ihren Verlauf charakterisiert. Die Ursache läßt sich nicht immer sicher nachweisen, doch spielen Tuberkulose und die damit zusammenhängenden Konstitutionsanomalien jedenfalls eine große Rolle.

Die chronische Iritis tritt in zwei Formen auf. Die leichte Form charakterisiert sich vor allem durch Präzipitate, entweder allein oder in Verbindung mit flockigen Trübungen im vorderen Teile des Glaskörpers.

Sind dabei an der Iris keinerlei Veränderungen zu bemerken, so muß die Krankheit als schleichende Zyklitis bezeichnet werden. Oft leidet auch der hintere Teil der Uvea und es treten mit dem Augenspiegel nachweisbare Herde in der Chorioidea auf. Je mehr die Entzündung die ganze Uvea betrifft, um so mehr nähert sich diese Form der zweiten, schweren, von welcher sie durch keine scharfe Grenze geschieden ist.

Die subjektiven Beschwerden sind recht unbedeutend: leichte Lichtscheu, Ermüdbarkeit der Augen, zuweilen etwas Schmerzen oder Rötung. Doch kommt es bei dieser Form nicht selten zu Drucksteigerung und dadurch zu stärkeren Beschwerden (Nebelsehen, farbige Ringe ums Licht u. dgl.). Oft sind diese Beschwerden die Veranlassung, welche die Kranke zum Arzt führt und, obwohl die Drucksteigerung keine hohen Grade erreicht, beherrscht sie doch so sehr das Krankheitsbild, daß man ein primäres Glaukom vor sich zu haben glaubt, um so mehr als die Pupille erweitert ist. Aber die vordere Kammer ist tiefer, die Kranke ist zu jung für ein primäres Glaukom und bei genauer Untersuchung entdeckt man die feinen Präzipitate, welche bei primärem Glaukom nie vorkommen. Oft geht die Drucksteigerung bald wieder von selbst zurück; bleibt sie aber länger bestehen, ohne beachtet zu werden, so kann sie zur Erblindung des Auges führen. Abgesehen davon, verläuft die Krankheit meist leicht; sie zieht sich wohl oft durch Jahre hin, verschwindet aber endlich, sei es ohne Spuren, sei es mit Hinterlassung von Sehstörung durch Glaskörpertrübungen. — Die chronische Zyklitis befällt hauptsächlich junge Personen, besonders Mädchen, namentlich solche, welche zart sind oder geradezu Anzeichen von Tuberkulose, Skrofulose, Anämie oder Chlorose an sich tragen.

Bei der schweren Form fehlen zwar ebenso wie bei der leichten die Reizerscheinungen, dagegen ist die Exsudation viel mächtiger und betrifft alle Teile der Uvea, weshalb diese Form als chronische Uveitis zu bezeichnen ist. Wenn diese Krankheit hier und nicht bei den Uveitiden besprochen wird, so liegt dies hauptsächlich daran, daß sie im Beginne gewöhnlich eine Iridozyklitis ist und daß auch im weiteren Verlaufe die Zeichen dieser Krankheit das klinische Bild beherrschen. Die Patienten kommen wegen der zunehmenden Sehstörung. Die objektive Untersuchung zeigt hintere Synechien, welche sich langsam vermehren, bis endlich Seclusio pupillae eintritt. Fast immer ist auch eine dünne Membran in der Pupille vorhanden. Die Iris wird frühzeitig atrophisch und wölbt sich später, wenn Seklusio eingetreten ist, buckelförmig vor. Niemals ist Hypopyon vorhanden, dagegen sehr häufig feine Präzipitate, welche auf die Beteiligung des Ziliarkörpers hinweisen. Diese verrät sich auch durch die Gegenwart von Glaskörpertrübungen. Während

diese immer zunehmen, verflüssigt sich der Glaskörper und wird endlich in eine trübe, schleimige Flüssigkeit verwandelt. Später kommt Linsentrübung hinzu, es stellt sich Atrophie der Aderhaut und der Netzhaut ein. Der Augenspiegel freilich gibt nur selten Aufschluß über die Natur der Sehstörung, weil die Enge der Pupille und die Medientrübung den Einblick erschwert. Aber auch bei leidlich durchsichtigen Medien und bei Mangel gröberer Veränderungen im Augenhintergrunde ist das Sehvermögen sehr mangelhaft; diese Störung führt Meller auf retrobulbäre Sehnervenveränderungen zurück, welche durch das Mittelglied einer Phlebitis retinalis zustandekommen. Daß die Sehstörung nicht an der Pupillarmembran oder an der Linsentrübung liegt, zeigt überdies die Erfolglosigkeit der operativen Eingriffe, die man dagegen unternimmt. Auch nach breiter Iridektomie und vollständiger Entfernung der Linse ist das Sehvermögen sehr mangelhaft und bei der Augenspiegeluntersuchung erhält man wohl rotes Licht, kann aber keine Einzelheiten am Fundus unterscheiden. Der Endausgang dieser Krankheit ist gänzliche Erblindung, bald durch das Mittelglied des sekundären Glaukoms, bald durch Netzhautablösung und Atrophia bulbi.

Die schwere Form der chronischen Iridozyklitis befällt fast immer beide Augen. Sie ist eine Krankheit des vorgerückten Alters und des weiblichen Geschlechtes und gehört zu den häufigsten Ursachen unheilbarer Erblindung bei älteren Leuten. Sie verläuft jedoch so langsam, daß bis zur vollständigen Erblindung mehrere Jahre vergehen. Sie beruht wohl oft auf Tuberkulose, wenngleich sonst keine Erscheinungen dieser Krankheit vorhanden sind. Auch Störungen innerer Sekretion werden angeschuldigt.

§ 349. 7. Iridocyclitis syphilitica. Eine der häufigsten Ursachen der Iridozyklitis ist die akquirierte Syphilis. Diese Krankheit kann sich an der Iris zunächst in der Form der Roseola äußern. Noch ehe das makulöse Syphilid (die Roseola syphilitica) an der Haut auftritt, macht sich in der Iris eine leichte Fleckung oder Sprengelung durch Hyperämie der oberflächlichen Gefäße, besonders in der Gegend des kleinen Kreises bemerkbar (Krückmann). Diese Roseola macht keine Beschwerden und hat nur kurzen Bestand (2—3 Tage). Diese Umstände und ihr frühzeitiges Auftreten sind Schuld daran, daß sie so selten gesehen wird und sogar namhafte Syphilidologen sie nicht kennen.

Die eigentliche Iritis syphilitica tritt in der Regel im sekundären Stadium, bald nach dem ersten (makulösen oder papulösen) Exanthem auf, also meistens noch innerhalb des ersten Jahres nach stattgefundener Infektion. Seltener bricht die Iritis erst in den späteren Stadien der Syphilis aus. Die Entzündung greift oft auf den hinteren Abschnitt (Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv) über und zeigt große Neigung zu Rückfällen.

Auch während des intrauterinen Lebens kommt syphilitische Iritis vor; solche Kinder werden dann mit den Residuen der Iritis (Synechien, Occlusio pupillae, Atrophie der Iris oder sogar des Bulbus) geboren.

Hereditäre Syphilis kann gleichfalls, wenn auch lange nicht so häufig, zu Iritis führen. Die Krankheit steht dann wohl auf einer Stufe mit der Keratitis parenchymatosa, welche ja oft mit Iritis einhergeht. In manchen Fällen tritt die Iritis mehr in den Vordergrund als die Keratitis und mitunter fehlt die Keratitis ganz. Diese Form ist eine Krankheit des Kindesalters und der Jugend, während die auf akquirierter Lues beruhende Iritis fast nur bei Erwachsenen gesehen wird.

In vielen Fällen ist die Iritis syphilitica nicht weiter charakterisiert, sondern zeigt nur die allgemeinen Erscheinungen der Oberflächeniritis. Dann muß erst der klinische oder serologische Nachweis der Syphilis erbracht werden. Damit ist allerdings zunächst nur die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Natur der Iritis festgestellt und erst die prompte Wirkung der antisymphilitischen Therapie stellt die Diagnose völlig sicher.

Die syphilitische Iritis ist schon eher als solche zu erkennen, wenn sich stellenweise stärkere Schwellung im Pupillarteile der Iris zeigt, fibrinöse Exsudatklumpen an solchen Stellen haften oder ungewöhnlich breite, dem Atropin nicht weichende Synechien entstehen (Fig. 147, *b*). Ganz sicher aber ist die Diagnose aus der Iritis allein zu stellen, wenn die charakteristischen Knoten (Syphilome) vorhanden sind. Mit Rücksicht auf die Zeit des Auftretens der Iritis sind diese Knoten zumeist den Papeln und breiten Kondylomen an die Seite zu stellen; diese Form der Iritis wird daher als Iritis papulosa oder condylomatosa bezeichnet. In den späteren Stadien der Syphilis treten in der Regel keine Knoten auf und wenn sie ausnahmsweise vorkommen, müssen sie als Gummen angesehen werden (Iritis gummosa).

Die Papeln kommen in der Pupillarzone (Fig. 153) oder am Ziliarrande, aber niemals zwischen diesen beiden Zonen vor; sie sind stecknadelkopfgroß oder größer, weißlich bis gelbrötlich gefärbt, deutlich prominent und drängen die Balken des Irisgewebes auseinander. In einer blauen Iris treten die Knoten durch rötliche Färbung, in einer braunen Iris durch hellere, weißliche Färbung hervor. Sie zerfallen nicht, sondern werden resorbiert und hinterlassen höchstens eine umschriebene Atrophie der Iris und eine breite hintere Synechie. Mitunter entwickeln sich größere Knoten im Ziliarkörper (Fig. 154), welche wie die echten Neubildungen die Iris von ihrer Insertion abdrängen.

Bei den eigentlichen Gummen, welche zumeist vom Ziliarkörper

ihren Ursprung nehmen, tritt die Geschwulstnatur mehr in den Vordergrund. Die Umgebung wird aber weniger verdrängt, als durch aggressives Wachstum ergriffen. So kommt es, daß diese Geschwülste alsbald auf die Sklera übergreifen, sie durch Granulationsgewebe ersetzen und daher unter der Bindehaut sichtbar werden. Daneben besteht eine schwere



Fig. 153.

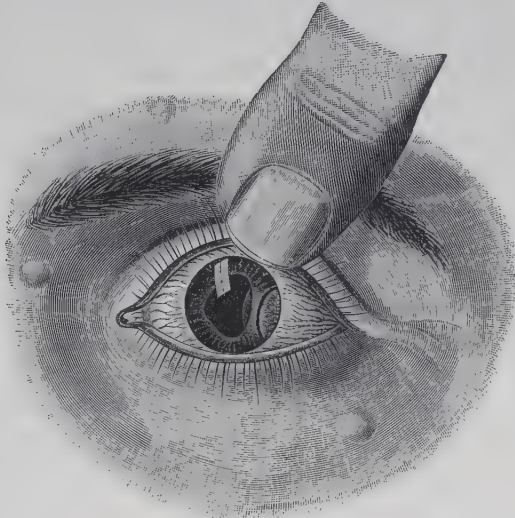


Fig. 154.

Fig. 153. Iritis papulosa. Vergr. 2/1. — Bei einer 38jährigen Frau ist das linke Auge seit acht Tagen entzündet. Die Frau weiß nichts von Syphilis und zeigt außer einigen vergrößerten Lymphdrüsen keine Symptome dieser Krankheit, aber ihr Mann gibt an, daß er vor sieben Monaten einen harten Schanker und bald darauf einen Ausschlag gehabt hatte. Das Auge ist injiziert, im unteren Teil der Hornhaut liegen einige feine Präzipitate. Die Pupille hat sich auf Atropin nur wenig erweitert; der Pupillarrand ist an vielen Stellen mit der Linsenkapsel verwachsen und dadurch zackig. Im medialen unteren Quadranten sitzt in der Pupillazone der Iris der gelbrote, nicht ganz scharf abgegrenzte Knoten, welcher etwas in die Pupille vor-springt. Die dunklen Flecken an der Peripherie der Pupillazone sind Krypten.

Fig. 154. Syphilitische Geschwulst des Ziliarkörpers. — Der 30jährige Patient hat erst vor vier Monaten Syphilis akquiriert und einen Monat später ein Exanthem bekommen. Das Auge ist seit einem Monat entzündet. Es bestehen universelle Drüsen-schwellungen und ein über den ganzen Körper verbreitetes papulöses Exanthem, von welchem einige Effloreszenzen auch in der Umgebung des Auges sichtbar sind. Das Auge ist stark injiziert. Die Kornea trägt einige Präzipitate. Der Pupillarrand hat sich an der temporalen Seite vom Bogen zur Sehne verkürzt, weil hier die Iris an ihrer Insertion abgelöst und gegen die Mitte gedrängt ist. Im Bereiche dieser Iridodialyse liegt eine gelbrote, gefäßreiche, dem Ziliarkörper angehörende Geschwulst bloß, deren helle Kuppe in der Pupille sichtbar ist.

Entzündung aller Teile des Auges, nicht nur des Uvealtrakts, sondern auch der Hornhaut mit starker fibrinös eitriger Exsudation, Trübung, Gefäßbildung u. dgl. Gummen an der Haut (*Rupia syphilitica*) sind oft gleichzeitig vorhanden und ermöglichen die Diagnose.

§ 350. 9. Iritis rheumatica tritt im Zusammenhang mit Gelenk- und Muskelrheumatismus auf; oft fallen die Rezidiven der Iritis mit Rezidiven des Gelenkrheumatismus zusammen. Doch gilt dies nicht

für alle Fälle; es gibt Iriditen, welche ganz nach dem Typus der Iritis rheumatica verlaufen, ohne daß jemals ein eigentlicher Rheumatismus bestanden hätte. Allerdings findet man in solchen Fällen auch keinen anderen Anhaltspunkt.

Die Anfälle der Iritis rheumatica sind äußerst heftig und schmerzhaft, sie stellen den Typus der akuten Iritis dar. Die Anfälle wiederholen sich sehr oft; sie treten besonders in den Übergangsjahreszeiten (Herbst und Frühling) auf und werden leicht durch Erkältung hervorgerufen. Trotz der heftigen Entzündungserscheinungen, die während des Anfalles bestehen, sind die bleibenden Veränderungen geringfügig; oft heilt der Anfall aus, ohne auch nur eine Synechie zurückzulassen. Diese Form der Iritis stellt also den Typus der Oberflächeniritis im Sinne von Krückmann dar. Bei der langen Dauer der Krankheit und der großen Zahl von Anfällen, die der Kranke durchzumachen hat, kommt es schließlich doch zu bleibenden Veränderungen (Synechien, Pupillarmembran, Sehstörung), welche eine Iridektomie nötig machen.

10. Iritis gonorrhoeica gleicht sowohl in Hinsicht auf die Erscheinungen am Auge wie auch in bezug auf die Begleiterscheinungen (Gelenkerkrankung) der vorigen; nur die Ätiologie ist eine andere. Sie beruht auf Gonorrhoe, welche zu einer Allgemeininfektion (sogenannte Trippergicht) geführt hat. Die Iritis tritt zumeist erst nach dem Ausbruche der Gelenkentzündung auf, doch gibt es auch Fälle, in denen nur Iritis, aber keine Gelenkerkrankung auftritt. Gleich der vorigen befällt sie besonders Männer und rezidiert oft, gleichzeitig mit frischem Ausflusse aus der Harnröhre oder mit neuerlicher Anschwellung der Gelenke.

11. Iridocyclitis metastatica ist oft nur das äußerlich sichtbare Zeichen einer Ophthalmia metastatica (§ 356). Es gibt aber auch mildere Formen dieser Krankheit, die sich auf den vorderen Abschnitt des Uvealtraktus beschränken und daher den Namen Iridozyklitis mit Recht führen. Viele akute Infektionskrankheiten führen ausnahmsweise zu solcher Iridozyklitis: Pneumonie, Pertussis, Internittens, Typhus, Ruhr, Influenza, Variola, Erysipel, Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Angina tonsillaris, Mumps. Aber auch lokale Eiterungen, besonders in abgeschlossenen Höhlen, sollen zu Iritis Veranlassung geben, z. B. nach Wirtz Zahnwurzelentzündungen. Solche Fälle verlaufen unter dem Bilde der rheumatischen Iritis und werden durch Exaktion des kranken Zahnes rasch geheilt.

Bei zwei Infektionskrankheiten kommt die Iritis häufiger vor, so bei Febris recurrens in 2—12% der Fälle. Sie tritt Wochen bis Monate nach dem letzten Fieberanfall auf, kann akut mit Reizerschei-

nungen, Hypopyon, gelatinösem Exsudat, hinteren Synechien oder auch chronisch ohne Reizerscheinungen verlaufen. Starke Glaskörpertrübungen sind beiden Formen eigentümlich. Die Prognose ist günstig, Heilung tritt in 1—2 Monaten ein.

Bei der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus) ist die Häufigkeit der Iritis noch größer (bis 44%), so daß man schon fast von einer symptomatischen Iritis sprechen könnte. Auch diese Iritis, welche am Ende der 1. oder zu Beginn der 2. Krankheitswoche auftritt, ist leicht und geht in längstens 6 Wochen in völlige Heilung aus (Straßburger).

Endlich sind bei Frauen einzelne Fälle beobachtet worden, in denen eine kurzdauernde Iritis mit Hypopyon regelmäßig mit den Menses wiederkehrte.

12. Zyklitis bei Heterochromie. Diese Krankheit, welche nur auf dem helleren Auge auftritt (§ 331), ist immer eine reine Zyklitis, d. h. sie äußert sich nur durch feine graue Präzipitate und zarte fädige oder flockige Trübungen im vorderen Abschnitte des Glaskörpers. Die Iris zeigt nicht die geringsten Entzündungserscheinungen, sondern nur die in § 331 erwähnten Struktureigentümlichkeiten. Diese Krankheit verläuft völlig ohne Reizerscheinungen; auch bei längerer Untersuchung tritt keine Ziliarinjektion ein und operative Eingriffe werden ebensogut vertragen wie von einem völlig gesunden Auge. Weiterhin kommt es zu Linsentrübung (§ 457).

II. Sekundäre Iridozyklitis entsteht durch Fernwirkung bei allen Entzündungen der Hornhaut, besonders bei den eitrigen (Ulcus serpens und ähnliche), ferner bei der tiefen Form der Skleritis (§ 312).

Leichtere Formen von Iritis entstehen durch Luxation der Linse oder durch quellende Linsensubstanz, wenn sie sich auf die Iris legt. Die Netzhautablösung führt nach längerem Bestande sehr oft zu einer Iridozyklitis, welche bald schleichend verläuft, bald akut und unter großen Schmerzen zur Atrophie des Auges führt. Den gleichen Ausgang nimmt die Uveitis, welche bei intraokularen Neubildungen und Zystizerken vorkommt.

Therapie der Iridozyklitis und ihrer Folgezustände.

§ 351. In erster Linie ist die Ätiologie zu berücksichtigen; in dieser Hinsicht wird nicht nur von jenen Ärzten, die allgemeine Praxis betreiben, sondern auch von Fachärzten oft gefehlt. Eineluetische Iritis ist genau so eine Manifestation der Lues wie ein Exanthem und erfordert daher eine ebenso sorgfältige und energische Behandlung, zumal gerade beiluetischer Iritis eine derartige Behandlung am raschesten zur Heilung

führt. Man wählt daher Salvarsan, Quecksilbereinreibungen oder Injektionen, welche so lange fortgesetzt werden, bis das kranke Auge vollständig blaß geworden ist; dann läßt man als Nachkur Jodkali (bis zu 3 g täglich) gebrauchen. Bei Iritis infolge von hereditärer Syphilis ist nebst der spezifisch antisypilitischen Behandlung besonders auf Kräftigung des Organismus im ganzen Wert zu legen.

Bei Iritis rheumatica wird Natrium salicylicum oder Aspirin verabreicht. Dasselbe Medikament leistet auch bei anderen Formen von Iritis, namentlich bei Iritis gonorrhoeica, zuweilen gute Dienste.

Bei Iritis traumatica ist vor allem das kausale Moment zu beseitigen, falls es noch fortdauernd wirkt. Fremdkörper sind aus der Iris zu entfernen, stark gequetschte oder eingeklemmte Iristeile zu exzidieren. Eine quellende oder luxierte Linse, welche Iritis erzeugt, muß aus dem Auge entfernt werden. Jenen traumatischen Iritiden, welche auf eine Operation folgen, beugt man durch strenge Asepsis bei der Operation vor.

Das diätetische Verhalten bei Iritis erfordert vor allem Schutz gegen Licht, nicht nur wegen der Lichtscheu, welche oft vorhanden ist, sondern auch, weil das Licht die Pupillen verengt. Man hält daher den Kranken im mäßig verdunkelten Zimmer und läßt ihn im Freien dunkle Schutzgläser tragen. Außerdem soll für körperliche Ruhe gesorgt werden, in schweren Fällen läßt man das Bett hüten. Auch die Sorge für leichten Stuhl ist wichtig (im übrigen siehe § 65).

Symptomatische Behandlung. Das Atropin ist das wichtigste Heilmittel der Iritis. Indem es die Iris verschmälert, verringert es notwendigerweise den Blutgehalt in ihren Gefäßen und wirkt dadurch direkt der Hyperämie entgegen. Durch die Lähmung des Sphinkter erfüllt es eine zweite Indikation, welche gebietet, jedes entzündete Organ ruhig zu stellen: das beständige Spiel der Pupille wird durch Atropin vollständig zur Ruhe gebracht. Die dritte Wirkung des Atropins besteht darin, daß es durch die Erweiterung der Pupille die schon bestehenden hinteren Synechien löst, sowie der Bildung neuer entgegenarbeitet. Die Dosierung des Atropins muß dem Grade der Iritis sorgfältig angepaßt werden. Während des Ansteigens der Entzündung ist die Erweiterung der Pupille gewöhnlich schwierig zu erzielen, weil ein Krampf des Sphinkter besteht. Da muß man mehrmals des Tages Atropin einträufeln oder Atropin in Substanz anwenden (§ 74). Auch durch die gleichzeitige Anwendung des Kokains oder des Adrenalins kann man die Wirkung des Atropins steigern. — Bei Nachlassen der Entzündung lasse man gerade nur so oft Atropin einträufeln als nötig ist, um die Pupille beständig

weit zu erhalten. Wenn nach Ablauf der Entzündung noch einige feine hintere Synechien zurückgeblieben sind, kann man noch einmal versuchen, durch energische Atropinanwendung diese Synechien zu zerreißen; doch ist dies nicht unbedingt nötig, weil sie für das weitere Schicksal des Auges bedeutungslos sind. Bei breiten Synechien sind solche Versuche aussichtslos.

Wenn die Beteiligung des Ziliarkörpers besonders in den Vordergrund tritt, sowie auch bei reiner Zyklitis wird Atropin nicht immer gut vertragen. In demselben Maße nämlich, als die Iris schmaler wird und deren Gefäße weniger Blut fassen können, werden die Gefäße des Ziliarkörpers überfüllt, da sie das Blut aufnehmen müssen, welches in der Iris keinen Platz findet. Man muß daher in solchen Fällen mit dem Gebrauche des Atropins vorsichtig sein und ihn einstellen, falls man findet, daß nach der Instillation die Schmerzen zunehmen. Desgleichen muß, wenn Drucksteigerung auftritt, das Atropin ausgesetzt und eventuell durch ein Miotikum ersetzt werden.

Bei heftiger Entzündung leisten feuchtwarme Überschläge oder Kataplasmen die besten Dienste, namentlich auch zur Linderung der Schmerzen. Kalte Überschläge werden meist nicht gut vertragen und passen nur für frische Fälle von traumatischer Iritis. Dionin, in Pulverform oder in 5%iger Lösung in den Bindehautsack gebracht, wirkt nicht bloß gegen die heftigen Ziliarschmerzen, sondern beeinflusst manchmal auch den Gang der Krankheit günstig. Heftige Schmerzen werden auch oft durch den faradischen Strom gelindert (Reuß, § 69). Von inneren Mitteln wirken bei Iridozyklitis vor allem die Salizylpräparate (z. B. Aspirin) schmerzstillend. — Eine ausgiebige Blutentziehung (§ 70) kann in schlimmen Fällen die Entzündungserscheinungen sehr vermindern; nicht selten gibt unmittelbar nach einer solchen Blutentziehung die Pupille zum ersten Male dem Atropin nach, während sie bis dahin immer krampfhaft verengert geblieben war. Bei längerer Dauer der Krankheit kann die Blutentziehung nötigenfalls noch ein- oder zweimal wiederholt werden. — Eines der wirksamsten Mittel ist eine energische Schwitzkur (§ 71), sowohl zur Bekämpfung der Entzündung als auch zur Aufsaugung der Exsudate. Zu letzterem Zwecke kann man auch eine Quecksilberbehandlung versuchen (auch in nichtsyphilitischen Fällen), oder subkonjunktivale Kochsalzinjektionen, letztere aber nur, wenn keine starke entzündliche Reizung besteht, welche durch die Einspritzungen gesteigert werden könnte.

§ 352. Unter Umständen kann die Punction der vorderen Kammer in Frage kommen. Sie mag versucht werden bei lang dauernder Ent-

zündung, welche anderen Mitteln nicht weichen will; man rechnet dann auf den Übertritt der Schutzstoffe ins neue Kammerwasser (§ 18); gleichzeitig werden auch die Exsudate aus der vorderen Kammer (Hypopyon oder Präzipitate) herausgeschwemmt. Sie ist angezeigt bei Drucksteigerung, wenn die Kammer tief ist und der Zustand des Auges eine Iridektomie nicht rätlich erscheinen läßt, besonders aber dann, wenn die Drucksteigerung voraussichtlich keine bleibende sein wird.

Andere operative Eingriffe vermeidet man so viel als möglich, solange die Entzündung besteht. Denn stark entzündete Augen lassen sich schwer unempfindlich machen und bei Iritis besteht die Gefahr, daß durch einen größeren Eingriff eine stärkere Exsudation ausgelöst wird, welche das Operationsresultat wieder vernichtet. Manche ektogen entstandene Formen von Iridozyklitis sind in dieser Hinsicht besonders gefährlich, so daß man erst nach Jahren auf einen Erfolg der Operation rechnen kann. Nur die Drucksteigerung ist eine unbedingte Anzeige für operatives Vorgehen, der auch trotz bestehender Entzündung genügt werden muß. Gegen die Drucksteigerung stehen außer der Punktion noch folgende Eingriffe zur Verfügung:

Die Transfixion der Iris (Fig. 150; § 619) wird bei Seclusio pupillae mit starker Vortreibung der Iris gemacht, wenn die regelrechte Ausführung der Iridektomie wegen der Enge der vorderen Kammer unmöglich ist. Sie ist ihrem Wesen nach eine Punktion der hinteren Kammer, stellt aber die Kommunikation der Kammern nicht bloß vorübergehend, sondern oft auch bleibend her, wenn die kleinen Lücken, die dabei in der Iris gesetzt werden, offen bleiben. Doch ist es immer ratsam, später, d. h. nach Ablauf der Entzündung, eine regelrechte Iridektomie zur Sicherung des Erfolges nachzuschicken.

Die Iridektomie ist die wichtigste Operation, welche bei den Folgezuständen der Iridozyklitis gemacht wird. Sie wird hie und da ausgeführt, um weiteren Rückfällen der Iridozyklitis vorzubeugen, denn man hat vielfach beobachtet, daß die Rückfälle ausblieben, sobald aus irgend einem Grunde iridektomiert worden war. Auch bei der chronischen Iridozyklitis wirkt die Iridektomie günstig auf den Gesamtzustand des Auges ein, der Glaskörper wird heller, das Sehvermögen besser, die gesunkene Spannung hebt sich wieder. In den meisten Fällen aber sind es wichtigere Gründe, die zu diesem Eingriff Anlaß geben.

Bei Seclusio pupillae kann der drohenden oder schon ausgebrochenen Drucksteigerung nur dadurch entgegen gewirkt werden, daß man eine breite Kommunikation zwischen der vorderen und der hinteren Kammer setzt. Die Iridektomie ist die einzige Operation, die

solches auf die Dauer gewährleistet. Da aber die Ausführung dieser Operation bei bestehender Vortreibung und Drucksteigerung Schwierigkeiten bereitet — die Operation ist äußerst schmerzhaft, die Kammer ist eng, die Iris zerreißlich —, so tut man gut, die Iridektomie auszuführen, noch ehe die Seklusio vollständig ist, d. h. wenn der Pupillarrand in großer Ausdehnung, aber noch nicht völlig angewachsen ist. Da sich diese Operation in letzter Hinsicht gegen die Drucksteigerung richtet, wird sie nach den Regeln der Glaukomiridektomie ausgeführt (§ 618).

Bei *Occlusio pupillae* dient die Iridektomie zur Verbesserung des Sehvermögens; da wäre sie also nach den Regeln für die optische Iridektomie auszuführen. Weil aber in den meisten Fällen von *Okklusio* auch die Gefahr einer *Seklusio* besteht, so zieht man auch bei *Okklusio* die breite Iridektomie nach oben vor. Auch trübt sich später oft die Linse, so daß man gezwungen ist, eine Staroperation nachzuschicken. Dazu ist aber ein *Kolobom* nach oben viel dienlicher als eines, das nach der Seite gerichtet ist.

Bei totaler hinterer *Synechie* ist die Iridektomie nicht möglich; auch im günstigsten Falle gelingt es nur, die uvealn Schichten der Iris auszuschneiden; das Pigmentblatt bleibt zurück, weil es fest auf der Linse haftet. In diesem Falle muß gleichzeitig auch die Linse entfernt werden, sogar wenn sie durchsichtig ist, also die Extraktion nach Wenzel (§ 625) ausgeführt werden. Wenn die Linse fehlt oder geschrumpft ist, wäre die Iridotomie (§ 619) am Platze. Bei starker Glaskörpertrübung in Fällen von chronischer Iridozyklitis kann durch vorsichtige Glaskörperabsaugung Besserung erzielt werden (Zur Nedden).

Wenn das Auge schon erblindet ist, seinem Träger aber durch Fortdauer der Schmerzen, der Entzündung oder durch die Entstellung lästig fllt, wäre die Enukleation anzuraten. Diese ist unbedingt angezeigt, wenn die Gefahr sympathischer Ophthalmie besteht (vgl. § 355).

III. Entzündungen des gesamten Uvealtrakts (Iridochorioiditis, Uveitis).

§ 353. Die bisher beschriebenen Formen können sich auch über den ganzen Uvealtraktus ausbreiten; solche Fälle zeigen dann das klinische Bild der Iridozyklitis vereint mit dem der Chorioiditis. Es gibt aber Entzündungen, welche von vornherein den ganzen Uvealtraktus oder doch das ganze Augeninnere befallen, für welche diese Ausdehnung typisch ist. Es sind durchweg schwere, zur Erblindung führende Krankheiten, die auch in manch anderer Hinsicht von den bisher beschriebenen Typen abweichen.

1. Endophthalmitis septica (Fuchs).

a) Die primäre, traumatische Endophthalmitis schließt sich sehr häufig an perforierende Verletzungen der Augapfelwand an. Allerdings ruft jede Verletzung, besonders wenn sie mit schwerer Schädigung des Gewebes einhergeht, Entzündungserscheinungen (Bindehaut- und Ziliarinjektion, Hyperämie der Iris, auch wohl leichte Exsudation) hervor; aber diese Erscheinungen klingen in dem Maße ab, als die Wunde verheilt und dauern selten länger als 2—3 Wochen an.

Wenn sich aber diese Erscheinungen ungebührlich in die Länge ziehen, wochenlang in der gleichen Stärke bestehen bleiben, wenn sich die Exsudate nicht resorbieren, sondern in bindegewebige Schwarten umwandeln, wenn der Augapfel auffallend weich wird, wenn es zu einem Verfall der Lichtempfindung kommt, wenn sich schließlich der Augapfel verkleinert, dann liegt die plastische Form der Endophthalmitis vor.

Diese Form läßt sich daher im Anfange von der die Wundheilung begleitenden Reaktion nicht unterscheiden, erst der weitere Verlauf bringt Klarheit in die Diagnose. Von besonderer Wichtigkeit für diese ist der Nachweis der schrumpfenden Schwarten; man erkennt sie 1. an Lageveränderungen der tieferen Teile, z. B. an der Iris durch Vertiefung der Kammerbucht, besonders wenn sie ungleichmäßig erfolgt; an der Linse durch allmählich eintretende Verschiebung nach der Seite, nach hinten usw.; 2. wenn bei längst geschlossener Wunde die Kammer noch immer aufgehoben und dabei der Augapfel auffallend weich ist, dann sind Schwarten hinter der Linse vorhanden; 3. wenn sich die Narbe in der Bulbuswand einzieht, so deutet dies darauf hin, daß von der Narbe aus eine Schwarte ins Augeninnere hineinreicht.

Vor allem aber wird der deletäre Charakter dieser Entzündung durch den Verfall der Lichtempfindung verraten. Die Entfernung, in der der Schein der Kerzenflamme im Dunkelzimmer erkannt werden kann, nimmt immer mehr ab, die Projektion wird immer unsicherer und verliert sich bald ganz, so daß der Schein zwar noch in der Nähe wahrgenommen wird, aber nicht mehr genau lokalisiert werden kann oder immer nur lateralwärts projiziert wird.

Die schwereren Fälle mit eitriger Exsudation sind auch schon im Beginne leicht von der gutartigen Wundreaktion zu unterscheiden. Die Zeichen der Entzündung sind viel stärker, es tritt sehr bald stärkere Sekretion von seiten der Bindehaut und Chemosis ein und unter mehr oder weniger heftigen Schmerzen entwickelt sich (zumeist am dritten Tage) die Eiterung.

Je nachdem nun die Infektion im Bereiche der vorderen Kammer oder im Glaskörper stattgefunden hat, entwickeln sich verschiedene Bilder. Im ersten Falle wird das Kammerwasser trübe, die Iris mißfärbig, es bildet sich Hypopyon oder ein fibrinös-eitriges Exsudat in der vorderen Kammer (*Iridocyclitis suppurativa*). Diese Exsudation verschwindet nach einigen Wochen, indessen ist aber die Iris noch stärker hyperämisch geworden, hat auch wohl neugebildete Blutgefäße auf der Oberfläche entwickelt; die Pupille hat sich durch eine derbe Schwarte verschlossen und dem Wundkanal entlang, d. h. von der Hornhaut zur Iris oder Linsenwunde, hat sich gleichfalls eine Schwarte gebildet.

Wenn hingegen der Glaskörper infiziert worden ist, dann bleibt die vordere Kammer zunächst noch klar, die Iris zeigt nur Verfärbung und hintere Synechien, aber in der Tiefe der Pupille erscheint (vorausgesetzt, daß die Linse noch genügende Durchsichtigkeit besitzt) eine anfangs grauliche, später gesättigt gelbweiße Trübung, welche sich entweder überall hinter der Linse bemerkbar macht oder nur bei gewissen Richtungen des einfallenden Lichtes besonders deutlich hervortritt (*Glas-körperabszeß*, *Hyalitis*, *Iridochorioiditis suppurativa*).

In beiden Fällen wird das Auge im weiteren Verlaufe unter Verlust der Lichtempfindung weicher, bleibt aber dabei immer noch stark gereizt und lichtscheu. Schließlich verändert es seine Form und schrumpft, besonders im vorderen Abschnitte (Abflachung der vorderen Hälfte, Verkleinerung der Hornhaut, Einziehung der Narbe), während der äquatoriale Umfang durch den Zug der vier geraden Augenmuskeln wie ein Warenballen eingeschnürt wird (*Atrophia bulbi*).

In den schwersten Fällen ist der Verlauf viel stürmischer, die Entzündungserscheinungen erreichen eine bedeutende Höhe, die Lider sind gerötet und geschwollen, die chemotische Augapfelbindehaut ist tief rot gefärbt, überwallt den Hornhautrand und drängt sich in der Lidspalte hervor, die Eiterung wird schon nach 24 Stunden manifest, die Schmerzen sind äußerst heftig (Drucksteigerung infolge der Exsudation ins Augeninnere). Dazu gesellt sich dann noch Vortreibung des Augapfels (*Exophthalmus*). Schließlich bricht der im Augeninnern angesammelte Eiter durch, entweder bei der Wunde oder er bahnt sich einen neuen Weg durch die äquatorialen Teile der Sklera (*Panophthalmitis suppurativa*). Nach dem Durchbruche lassen die Schmerzen nach, die Vortreibung und die Chemosis gehen langsam zurück, der Augapfel schrumpft sehr stark in allen Richtungen zu einem kleinen, oft kaum haselnußgroßen Stumpf zusammen (*Phthisis bulbi*).

§ 354. Der anatomische Befund bei traumatischer Endophthalmitis ist sehr genau bekannt, weil diese Krankheit mit ihren Folgezuständen die häufigste Anzeige zur Eukleation abgibt.

Bei der Iridocyclitis suppurativa ist die Iris verdickt, ihre Blutgefäße überfüllt, in ihrem Gewebe reichlich ein- und mehrkernige Leukozyten, bei besonders schweren Fällen auch Blutergüsse vorhanden, oft ist es in größerer Ausdehnung nekrotisch. Am Ziliarkörper ist vor allem das lockere Gewebe, das die Kammerbucht begrenzt, von Leukozyten durchsetzt. Bei starker Infiltration ist es oft kaum vom Hypopyon abzugrenzen. Das Endothel des Gerüstwerkes ist abgestoßen. An der Vorderfläche der Iris liegt eine Exsudatschicht, die aus einem zarten Fibringerüst besteht und Leukozyten in wechselnder Menge einschließt (Fig. 143). Dieser Fibrinüberzug erstreckt sich im Bereiche der Pupille auf die Vorderfläche der Linse (Fig. 144) und überzieht auch oft die hintere Fläche der Hornhaut (Fig. 142). Auch kann die Kammer ganz von solchem Exsudat erfüllt sein (Fig. 155). Je schwerer die Entzündung ist, desto mehr Leukozyten enthält das Exsudat; das Hypopyon besteht fast nur aus solchen.

In leichten Fällen verschwindet das fibrinöse Exsudat spurlos oder führt nur stellenweise zur Verklebung der Iris mit der Linse; in schwereren Fällen wird es durch Narbengewebe ersetzt. Die Iris ist dann von einem bindegewebigen Häutchen überzogen, das manchmal recht dick wird und neugebildete Gefäße enthält; diese sind aus der Iris ins Bindegewebe hineingewachsen. Dann wächst das Endothel der Hornhaut über diese Membran und scheidet an ihrer Oberfläche mit der Zeit eine Glashaut ab, welche als Fortsetzung der Descemetischen Membran erscheint. Von der Oberfläche der Iris zieht dieses Häutchen (die iritische Schwarte) im Bereiche der Pupille auf die Oberfläche der Linse hinüber und verschließt die Pupille (Fig. 145, 146). Auch ihre Blutgefäße können mit der Schwarte auf die Pupille übertreten; solche Bilder sind fälschlich als Vaskularisation der Linsenkapsel gedeutet worden. Andererseits wird die Irisperipherie mit dem Gerüstwerk und der Hornhautperipherie verlötet und mitunter bedeckt die Schwarte auch noch die Hinterfläche der Hornhaut in größerer Ausdehnung. Die Iris selbst ist atrophisch geworden, sie ist dünner, ihr Stroma hat sich in derberes fibrilläres Bindegewebe verwandelt, die Chromatophoren haben ihre zierlichen Ausläufer verloren und sind zu plumpen, rundlichen, mit groben Pigmentkörnchen gefüllten Zellen geworden. Die Blutgefäße haben verdickte hyaline Wandungen, viele sind ganz verödet. Am längsten leistet der Sphincter pupillae und das Pigmentepithel der Atrophie Widerstand.

Je schwerer die Iridozyklitis, desto mehr nimmt auch die Umgebung der hinteren Kammer an der Entzündung teil. Hier sind es vor allem die Ziliarfortsätze, besonders ihre oberflächlichen Schichten, welche von Leukozyten durchsetzt sind. Das Exsudat hebt die Epithellagen ab und überzieht die Oberfläche der Fortsätze (Fig. 155). Weniger stark ist die Exsudation an der hinteren Fläche der Iris, wo sie zur Abhebung der hinteren Pigmentlage führt. Später wird das Exsudat durch Narbengewebe ersetzt, das aus denselben Geweben hervorsproßt, welche das Exsudat geliefert hatten. Die so entstandene zyklitische Schwarte führt zu fester Verwachsung zwischen der Linse (oder ihren Resten) einerseits, Iris und Ziliarkörper andererseits (Fig. 148, 152). Die Ziliarfortsätze werden atrophisch, ihre Epithellagen aber wuchern und senden lange Zellenzüge in das

derbe Bindegewebe der Schwarte hinein, welche auch noch neugebildete, aus den Ziliarfortsätzen stammende Gefäße enthält. War die Linse unverletzt, so wird sie kataraktös; war hingegen die Linsenkapsel verletzt oder wurde sie später durch das Exsudat arrodirt, so verschwindet die Linsensubstanz nach und nach

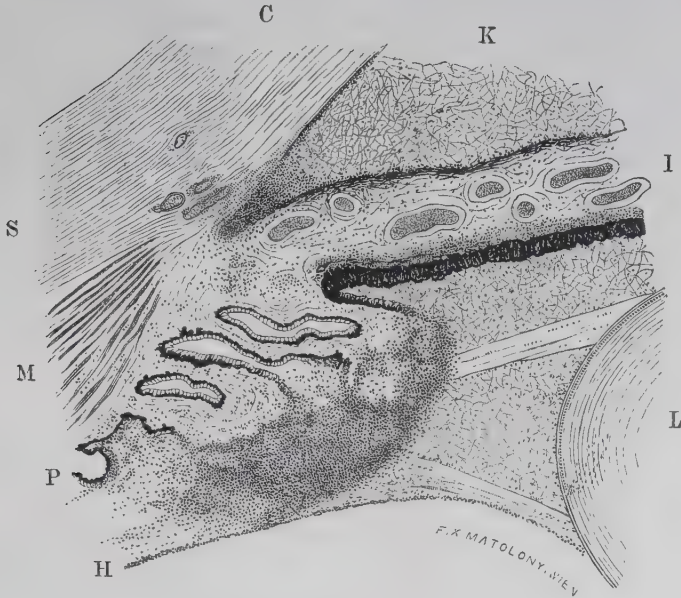


Fig. 155.

Iridozyklitis nach perforierender Verletzung. Vergr. 30/1. In der Zeichnung ist nur ein Teil des vorderen Abschnittes des Augapfels dargestellt. Die Cornea *C* und die Sklera *S* sind unverändert. Die vordere Kammer *K* ist von einem dichten Fibrinnetze erfüllt, in welchem einzelne Zellen (ausgewanderte weiße Blutkörperchen) liegen. Diese sind besonders zahlreich an der Oberfläche der Iris, vor allem aber im Kammerwinkel. Sie füllen ihn ganz aus und bilden hier das niedrige Hypopyon, welches schon im lebenden Auge zu sehen war. Eine starke zellige Infiltration zeigt sich um den Schlemmschen Kanal und um die darüberliegenden Querschnitte der vorderen Ziliarvenen. — Die Iris *I* ist auf dem Durchschnitte verbreitert, entsprechend der im Leben bestandenen Schwellung. Ihre Gefäße sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt; in ihrem Stroma sind Zellen in großer Zahl zu sehen, besonders in den hinteren Schichten; ihre retinale Pigmentlage ist verbreitert und gelockert. Die stärkste Auswanderung von Zellen hat aus den Blutgefäßen des Ziliarkörpers stattgefunden, und zwar in zentripetaler, dem Augennern zugewandeter Richtung. Daher ist im Ziliarmuskel *M* die Infiltration noch gering, schon etwas stärker in den Ziliarfortsätzen *P* und am stärksten an der Oberfläche, so daß die Außengrenzen der Fortsätze durch die dichten Zellenmassen verdeckt sind. Der Glaskörper *H* wird durch das Exsudat von der Oberfläche des Ziliarkörpers abgedrängt. Der Inhalt der hinteren Kammer wird gleich dem der vorderen durch ein feines Fibrinnetz mit eingelagerten Leukozyten gebildet, welche namentlich an der Oberfläche des Glaskörpers reichlich sind. Durch den geronnenen Kammerinhalt sieht man zwei Fasergruppen der Zonula ciliaris als hellere Bänder zur Linse *L* ziehen. Diese läßt das Epithel der vorderen Kapsel und den Kernbogen erkennen und ist nicht krankhaft verändert.

vor dem andrängenden Granulationsgewebe (Fig. 152). Die Schwarte liegt dann auch im Innern des Kapselsackes. Die Ziliarfortsätze werden durch die Schrumpfung der Schwarte in die Länge gezogen; dies ist eine der Ursachen der fortdauernden oder immer wiederkehrenden Schmerzhaftigkeit, die in so vielen Fällen alter Iridozyklitis die Patienten quält. Die Schwarte ist oft außerordentlich derb und knirscht beim Durchschneiden; nicht selten enthält sie Knochenplättchen. Wenn das in jenem Teil der Schwarte geschieht, der innerhalb des

Kapselsackes liegt, so entsteht das Bild der (allerdings nur scheinbaren) Verknöcherung der Linse.

Wenn der Glaskörper, sei es von vornherein, sei es durch Übergreifen von der vorderen Kammer aus ergriffen wird, dann wirkt der Entzündungsreiz zunächst auf die Innenfläche der den Glaskörper einhüllenden Gewebe, soweit sie gefäßhaltig sind, d. s. der Ziliarkörper und die Netzhaut. Das Epithel des Ziliarkörpers ist dicht von Eiterkörperchen durchsetzt und diese Infiltration fließt mit der dicken Exsudatschicht an der Innenfläche ohne Grenze zusammen. Ebenso ist

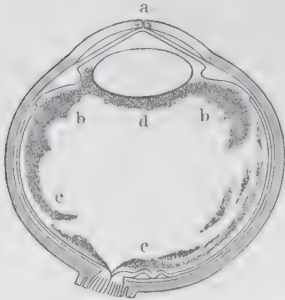


Fig. 156.

Eitrige Entzündung der inneren Augenhäute. Horizontalschnitt. — Einem achtjährigen Kinde war vor sieben Tagen beim Zusehen in einer Schmiede ein Eisenstücken an das Auge geflogen. In der Hornhaut besteht eine perforierende Wunde *a*, zu welcher die Iris hinzieht. Eitriger Exsudat bedeckt die innere Oberfläche der den Glaskörperraum auskleidenden Membranen, nämlich des Ziliarkörpers *bb* und der Netzhaut *cc*. Vom Ziliarkörper erstreckt sich das Exsudat *d* über die ganze hintere Fläche der Linse. Ziliarkörper und Netzhaut sind dicht infiltriert, während die Aderhaut kaum verändert ist. Nahe dem Sehnerveneintritte beginnt die Netzhaut in Form zweier Falten sich abzuheben.

die Nervenfaserschicht der Netzhaut von Eiterkörperchen durchsetzt und die Netzhautvenen sind von dichten Zellmänteln umgeben (eitriges Retinitis). Der Sehnervenkopf ist geschwollen und infiltriert. Der Glaskörper beginnt frühzeitig zu schrumpfen, er hebt sich von der Netzhaut ab, nur vor der Ora serrata retinae und an der Papille haftet er noch. Der so entstandene Raum ist mit einem serös-fibrinös-eitrigen Exsudat gefüllt, wobei die Eiterzellen sich namentlich an der Außenfläche der Glaskörpergrenzschicht ansammeln. Aber auch in seinem Innern enthält der Glaskörper ein feines Fibringerüst und ist mehr oder weniger von Eiterzellen durchsetzt (sog. Hyalitis; Fig. 156).

Die Aderhaut beteiligt sich nur sehr wenig an diesem Entzündungsprozeß. Wenn jedoch bei besonders schwerer Entzündung die Netzhaut stellenweise nekrotisch wird, dann tritt auch in der Aderhaut eine dichte Leukozyteninfiltration auf, besonders in der Kapillarschicht; es lagert sich Exsudat sowohl an der inneren Fläche der Aderhaut wie auch im Perichoroidalraum ab, so daß es zur Ablösung der Aderhaut kommt.

Während nun die Infiltration des Glaskörpers immer mehr zunimmt, beginnt auch die

Entwicklung von Granulationsgewebe vom glatten Teil des Ziliarkörpers und von der Papille aus. Durch die Schrumpfung dieses Gewebes kommt es zur Ablösung der Netzhaut, welche also am vorderen Rande und an der Papille beginnt (Fig. 157). In dem Maße, als sich diese zyklitische Schwarte weiter ausbreitet, wird die Netzhaut immer mehr nach vorn und gegen die Augenachse hingezogen und unter reichlicher Faltenbildung an die Schwarte fixiert (Fig. 152, 158). Diese Art der Schwarte ist daher hinten von der Netzhaut überzogen und hat wie diese eine strangartige Fortsetzung zur Papille hin. Das eigentliche Glaskörpergerüst geht bei diesem Prozesse völlig zugrunde, teils durch die histolytische Wirkung der Eiterkörperchen, teils durch die Beeinträchtigung der Ernährung, welche insbesondere die Erkrankung des glatten Teiles des Ziliarkörpers mit sich bringt.

Die Beteiligung der Netzhaut an der Endophthalmitis erklärt das rasche Sinken und schließliche Erlöschen der Lichtempfindung. Allerdings zeigt sich

manchmal bei der Sektion, daß Netzhaut und Sehnerv nicht jene schweren Veränderungen aufweisen, welche die Beeinträchtigung der Lichtempfindung vermuten ließ. Dies stimmt mit der klinischen Beobachtung überein, daß in manchen Fällen, wenn die Enukleation verweigert wurde, die fast verloren gegangene Lichtempfindung sich wieder eingestellt hat. Vermutlich wird in solchen Fällen die Netzhaut durch Toxine gelähmt, die vom Glaskörperexsudat aus wirken.

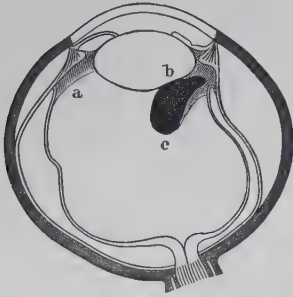


Fig. 157.

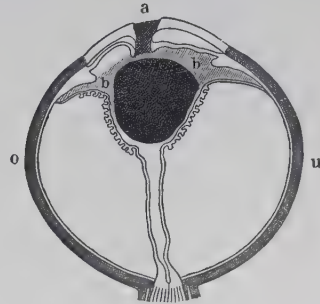


Fig. 158.

Fig. 157. Glaskörperabszeß. Horizontalschnitt. — Durch ein Eisenstück hatte eine perforierende Verletzung im medialen oberen Quadranten der Sklera stattgefunden. Als der Kranke fünf Tage später sich vorstellte, bestand Iridozyklitis mit Hypopyon und ein grauer Reflex hinter der Linse; die Spannung des Auges war etwas erhöht. Im Laufe der Behandlung besserte sich die Iridozyklitis, aber der Reflex aus der Tiefe nahm zu und wurde gelb. Die Tension des Auges sank unter die Norm und die Lichtempfindung ging verloren. Deshalb wurde das Auge fünf Wochen nach der Verletzung enukleiert. — Die Stelle der Wunde in der Sklera ist in dem gezeichneten Schnitte nicht getroffen. Infolge der Iritis besteht an der temporalen Seite eine Anwachsung des Pupillarrandes an die Linsenkapsel mit buckelförmiger Vortreibung der Iris. An der nasalen Seite ist die Iris entlang ihrer ganzen hinteren Fläche mit der Linsenkapsel und mit der die hintere Kammer erfüllenden Exsudatschwarte verwachsen und daher nicht vorgetrieben. Eine Schwarte *a* ist auch an der temporalen Seite sichtbar (tatsächlich liegt sie ringsum auf dem Ziliarkörper) und verbindet den Ziliarkörper mit dem Linsenrande. Durch den Zug der Schwarten ist der Ziliarkörper und teilweise auch die Aderhaut von der Sklera abgezogen; an der nasalen Seite reicht die Aderhautabhebung besonders weit rückwärts. Außerdem besteht Netzhautabhebung von der Ora serrata bis zur Papille, welche wegen starker Schwellung weit in den Glaskörperaum vorragt. Die Linse ist getrübt und trägt an ihrer hinteren Fläche bei *b* eine Einsenkung, weil hier durch den Fremdkörper die Linsenkapsel verletzt worden war und sich deshalb hier die hintere Kortikalis der Linse etwas resorbiert hatte. Dieser Stelle liegt im Glaskörper die eingedickte Eitermasse *c* an, welche durch eine zarte Membran von dem angrenzenden, kaum infiltrierten Glaskörper getrennt ist. Dieser Glaskörperabszeß ist es, welcher den gelben Reflex aus der Tiefe gab.

Fig. 158. Glaskörperabszeß. Vertikalschnitt. — Der Kranke hatte durch einen Kuhhornstoß eine Ruptur der Kornea erlitten, welche durch die Mitte der Hornhaut zog. Es stellte sich Entzündung ein, das Auge wurde weicher und verlor die Lichtempfindung und wurde daher — einen Monat nach der Verletzung — enukleiert. — Die Hornhaut trägt bei *a* eine Einziehung, entsprechend der Narbe an der Rupturstelle. Die Narbe setzt sich nach hinten in eine Exsudatschwarte *bb* fort. Diese, ein Produkt der Entzündung der Ziliarfortsätze, schließt die Reste der Linse ein und trennt als derbes Diaphragma den Kammerraum vom Glaskörperraum. Die Iris ist auf der oberen Seite *o* am Pupillarrande mit der Schwarte verwachsen, an ihrer hinteren Fläche aber frei und daher durch angesammeltes Kammerwasser vorgetrieben. An der unteren Seite *u* ist die Iris mit ihrer ganzen hinteren Fläche mit der Schwarte verwachsen. Hinter der Schwarte liegt ein großer Glaskörperabszeß, welcher vorn von der Schwarte, hinten von der Netzhaut eingeschlossen ist. Die Netzhaut ist überall abgehoben und dort, wo sie den Abszeß begrenzt, vielfach gefaltet. Die Aderhaut liegt überall an.

Wenn die Entzündung auf die vordere Kammer beschränkt war, so können zwar schwere Veränderungen zurückbleiben, doch lassen sich diese zumeist durch Operation beheben (§ 352). War hingegen der Glaskörper Sitz der Entzündung, so bleibt das Auge nur ausnahmsweise erhalten, nämlich wenn die Exsudatmenge gering war und wieder resorbiert werden konnte. Wenn es einmal zur Schwartenbildung kommt, so tritt auch Atrophia bulbi ein. Alle Entzündungen des

Orbicularis ciliaris, besonders aber die plastischen, führen zur Abnahme der Spannung im Augapfel und erst in einem weichen Augapfel kann die Schrumpfung des Narbengewebes zur Geltung kommen. Die zyklitische Schwarte zerzt also nicht nur die Netzhaut von der Aderhaut, sondern auch den Ziliarkörper von der

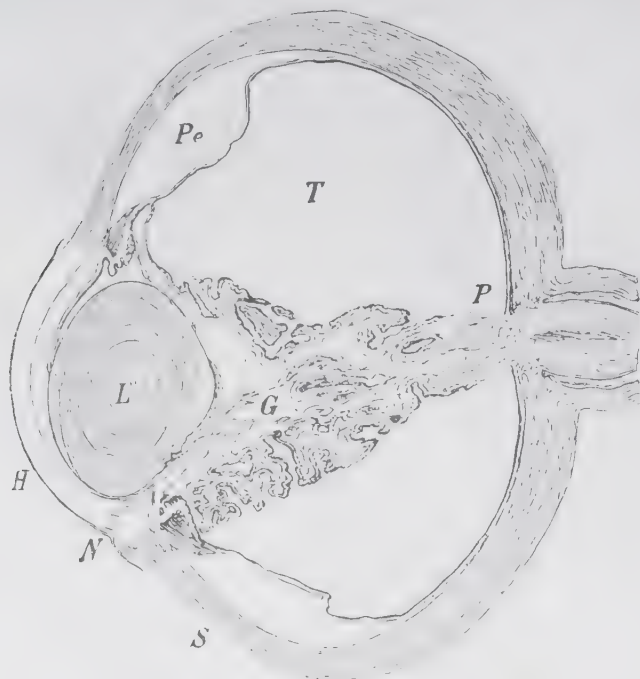


Fig. 159.

Endophthalmitis plastica. Der vierjährige Knabe hatte sich vor drei Wochen mit dem Messer ins Auge gestochen und zeigte zur Zeit der Enukleation eine eingezogene Narbe am unteren Rande der Hornhaut, aufgehobene vordere Kammer, starke Verfärbung der Iris, Verziehung der Pupille, starke Ziliarinjektion, Druckempfindlichkeit und Spannungsabnahme des Augapfels. Vertikalschnitt. Vergr. 4/1.

Die Hornhaut *H* ist stärker gewölbt, besonders in der unteren Hälfte; daselbst fehlt die Iris, während der obere Teil der Iris nur durch hintere Synechie fixiert ist. Von der Narbe *N* am Rande der Hornhaut setzt sich eine Schwarte hinter die Linse *L* fort, drängt diese nach vorn, rundet sie mehr ab und führt durch ihre Schrumpfung eine Faltung der hinteren Linsenkapsel herbei. Die Sklera *S* ist in der Äquatorialgegend stärker gewölbt, sonst aber nicht wesentlich verändert. Der vordere Teil des Uvealtraktes ist nur durch die Härtung abgelöst, die Erweiterung des Perichoroidalraumes *Pe* ist somit ein Kunstprodukt. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst und stark gefaltet, der subretinale Raum ist mit einem serösen Transsudat *T* ausgefüllt; diese Ablösung ist also pathologisch. Vom Glaskörper *G* sind nur geringfügige Reste vorhanden. Die Sehnervpapille *P* ist durch die Ablösung der Netzhaut gegen das Augeninnere vorgezerrt.

Sklera ab, Lage und Form der Linse werden verändert (Fig. 159, *L*), die Papille wird ins Augeninnere hineingezogen (Fig. 152; 159, *P*). Wenn die Verletzung eine größere Narbe in der Bulbuswand hinterlassen hat, dann steht diese zumeist mit der zyklitischen Schwarte in Verbindung, d. h. die Schwarte füllt den ursprünglichen Wundkanal aus und die Narbe wird daher eingezogen (Fig. 159, *N*). Der ganze Augapfel wird kleiner, besonders in der sagittalen Richtung.

Die durch die Ablösung der Netzhaut und des Ziliarkörpers entstandenen

Räume enthalten ein eiweißreiches (seröses) Transsudat (Fig. 152, s; 159, T). Die Aderhaut ist anfangs frei von größeren Veränderungen. Später bilden sich aber oft Schwarten an der Innenfläche der Aderhaut aus, welche teilweise oder ganz verknöchern. Dann enthält der geschrumpfte Augapfel eine Knochenschale, welche als harte Masse durch die schlaffe Sklera hindurch fühlbar ist.

Die Entzündung kann sich bis zur Bildung eines Abszesses, d. h. einer mit flüssigem Eiter gefüllten Höhle, steigern. Auch da gibt es noch verschiedene Grade. So ist in Fig. 157 der Abszeß, der sich um einen eingedrungenen Fremdkörper entwickelt hat, auf einen kleinen Teil des Augeninnern beschränkt, während in Fig. 158 der ganze Glaskörper vereitert ist. Die Abszesse kapseln sich entweder ab, d. h. sie umhüllen sich mit einer Schicht von Narbengewebe, das natürlich von einem gefäßhaltigen Gewebe der Umgebung, der Hauptsache nach vom Ziliarkörper geliefert wird, ihr Inhalt wird allmählich eingedickt und schließlich durch Phagozyten resorbiert, so daß der Endausgang wieder das Bild der *Atrophia bulbi* gibt. Oder der Eiter bricht nach außen durch. Dies geschieht besonders dann, wenn auch Netzhaut und Aderhaut in großer Ausdehnung vereitern; dann greift die Infiltration auf die Sklera über, es kommt zu einem entzündlichen Ödem des orbitalen Zellgewebes um den Augapfel herum, was sich klinisch durch den *Exophthalmus* kundgibt. Endlich schmilzt auch die Sklera an einer Stelle ein (zumeist in der Äquatorialgegend) und der Eiter entleert sich nach außen (*Panophthalmitis suppurativa*).

Die nun nachfolgende Schrumpfung (*Phthisis bulbi*; Fig. 160) erreicht viel höhere Grade als bei den anderen Formen der Endophthalmitis. Netzhaut und Aderhaut sind bis auf geringe Reste an der Papille und an der *Ora serrata* verschwunden; an ihrer Stelle findet man eine Narbenmasse, welche auch das ganze Augeninnere ausfüllt und anderseits durch den Perichorioidalraum bis an die Sklerainnenfläche reicht. Durch den Zug dieser Narbenmasse wird denn auch der hintere Abschnitt der Sklera von allen Seiten her eingezogen und gefaltet. Wenn sich in dieser Narbenmasse mit der Zeit Knochen bildet, so entsteht keine Schale, sondern ein Knochenkern.

Man darf nicht glauben, daß die eben beschriebenen Formen der Endophthalmitis auch nur einigermaßen scharf voneinander abgegrenzt sind. Im Gegenteil, es sind fließende Übergänge von der leichtesten plastischen Form bis zur schwersten Panophthalmitis vorhanden. Ebenso wenig lassen sich die Ausgänge *Atrophia* und *Phthisis bulbi* streng auseinander halten, am allerwenigsten durch die klinische Untersuchung, bei der man sich nur an den Grad der Schrumpfung halten kann.

§ 355. Die sekundäre Endophthalmitis (Spätinfektion) entwickelt sich spontan in Augen, welche Hornhautfisteln (§ 254), zystoide Narben (§ 313) oder Narben mit vorderer Synechie tragen. Auch diese Narben bestehen oft aus einem lockeren, schwammigen Gewebe oder enthalten Gänge und Lücken, die mit der vorderen Kammer in Verbindung stehen. Ihnen allen ist gemeinsam, daß eine geringfügige Läsion an der Oberfläche, sei sie nun traumatischer oder entzündlicher Natur, genügt, um virulenten Keimen einen Weg ins Gewebe des Uvealtraktes oder in die vordere Kammer zu eröffnen, wo sie sich dann rasch aus-

breiten und zu leichteren oder schwereren Entzündungen Anlaß geben können.

Das klinische Bild weicht ebensowenig wie der anatomische Befund von dem der primären traumatischen Endophthalmitis ab, wenn man von den ganz schleichend verlaufenden plastischen Formen absieht, welche nur primär nach Traumen auftreten. Die klinische Differentialdiagnose

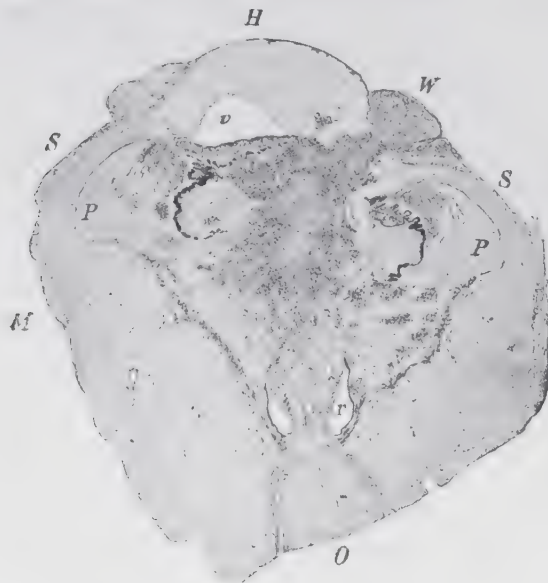


Fig. 160.

Phthisis bulbi nach Kataraktoperation, Vertikalschnitt durch den enukleierten Augapfel. Vergr. 4. *H* die stark gewölbte, verkleinerte und entsprechend verdickte Hornhaut; *v* ein Rest der vorderen Kammer; dahinter die untere Hälfte der Iris, welche zwar nach vorn hin frei, hinten aber an das Granulationsgewebe im Augennern fixiert ist; *W* die Operationswunde am oberen Hornhautrand, ausgefüllt von einem Granulationsknopf, der mit dem das Augennere erfüllenden Granulationsgewebe in Verbindung steht; *S* die Sklera, vorn ziemlich normal, ist hinter den Augenmuskelansätzen *M* stark eingezogen, gefaltet und dementsprechend verdickt; es haftet viel orbitales Bindegewebe der Außenfläche an; *O* der Sehnerv, anscheinend normal; die Papille ist einwärts gezerrt; in ihrer Umgebung (bei *r*) ist noch ein Rest von Netzhaut, Pigmentepithel und Aderhaut erkennbar, sonst aber sind diese Schichten bis zur Ora serrata zerstört und durch junges Narbengewebe ersetzt. Vom Perichoroidalraum ist nur der vorderste Teil *P* noch erhalten; nach vorn und einwärts von dieser Stelle ist der stark verkürzte und auseinandergezerrte Ziliarmuskel erkennbar.

ist mit Berücksichtigung der Anamnese leicht zu machen. Die anatomische Differentialdiagnose stützt sich auf folgende Umstände. Bei der primären traumatischen Endophthalmitis läßt sich eine frische Verletzung nachweisen, aber an der Wunde selbst ist die eitrige Infiltration nicht zu sehen oder unbedeutend. Bei der sekundären Endophthalmitis ist hingegen eine ausgesprochene eitrige Infiltration der Einbruchspforte (Fistel, vordere Synechie) vorhanden und oft auch der Weg, den die Infektion ins Augennere genommen hat, durch eitrige Infiltration bezeichnet.

Die Prognose der Endophthalmitis ist in den schweren Fällen durchaus ungünstig und sogar in den leichteren Fällen höchstens zweifelhaft zu stellen. Über diesen Punkt entscheidet ausschließlich das Verhalten der Lichtempfindung. Solange diese in ihren verschiedenen Funktionen (zentrale Lichtempfindung, Projektion) erhalten ist, besteht immer noch die Möglichkeit, später durch einen operativen Eingriff das Sehvermögen zu bessern. Aber auch in diesem Falle muß sich der Kranke auf eine lange Wartezeit gefaßt machen, denn in Augen, welche eine Endophthalmitis durchgemacht haben, wird die Entzündung durch operative Eingriffe leicht wieder angefaßt.

Bei schlechter Lichtempfindung ist jedoch das betroffene Auge als verloren anzusehen. Nur wenige Fälle machen, wie in § 354 angedeutet wurde, eine Ausnahme. Auch kann es vorkommen, daß unmittelbar nach der Verletzung keine Lichtempfindung gefunden wird, während sie sich später wieder einstellt. Diese Erscheinung hat ihren Grund in stärkerer Blutung ins Augenninnere; denn eine dicke Blutschicht hält das Licht völlig ab. Wenn diese sich resorbiert, kehrt die Lichtempfindung wieder, vorausgesetzt, daß die Netzhaut keine Schädigung erfahren hat. Doch solche Fälle sind seltene Ausnahmen. Wenn die Lichtempfindung allmählich abnimmt und das Auge immer weicher wird, dann ist bleibende Erblindung des verletzten Auges und Entstellung durch die Schrumpfung zu erwarten.

Aber nicht allein das droht dem Kranken; er steht vor einer noch viel größeren Gefahr, der sympathischen Entzündung des anderen, gesunden Auges (§ 357 u. f.).

Behandlung der Endophthalmitis. Es sind vielfach Versuche unternommen worden, die Infektion im Auge zu bekämpfen: Einführung von Jodoformstäbchen in die vordere Kammer, subkonjunktivale Sublimat-injektionen, Glaskörperabsaugung, Injektion von kolloidalen Metallen in die Blutbahn, Serumtherapie u. dgl. m. Sie alle haben nur einen problematischen Wert. Eine solche Therapie hätte ja überhaupt nur im Beginne der Krankheit einen Sinn; dann ist es aber nicht möglich, sicher vorauszusagen, welche Intensität der Entzündungsprozeß im weiteren Verlaufe nehmen wird. Man kann also nicht wissen, ob ein etwaiger Erfolg auf Rechnung der Therapie zu setzen ist oder ob er nicht auch ohne diese eingetreten wäre. Aber auch wenn eine solche Therapie Erfolg hat, so ist es höchstens der, daß die fulminanten Eiterungen in mehr chronisch verlaufende plastische Prozesse umgewandelt werden. Bestenfalls wird also das Auge in seiner Form erhalten, die Erblindung aber wird nicht verhütet und vor allem wird die Gefahr der sympathischen Entzündung nicht beschworen.

Nur wenn die Eiterung noch auf die Einbruchspforte (Wunde, Fistel) beschränkt ist, kann durch energische Verschorfung dieser Stelle mit dem Galvanokauter die Ausbreitung der Eiterung auf das Augeninnere verhütet werden.

Bei den minder schweren Formen der Endophthalmitis sind die subjektiven Beschwerden, abgesehen von der Sehstörung, nicht so heftig, daß sie zu außergewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen Veranlassung gäben; man beschränkt sich daher auf die symptomatische Behandlung: Verband, Atropin, warme Umschläge, Schwitzkuren u. dgl. Sobald die Lichtempfindung abnimmt, das Auge auffallend weich wird, zu schrumpfen beginnt oder wenn sich gar sympathische Reizung des anderen Auges (§ 361) einstellt, ist die sofortige Enukleation angezeigt.

Bei der Panophthalmitis sind jedoch so heftige Schmerzen vorhanden, daß sie gebieterisch eine Beseitigung fordern. Man führt daher nicht selten die Enukleation aus, wenn man sieht, daß eine Panophthalmitis im Anzuge ist (also noch ehe sich die Vortreibung des Augapfels entwickelt hat), nur aus dem Grunde, um dem Verletzten diese äußerst schmerzhafteste Krankheit zu ersparen. Aber nur in diesem Anfangsstadium darf noch enukleiert werden; auf der Höhe der Krankheit (bei ausgebildeter Vortreibung des Augapfels) ist die Enukleation kontraindiziert, da nach solchen Enukleationen Meningitis und Tod beobachtet worden sind.

Auf der Höhe der Krankheit ist hingegen eine Erleichterung zu erzielen, wenn man eine ausgiebige Inzision des Augapfels vornimmt; man verschafft dadurch dem Eiter Abfluß, vermindert die Spannung und lindert so den Schmerz. Noch besser ist in diesem Stadium die Ausweidung des Augapfels (§ 632). Verweigert der Kranke derartige Eingriffe, so muß man oft zum Morphin greifen, um ihm den Zustand einigermaßen erträglich zu machen.

Ist die Panophthalmitis einmal abgelaufen, so ist die Enukleation in der Regel nicht mehr nötig, weil phthisische Stümpfe zumeist nicht zu sympathischer Entzündung Veranlassung geben und kein Hindernis für das Tragen einer Prothese sind.

2. Ophthalmia metastatica.

§ 356. Die metastatische Ophthalmie ist eine eitrige Endophthalmitis, welche auf endogenem Wege entsteht, indem die Entzündungserreger (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Influenzabazillen u. a.) auf dem Blutwege ins Auge gelangen (§ 14) und bald in der Netzhaut, bald

im Uvealtraktus kapillare septische Embolien hervorrufen. Diese Krankheit tritt am häufigsten im Gefolge septischer Erkrankungen, besonders des Puerperalfiebers, recht häufig auch bei Influenza und Meningitis cerebrospinalis, selten hingegen bei anderen Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus abdominalis und exanthemicus, Morbillen usw.) auf. Sie befällt in der Regel nur ein Auge, selten beide Augen.

Da der Angriffspunkt der Schädlichkeit im Augeninnern liegt, so kündigt sich die metastatische Ophthalmie im Beginne nur durch dichte Glaskörpertrübungen an; äußerlich zeigt der Augapfel kaum irgend welche Veränderungen. Dieses Anfangstadium bekommt der Augenarzt selten zu Gesicht, weil die Kranken bettlägerig und oft auch so benommen sind, daß sie keine Klagen über Sehstörung äußern. Erst mit der weiteren Ausbreitung wird die Entzündung auch äußerlich erkennbar: das Auge injiziert sich, die Iris verfärbt sich, hintere Synechien, Pupillarexsudat oder Hypopyon treten auf. In manchen Fällen steigert sich diese Entzündung bis zur Panophthalmitis, in anderen bleibt sie auf den hinteren Augapfelabschnitt beschränkt, der Abszeß kapselt sich ab, die Entzündungserscheinungen am vorderen Abschnitt gehen bis auf etliche hintere Synechien zurück, die Medien werden wieder klar. Man sieht dann schon bei Tageslicht in der Tiefe der Pupille den hellgelben Reflëx der Narbenmasse, welche den Abszeß einhüllt — kurz es entsteht das Bild des amaurotischen Katzenauges (Beer). Da nun dieselbe Erscheinung auch durch Gliom der Netzhaut (§ 410) hervorgerufen werden kann, also eine Verwechslung mit dieser schweren und lebensgefährlichen Krankheit möglich ist, so bezeichnet man diesen Ausgang der metastatischen Ophthalmie, wenn er bei einem Kinde gefunden wird, als Pseudogliom. Das Pseudogliom entsteht am häufigsten nach Meningitis, ferner nach akuten Exanthemen, doch kann dieses Bild auch durch Verletzungen (besonders durch Fremdkörper im Augeninnern), durch Tuberkulose der Aderhaut, endlich durch die Pseudophakia fibrosa (§ 469) hervorgerufen werden.

Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen Pseudogliom und echtem Gliom liegt in der Spannung des Augapfels; beim echten Gliom ist sie anfangs normal, später erhöht, bei Pseudogliom tritt bald Abnahme der Spannung ein. Im weiteren Verlaufe dehnt das echte Gliom den Augapfel aus, durchbricht die Sklera und wuchert hervor, bei Pseudogliom schrumpft der Augapfel. Es geht aber nicht an, im Zweifelfalle so lange zuzuwarten, bis die Diagnose durch den Ausgang sichergestellt ist; man würde dann bei echtem Gliom das Leben des Kranken aufs Spiel setzen. Auch gelten die oben gegebenen Anhaltspunkte nicht un-

bedingt: es kann auch bei Pseudogliom ausnahmsweise Drucksteigerung und Ektasierung erfolgen. Man vollzieht daher in beiden Fällen die Enukleation; stellt sich der Fall auch nachträglich bei der anatomischen Untersuchung als Pseudogliom heraus, so hat der Kranke durch die Enukleation nichts verloren, da das Auge ja doch blind und entstellt war.

Der anatomische Befund bei Ophthalmia metastatica unterscheidet sich nicht wesentlich von dem bei eitriger Endophthalmitis, beziehungsweise Panophthalmitis und die Diagnose ist aus dem Präparate allein nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Im Anfange wäre die Krankheit durch einen in der Netzhaut oder in der Aderhaut gelegenen Entzündungsherd charakterisiert, doch kommt dieses Stadium nur sehr selten zur anatomischen Untersuchung. Die späteren Stadien und die Ausgänge der metastatischen Ophthalmie sind charakterisiert: durch geringe Beteiligung oder gänzliches Freibleiben des vorderen Abschnittes und vor allem durch den Mangel jedes Zeichens einer stattgehabten Verletzung.

Die Prognose der metastatischen Ophthalmie ist quoad visum ungünstig, denn die davon befallenen Augen erblinden und schrumpfen in der Regel. Nur selten nimmt die Krankheit einen so milden Verlauf, daß noch etwas Sehvermögen übrig bleibt (besonders bei Kindern nach Meningitis cerebrospinalis). Bei der metastatischen Ophthalmie kommt aber auch die Prognose quoad vitam in Betracht und da gilt der Satz, daß einseitige metastatische Ophthalmie diese Prognose an sich nicht trübt, ja bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis scheint es fast, als ob die Kinder mit metastatischer Ophthalmie eher davon kämen als die anderen. Doppelseitige metastatische Ophthalmie gibt hingegen eine sehr schlechte Prognose quoad vitam. Da die metastatische Ophthalmie nicht zur sympathischen Ophthalmie führt, besteht für das andere Auge keine weitere Gefahr.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein. Die Enukleation kommt, abgesehen von den Fällen von Pseudogliom, nur aus kosmetischen Rücksichten in Betracht.

3. Sympathisierende Entzündung.

(Ophthalmia sympathica, migratoria.)

§ 357. Diese Entzündung von ausgesprochen chronischem Verlauf ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß sie, obwohl rein lokalen Ursprungs, auf das andere Auge übergreift. Man bezeichnet daher das ersterkrankte Auge als das sympathisierende oder Sympathie erregende, das zweiterkrankte Auge als das sympathisierte oder Sympathie leidende Auge.

Die sympathisierende Entzündung entsteht in der Regel nur nach perforierenden Verletzungen; zumeist sind es zufällige Verletzungen, seltener Operationen. Selten führen spontane Perforationen, z. B.

nach *Ulcus serpens corneae* zu dieser Krankheit und sehr selten tritt sie ohne Perforation infolge von Sarkom der Chorioidea oder ganz spontan auf.

Die perforierende Verletzung führt aber in der Regel auch zu traumatischer Endophthalmitis (§ 353) und die durch die Endophthalmitis gesetzten Veränderungen beherrschen derart das klinische Bild, daß die sympathisierende Entzündung nicht erkannt werden kann; erst die anatomische Untersuchung des verletzten Augapfels weist ihr Vorhandensein nach. So ist es gekommen, daß man in früheren Zeiten der Meinung war, es sei die gewöhnliche traumatische Endophthalmitis, welche zur Entzündung des anderen Auges führe. Man verstand daher unter sympathischer Ophthalmie nur die Erkrankung des Sympathie leidenden Auges. Erst die anatomischen Untersuchungen von Schirmer und die noch viel umfangreicheren von Fuchs und seinen Schülern haben gezeigt, daß jenen Augen, welche tatsächlich sympathische Ophthalmie erregt haben, ein charakteristischer, von dem Bilde der gewöhnlichen Endophthalmitis verschiedener Befund eigen ist. Dieser Befund kehrt auf dem Sympathie leidenden Auge wieder. Es befällt somit diese anatomisch wohlcharakterisierte Entzündung beide Augen und in diesem Sinne wird sie nach Fuchs als sympathisierende Entzündung bezeichnet.

Der anatomische Befund besteht in einer Infiltration des Uvealtrakts, welche große Ähnlichkeit mit einer tuberkulösen Infiltration hat, insofern sie aus Lymphozyten vermischt mit Plasmazellen, aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen besteht. Diese tuberkuloide Infiltration tritt manchmal in der Form von isolierten Knötchen auf, welche durch normale Teile des Uvealtrakts getrennt sind; zumeist aber konfluieren die Herde in der Art, daß die Lymphozyteninfiltration über große Teile des Uvealtrakts gleichmäßig ausgedehnt ist und nur die epitheloiden und Riesenzellen getrennte oder teilweise zusammenfließende Herde bilden. Dieses Infiltrat (Fig. 162) durchsetzt sämtliche Schichten der Aderhaut mit Ausnahme der Kapillarschicht und ruft bei starker Entwicklung eine beträchtliche Verdickung der Aderhaut hervor (Fig. 161). Von der Aderhaut aus dringt das Infiltrat in die Emissarien ein, gelegentlich greift es auch auf den Sehnerven über; sonst aber bleibt es auf den Uvealtraktus beschränkt und ergreift nicht die anderen Augenhäute. Doch können abgetrennte und in die Umgebung des Augapfels verlagerte Teile des Uvealtrakts gleichfalls Sitz der Infiltration sein. Diesem Infiltrate fehlt also das aggressive, zerstörende Wachstum, das die echten tuberkulösen und syphilitischen Granulationsgeschwülste auszeichnet, es fehlt ihm die Neigung zur Verkäsung und vor allem lassen sich keine Tuberkelbazillen darin nachweisen. Es hat aber die Eigentümlichkeit, auch den Uvealtraktus des anderen, nicht verletzten Auges zu befallen, und zwar sehr bald: wenn einmal das verletzte Auge das charakteristische Bild der sympathisierenden Entzündung erkennen ließ, dann war auch die Entzündung im anderen Auge zur Zeit der Enukektion schon ausgebrochen oder sie brach doch wenige Tage später aus.

Außer dieser Infiltration zeigt das verletzte Auge zumeist auch noch die Zeichen der gewöhnlichen Endophthalmitis: zyklitische Schwarte, Netzhautablösung usw. Während aber bei einfacher Endophthalmitis (Fig. 159) die Aderhaut frei von schwereren Veränderungen ist, zeigt sie bei Sympathie erregenden Augen die oben beschriebene Infiltration und fällt schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre Verdickung auf.

§ 358. Symptome und Verlauf. Die sympathisierende Entzündung beginnt mit leichter Ziliarinjektion, Mattigkeit der Hornhaut und Präzipitaten; die Reizerscheinungen sind so gering, daß die Kranken anfangs nur über Sehstörung klagen. Erst später nehmen die Entzündungserscheinungen zu; es stellen sich Lichtscheu und oft auch Schmerzen ein, während die Präzipitate immer deutlicher und zahlreicher werden. Die Iris verfärbt und verdickt sich, ihre Blutgefäße erweitern sich und werden als rote Linien sichtbar. Dazu gesellt sich eine immer



Fig. 161.

Sympathisierende Entzündung. Vergr. 2/1. — Ein 20jähriges Mädchen bekam am rechten Auge ohne bekannte Veranlassung eine Netzhautablösung. Das Auge erblindete allmählich, wurde aber erst drei Jahre später plötzlich von einer sehr heftigen und schmerzhaften Entzündung befallen, welche nach vier Wochen auf das linke Auge überging. Dieses zeigte die Symptome einer schweren sympathischen Iridozyklitis und erblindete nun gleichfalls trotz sofortiger Enukleation des rechten Auges. Es handelte sich um einen jener seltenen Fälle, daß ein von der Aderhaut ausgehendes Sarkom zuerst durch Netzhautablösung zur Erblindung führt und später nekrotisch wird, wodurch es eine schwere Entzündung im Auge verursacht. — Der Vertikaldurchschnitt des Auges zeigt die Iris durch außerordentlich dichte Infiltration sehr verdickt. Das in ihr sichtbare Pigment liegt zum Teil in den sehr zahlreichen Riesenzellen. Die Iris geht überall ohne scharfe Grenze in den gleichfalls verdickten Ziliarkörper und dieser in die Aderhaut über. Von der Netzhaut ist nichts zu sehen. Auf der unteren Seite liegt bei *c* die Linse auf der Aderhaut. Bei *a* ist die Aderhaut durch eine Masse ohne deutliche Struktur *d* ersetzt, welche von hier in den hinteren Augenraum hineinragt und ihn zum großen Teil erfüllt; es ist das nekrotische Sarkom. Bei *c* geht die Infiltration der Aderhaut längs einer Wirbelvene in die Sklera; weiter hinten, bei *b*, liegen selbständige Knoten desselben Gewebes in der Sklera. Die Pupille ist durch eine pigmentierte Membran verschlossen, die Linse fehlt in der Pupille, da sie in den Glaskörper luxiert ist.

stärker werdende Verwachsung der Iris mit der Linse, Pupillarmembran bildet sich aus und mitunter kommt es zu Seclusio pupillae und Drucksteigerung. Im allgemeinen aber herrscht Hypotonie vor. Später wird die Iris atrophisch; ihr Volumen nimmt wieder ab, sie wird dünner als unter normalen Verhältnissen und durch Schwund des Pigmentepithels durchleuchtbar; die Linse trübt sich. Endlich wird das Auge atrophisch. Das Sehvermögen, das im Beginne nur durch die Mattigkeit der Hornhaut gestört war, verfällt immer mehr, größtenteils durch die Trübungen, die sich im Glaskörper und in der Linse bilden und wohl auch durch Schädigung der Netzhautfunktion selbst. Schließlich tritt völlige Erblindung ein.

Der Verlauf dieser Krankheit ist ausgesprochen chronisch. Wenn auch der Beginn manchmal etwas akuter ist, so zieht sich doch die ganze Krankheit durch viele Monate hin, bis endlich die Augen wieder blaß und reizlos geworden sind. Aber auch dann kann eine geringfügige Veranlassung abermals Rötung hervorrufen, z. B. die Untersuchung. Vor allem aber vertragen diese Augen keinen operativen Eingriff. Nicht daß etwa stürmische Entzündungserscheinungen auf die Operation folgten, im Gegenteil, die Operation scheint anfangs gar keine Reaktion hervorzurufen, die über das gewöhnliche Maß hinausginge. Aber ganz allmählich

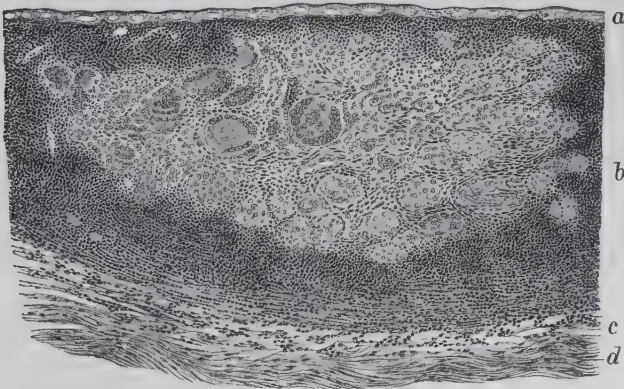


Fig. 162.

Sympathisierende Entzündung. Entartete Aderhaut bei 100facher Vergrößerung. — Unter der Glasmembran erkennt man die Lichtungen der Kapillaren *a*. Die Infiltration der Aderhaut *b* beginnt erst unter der Choriokapillaris und hört an der Suprachorioidea *c* wieder auf. *d* innerste Lamellen der Sklera. Die Aderhaut ist außerordentlich dicht von Lymphozyten vollgepropt. Inmitten dieser Infiltration liegt ein großer Herd, welcher schon mit freiem Auge wegen seiner helleren Färbung gesehen werden kann. Er besteht aus großen blassen Zellen mit großem Kern (epitheloide Zellen) und zahlreichen großen und kleinen Riesenzellen mit der typischen ringförmigen Anordnung der Kerne; einzelne Riesenzellen liegen schon außerhalb des Herdes inmitten der kleinzelligen Infiltration.

stellen sich Narbenbildungen im Uvealtraktus ein, die man nach aseptischen Operationen an gesunden Augen niemals sieht; z. B. das Kolobom, das man bei Iridektomie oder Kataraktextraktion gesetzt hat, verengert sich mehr und mehr und verwächst schließlich ganz. So wird der Erfolg der Operation völlig vereitelt. Oft genug gibt ein operativer Eingriff den Anstoß zur Atrophie des Augapfels, während bis dahin wenigstens die Form des Augapfels noch erhalten war.

Der Verlauf ist nicht immer gleichmäßig progressiv. Mitunter kommen Remissionen, ja sogar Heilungen vor mit Wiederherstellung eines normalen oder nahezu normalen Sehvermögens. Aber auf solche Heilungen darf man sich nicht verlassen. Oft erst nach Jahren sinkt

das Sehvermögen wieder und die Krankheit nimmt ihren weiteren, verderblichen Verlauf.

§ 359. Das geschilderte Krankheitsbild tritt auf dem Sympathie leidenden Auge, das ja vor Ausbruch der Krankheit normal war, stets in reiner Form auf. Auf dem Sympathie erregenden Auge besteht jedoch in der Regel auch traumatische Endophthalmitis und da diese Krankheit einen akutereren Verlauf hat, da die anfängliche Eiterung und später die plastische Entzündung das Auftreten der charakteristischen Präzipitate verhindert, so vermag die klinische Untersuchung nicht festzustellen, daß neben der traumatischen Endophthalmitis noch eine besondere Entzündungsform vorhanden ist. Immerhin kann sich diese Kombination durch auffallende Schwellung, auffallende Vaskularisation der Iris, starke Hypotonie verraten. Nur in jenen seltenen Fällen (zumeist nach Operationen), in denen auf eine reaktionslose Wundheilung sympathisierende Entzündung folgt, sieht man auch im Sympathie erregenden Auge das reine Bild der sympathisierenden Entzündung und dann sind die Erscheinungen in beiden Augen die gleichen.

Im Sympathie erregenden Auge verläuft die Entzündung mitunter merklich milder als im Sympathie leidenden. Es kann geschehen, daß das verletzte Auge noch ein bescheidenes Sehvermögen behält, während das Sympathie leidende Auge völlig erblindet und atrophisch wird.

Die sympathische Ophthalmie kann verschieden lange Zeit nach der Verletzung ausbrechen. Die kürzeste bis jetzt beobachtete Frist beträgt 10 Tage. In der Regel tritt sie 4—8 Wochen nach der Verletzung auf, seltener später. Wenn das verletzte Auge einmal ganz blaß und reizlos geworden ist, besteht auch gewöhnlich keine Gefahr der sympathischen Ophthalmie. Wohl aber tritt diese Gefahr ein, wenn sich neuerdings Entzündung und Schmerzhaftigkeit im atrophischen Auge einstellt. So kann sich sympathische Ophthalmie auch noch viele (40 und mehr) Jahre nach der Verletzung entwickeln; ein durch Verletzung zugrunde gegangenes Auge ist daher eine beständige Gefahr für das andere.

Die Diagnose der sympathischen Ophthalmie ist in vielen Fällen leicht: das vorausgegangene Trauma, die darauf folgende Endophthalmitis im Sympathie erregenden Auge, die Präzipitate im Sympathie leidenden Auge, welche nach einem Intervall von einigen Wochen aufgetreten sind, das ganze bei einem sonst völlig gesunden und kräftigen Individuum kann keine andere Diagnose zulassen. Nur dann erwachsen der Diagnose Schwierigkeiten, wenn auch noch Allgemeinerkrankungen vorhanden sind, welche erfahrungsgemäß zu Iridozyklitis führen können, z. B. Lues. Noch schwieriger ist die Diagnose dann, wenn sich die sympathisierende

Entzündung ohne Verletzung oder sonstige Perforation infolge eines nekrotischen Chorioidalsarkoms entwickelt. Diese Fälle können erst durch die histologische Untersuchung klargestellt werden.

Weit wichtiger als die Diagnose der ausgebrochenen sympathischen Ophthalmie wäre die Diagnose jener Augen, welche sympathische Ophthalmie hervorrufen können, d. h. der sogenannten sympathiefähigen Augen. Aber in dieser Hinsicht versagt der diagnostische Apparat völlig. Denn so leicht die sympathische Entzündung im anatomischen Präparat zu erkennen ist, so wenig charakterisiert sie sich klinisch im Sympathie erregenden Auge. Die wenigen Anhaltspunkte, die oben gegeben wurden, sind keineswegs als sichere Zeichen der Sympathiefähigkeit anzusehen, denn sie fehlen oft genug trotz vorhandener sympathischer Entzündung. Auch die allgemeine Lymphozytose hat sich nicht als verlässlich erwiesen. Wir müssen also nach wie vor alle jene Augen für sympathiefähig ansehen, welche perforierende Verletzungen erlitten haben, deren Wunden aber nicht tadellos verheilt sind und insbesondere jene, die an Endophthalmitis oder ihren Folgen leiden. Es ist sicher, daß unter diesen Augen viele nicht sympathiefähige sind, aber es ist immer noch besser, 20 nicht sympathiefähige Augen (die ja doch unbrauchbar sind) zu enukleieren, als ein sympathiefähiges zu belassen. Als besonders gefährlich sind jene Wunden zu bezeichnen, die in der Gegend des Ziliarkörpers liegen, ferner Augen, welche einen Fremdkörper enthalten. Sehr wenig sympathiefähig sind Augen, die durch Vereiterung der Hornhaut (*Ulcus serpens*, *Conjunctivitis gonorrhoeica* u. dgl.) erblindet sind, und solche, die an Panophthalmitis gelitten hatten, also die richtigen phthisischen Stümpfe. Gar nicht sympathiefähig sind Augen mit absolutem Glaukom.

Die Prognose der sympathischen Entzündung ist durchaus ungünstig. Heilungen sind selten und dann nicht von langem Bestand.

§ 360. Die Therapie ist gegen die einmal ausgebrochene sympathische Entzündung so gut wie machtlos. Außer der gewöhnlichen symptomatischen Therapie kommen energisch wirkende Resorbentia in Betracht: Schmierkuren wie bei Lues, Diaphorese in verschiedener Art, Natrium salicylicum in hohen Dosen, Milchinjektionen u. dgl. Von großer Wichtigkeit ist der Schutz des kranken Auges vor Licht, den man am sichersten durch Verband erreicht. Operative Eingriffe sind so viel als möglich zu vermeiden. Solche, die auf Besserung des Sehvermögens abzielen, sind als nicht dringlich möglichst lange hinauszuschieben. Nur Eingriffe gegen Drucksteigerung müssen eben manchmal gemacht werden. Dann sind sie aber so zu machen, daß das Trauma, d. h. die dabei ge-

setzte Verletzung, Schädigung und Reizung der Gewebe auf ein Mindestmaß beschränkt wird. So wäre bei Seclusio pupillae die Transfixion der Iridektomie vorzuziehen.

Viel wichtiger als die Therapie ist die Prophylaxe der sympathischen Entzündung. Sie besteht in der Enukleation des verletzten Auges. Diese ist ein sicherer Schutz gegen sympathische Entzündung, wenn sie rechtzeitig gemacht wird, d. h. bevor die sympathische Entzündung im verletzten Auge aufgetreten ist. Wenn das verletzte Auge schon Zeichen der sympathischen Entzündung aufweist, dann ist der Schutz der Enukleation nicht mehr absolut; man hat dann mit der Möglichkeit zu rechnen, daß das andere Auge noch nach der Enukleation des erregenden Auges an sympathischer Ophthalmie erkrankt. Dies geschieht zumeist nur in den ersten Tagen nach der Enukleation. Der späteste Termin für diesen nachträglichen Ausbruch der sympathischen Ophthalmie ist etwa 7 Wochen. Offenbar war in diesen Fällen der Krankheitskeim zurzeit der Enukleation schon auf dem Wege zum anderen Auge, oder die sympathische Ophthalmie hat sozusagen in latenter Form schon bestanden. Es ist in neuester Zeit gezeigt worden, daß mit der Spaltlampe feinste Veränderungen schon zu einer Zeit nachweisbar sind, da mit den gewöhnlichen Methoden das Auge noch ganz gesund erscheint (Koeppe, Schieck).

Da sich aber das Vorhandensein der sympathisierenden Entzündung im verletzten Auge nur durch die histologische Untersuchung sicherstellen läßt, so muß immerdar mit der Möglichkeit der sympathischen Entzündung gerechnet werden, wenn sich auch nur die leichteste Endophthalmitis an die Verletzung oder Operation anschließt. Die traumatische Endophthalmitis gibt daher die Indikation für die Enukleation ab, obwohl sie selbst mit der sympathisierenden Entzündung eigentlich gar nichts zu tun hat.

Einen wirksamen Schutz bietet die Enukleation, nicht aber ihre Ersatzoperationen, z. B. die Exenteratio bulbi. Bei dieser Operation bleiben alle jene Fortsätze zurück, welche der Uvealtraktus in die Emisarien hineinsendet, ebenso auch solche Teile des Uvealtraktus, die durch die Verletzung selbst in die Umgebung des Auges verlagert worden sind.

Die Frage, ob man auch dann enukleieren soll, wenn die sympathische Ophthalmie schon ausgebrochen ist, wird verschieden beantwortet. Es ist begreiflich, daß die sympathische Ophthalmie milder verläuft, wenn der Herd, von dem sie ausgeht, entfernt wird. Andererseits aber kann das Sympathie erregende Auge etwas Sehvermögen behalten, während das Sympathie leidende ganz erblindet. In einem solchen Falle

würde man durch die Enukleation des verletzten Auges dem Kranken noch die letzte Möglichkeit, etwas Sehvermögen zu behalten, rauben. Man soll daher die Enukleation unterlassen, wenn der Zustand des Sympathie erregenden Auges besser als der des Sympathie leidenden ist.

Für das Sympathie leidende Auge kommt die Enukleation nur selten in Betracht. Die Prophylaxe fällt ja hier weg. Die Enukleation könnte nur durch die Schmerzen oder die Entstellung veranlaßt werden.

§ 361. Außer der typischen sympathisierenden Entzündung, welche als eine Uveitis zu definieren ist, gibt es noch andere Erkrankungsformen, die mit Rücksicht auf ihre Entstehung als sympathische anzusehen sind.

Die sympathische Chorioiditis bildet nur einen Teil des klinischen Bildes der sympathischen Uveitis. Sie kann in den meisten Fällen nicht diagnostiziert werden, weil der Einblick ins Augeninnere durch Medientrübung verwehrt ist. Man bekommt sie daher nur in jenen leichten Fällen zu Gesichte, wenn der vordere Abschnitt wenig oder gar nicht erkrankt ist, und diese Fälle sind sehr selten. Sie zeichnet sich durch kleine gelbe Flecken aus, welche besonders die Peripherie des Augenhintergrundes einnehmen.

Die sympathische Neuritis ist sehr selten und gibt eine verhältnismäßig günstige Prognose.

Etwas wesentlich anders ist die sympathische Reizung. Sie ist eine sympathische Erkrankung, denn sie tritt nach Verletzung des einen Auges am bisher gesunden Partner auf und verschwindet wie mit einem Schlage nach der Enukleation des verletzten Auges. Dennoch aber hat sie mit der sympathischen Uveitis nichts zu tun; sie geht zwar oft der sympathischen Uveitis voraus, ist aber kein notwendiger Vorläufer und kein Warnungssignal. Die sympathische Reizung besteht in Lichtscheu, Tränenfluß, mitunter auch in Schmerzen; zuweilen ist Akkommodationschwäche vorhanden, so daß die Ausführung feinerer Naharbeit gestört ist. Objektive Zeichen von Entzündung fehlen völlig. Vielleicht gehört auch die von Jeß kürzlich beschriebene sympathische Heralopie hieher.

In früheren Zeiten hat man sich auch für viele andere Krankheiten eine Übertragung nach dem Muster der sympathisierenden Entzündung zurecht gelegt. Diese Krankheiten beruhen aber auf allgemeinen Ursachen, welche ebensogut auf das zweite wie auf das zuerst erkrankte Auge wirken können. Auch fehlt in diesen Fällen die Schutzwirkung der Enukleation. Sie können daher nicht als sympathische Erkrankungen aufgefaßt werden.

Obwohl die anatomischen Untersuchungen der Neuzeit unsere Kenntnisse über die Anatomie der sympathischen Entzündung wesentlich gefördert haben, sind wir doch noch weit davon entfernt, das Rätsel der sympathischen Entzündung völlig gelöst zu haben. In bakteriologischer Hinsicht sind die Forschungen bisher völlig negativ gewesen. Das Tierexperiment versagt gleichfalls, wie ja auch die sympathische Entzündung bei Tieren spontan nicht vorkommt, obwohl die dazu nötigen Verletzungen oft genug vorhanden sind. Der anatomische Befund ist zwar in ausgeprägten Fällen sehr charakteristisch, es besteht aber dennoch keine ganz scharfe Abgrenzung von anderen Formen der Uveitis, so daß wir nach wie vor die sympathische Entzündung nur klinisch charakterisieren können, und zwar

durch die Abhängigkeit der Erkrankung des zweiten Auges von der des ersten und daher durch die Schutzwirkung der Enukleation des Sympathie erregenden Auges. Diese Bedingungen sind nur dann sicher erfüllt, wenn die Erkrankung des ersten Auges eine rein lokale ist und nicht etwa auf einer Allgemeinerkrankung beruht. Bei den konstitutionell bedingten Uveitiden ist wohl auch die Möglichkeit vorhanden, daß die Erkrankung des ersten Auges nach der Art der sympathischen Entzündung auf das zweite Auge übertragen wird, aber beweisen könnte man das nur durch die Schutzwirkung der Enukleation. Diese aber verbietet sich eo ipso bei Krankheiten, die keinen deletären Charakter haben.

Die Bahnen, durch welche diese Übertragung geschieht, hat schon Mackenzie, der Begründer der Lehre von der sympathischen Entzündung, in den Sehnerven gesucht, welche ja tatsächlich durch das Chiasma miteinander zusammenhängen. Die Entzündung sollte vom Sympathie erregenden Auge aus den Sehnerven entlang zum Chiasma vordringen und von da längs des anderen Sehnerven zum Sympathie leidenden Auge weiterkriechen. Dem widerspricht aber der Umstand, daß die sympathische Entzündung nicht als Papillitis (oder doch nur ausnahmsweise als solche) beginnt, daß die Entzündung vom Sehnervenkopfe gegen das Gehirn zu abnimmt, und vor allem, daß die Entzündung am Chiasma, also in der Schädelhöhle, so ganz symptomlos verlaufen sollte. Ähnliche Bedenken sind gegen die Ansicht Lebers und Deutschmanns zu erheben, daß nur die Bakterien auf diesem Wege ins andere Auge gelangen, ganz abgesehen davon, daß überhaupt keine Bakterien als Erreger der sympathischen Entzündung bekannt sind. Aber auch wenn nur die Toxine der Bakterien die Übertragung vermitteln (Bellarminoff), so ist das Freibleiben der Schädelhöhle gänzlich unverständlich. Die Ziliarnerventheorie nimmt, da eine anatomische Verbindung der Ziliarnerven untereinander nicht besteht, eine reflektorische Übertragung an. Diese Theorie vermag zwar die sympathische Reizung zu erklären, versagt aber bei der sympathischen Entzündung, da es nicht denkbar ist, daß auf rein reflektorischem Wege eine wirkliche Entzündung zustandekommt. Bei der Übertragung auf dem Wege der Blutbahn (Berlin, Meller) müßte angenommen werden, daß die Schädlichkeit nur auf den Uvealtraktus, nicht aber auf andere Gewebe einzuwirken vermag, also bei der Annahme lebender Organismen als Erreger, daß diese nur für den Uvealtraktus pathogen seien. Auch müßte dann die sympathische Entzündung von anderen Körperstellen gleichfalls auslösbar sein.

Bei dieser Sachlage war des Rätsels Lösung noch am ehesten von der Immunitätslehre zu erwarten. Nach der Theorie von Elschnig und Bail soll der Zerfall von Uvealgewebe die Ursache der sympathischen Entzündung sein. Wenn nun auch gegen diese Theorie noch viele und gewiß berechtigte Einwände möglich sind, so sind doch die Begriffe der Resorption in antigener Form, der Organspezifität, der lokalen Anaphylaxie noch am ehesten geeignet, ein Verständnis für die Eigentümlichkeiten der sympathischen Entzündung anzubahnen.

IV. Entzündung der Aderhaut (Chorioiditis).

§ 362. Die Chorioiditis kann Teilerscheinung einer Entzündung des ganzen Uvealtraktus sein oder als reine Chorioiditis, d. h. als eine auf die Aderhaut beschränkte Entzündung auftreten. Die unter die erste

Gruppe fallenden Formen der eitrigen und proliferativen Chorioiditis sind unter den Titeln Endophthalmitis und sympathisierende Entzündung beschrieben worden. Wir haben uns jetzt also nur mit den reinen Chorioiditiden zu beschäftigen.

Diese machen weder äußere Entzündung noch Schmerzen; sie verraten sich nur subjektiv durch Sehstörung und objektiv durch den Augenspiegelbefund. Nur wenn sich die Entzündung weiter nach vorn verbreitet, in den Ziliarkörper und in die Iris (Iridochorioiditis oder Uveitis chronica), dann wird sie auch äußerlich durch die bekannten Erscheinungen (§ 338 u. f.) bemerkbar.

Die anatomischen Veränderungen bei Chorioiditis bestehen in frischen Fällen in einer Infiltration des Aderhautgewebes mit Lymphozyten, welche von den Blutgefäßen ausgeht und sich hauptsächlich nach der Netzhaut hin ausbreitet (Fig. 163). Das Pigmentepithel ist anfangs noch erhalten. In diesem Stadium

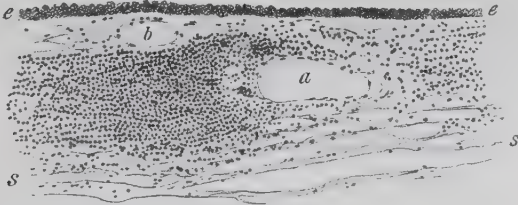


Fig. 163.

Frischer chorioiditischer Herd. Vergr. 85/1. — Die zellige Infiltration liegt hauptsächlich in der Schicht der großen Gefäße, welchen die Vene *a* angehört, während die Vene *b* in der Schicht der mittleren Gefäße liegt. Nach rückwärts reicht die Infiltration bis zwischen die Lamellen der Suprachorioidea *s*. Das Pigmentepithel *e* ist über dem Herde erhalten.

ist der Entzündungsherd nur schwer erkennbar, weil ja das Pigmentepithel vorzugsweise die Färbung des Augenhintergrundes bestimmt. Der Herd gibt sich nur als ein wenig hellerer Fleck mit verwaschenen Rändern kund; an dieser helleren Färbung ist auch noch die Trübung der Netzhaut über dem Herde beteiligt (Fig. 165).

Später bekommt die Glashaut Lücken, es wird mehr oder weniger Exsudat zwischen Netz- und Aderhaut abgesetzt und das Pigmentepithel geht zugrunde. Dadurch wird der Herd deutlicher, bekommt eine hellere weißliche Farbe, man erkennt einen schärfer begrenzten Defekt des Pigmentepithels, aber die Ränder sind immer noch verwaschen und im Innern des Herdes sind weiter keine Einzelheiten sichtbar.

In diesem Infiltrat gehen nun die spezifischen Elemente der Aderhaut, die Chromatophoren, die weiten Kapillaren, die meisten übrigen Blutgefäße zugrunde, und wenn das Infiltrat später wieder resorbiert wird, besteht das nunmehr verdünnte Gewebe der Aderhaut nur mehr aus unpigmentiertem Bindegewebe und aus elastischen Fasern. Wenn es von seiten der Aderhaut zu Reparationsvorgängen kommt, so entsteht nur gewöhnliches Bindegewebe mit gewöhnlichen engen Kapillaren. Das Resultat des ganzen Vorganges ist somit eine Atro-

phie der Aderhaut, beziehungsweise eine Narbe der Aderhaut. In diesem Stadium sieht der Herd, der jetzt als atrophischer Herd (Taf. II, Fig. 17) zu bezeichnen ist, auch hell, weiß oder gelblichweiß aus, aber nur deshalb, weil die weiße Sklera sichtbar ist. Etwa noch vorhandene Pigmentreste in der Suprachorioidea sind als eine feinfleckige bräunliche Pigmentierung erkennbar. Aderhautgefäße, die ein größeres Gebiet, als es der atrophische Herd ist, zu versorgen haben, bleiben



Fig. 164.

Alter Herd zentraler Retinochorioiditis. Vergr. 136/1. — Die Entzündung hat sich in der Aderhaut und in den äußeren Schichten der Netzhaut im Bereiche der Macula lutea abgespielt; die Figur stellt nur den Rand des Herdes dar, welcher auf der linken Seite der Zeichnung liegt. Im Herde selbst ist die Aderhaut *Ch* verdichtet, faserig, mit größtenteils obliterierten Gefäßen. Auf ihr liegt das Pigmentepithel, welches bei *e* durch Wucherung zu einer doppelten Zellenlage geworden ist, die einem ophthalmoskopisch sichtbaren schwarzen Fleck entspricht. Die Netzhaut ist mit dem Pigmentepithel verwachsen und degeneriert. Die Faserschicht *f* ist noch verhältnismäßig am besten erhalten, doch ist auch sie von Lücken durchsetzt. Die Schicht der Ganglienzellen ist verschwunden, die innere Körnerschicht *ii*, unregelmäßig, die darauffolgenden äußeren Netzhautschichten alle zusammen in ein faseriges Gewebe *b* (neugebildetes Bindegewebe und Gliafasern) verwandelt, in welchem noch einige zerstreute äußere Körner liegen. Durch die Schrumpfung dieses Gewebes (Narbe) ist die angrenzende Netzhaut herangezogen. Dies ist am deutlichsten kenntlich an der Faltung, welche die innere Körnerschicht *i* durch den Zug erfahren hat, so daß sie auf dem Durchschnitte bei *i* und *n* eine auf dem Querschnitte *Z*-artige Knickung zeigt. In geringerem Maße besteht diese Faltung auch an der rarefizierten äußeren Körnerschicht *a*. Hier liegt die Falte bei *h* am Rande des Herdes; von hier geht die äußere Körnerschicht nach vorn zur inneren und verschmilzt mit ihr. Die atrophische Zwischenkörnerschicht *z* zeigt die für die Makulagegend charakteristischen langgestreckten, schief verlaufenden Fasern, welche aber zum größten Teil nur mehr Stützfasern sind. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen *s* sowie das Pigmentepithel *e* sind ziemlich erhalten bis zum Rande des Herdes *h*. Hier findet sich eine Unterbrechung des Pigmentepithels und von dieser Stelle an sind die Stäbchen und Zapfen schief gestellt und in die Länge gezogen, bis sie endlich ganz verschwinden.

auch im atrophischen Herde erhalten als bandförmige rote Streifen. Mitunter beschränkt sich die Entzündung nur auf die inneren Aderhautschichten und läßt die Schicht der großen Gefäße unverändert, dann tritt innerhalb des Defektes im Pigmentepithel das Geflecht der größeren Chorioidealgefäße und das Pigment der Gefäßzwischenräume in voller Deutlichkeit und in reinen Farben, hellrot und schwarzbraun, hervor (Taf. IV, Fig. 27).

Die Reparationsvorgänge im Aderhautstroma sind immer sehr geringfügig, hingegen treten diese an der inneren Oberfläche und im Pigmentepithel viel deutlicher in die Erscheinung. In manchen Fällen bildet sich über dem Aderhautherd

eine mehrfache Schicht von Pigmentepithellagen (Fig. 164, c), die durch dünne Kutikularschichten oder aus der Aderhaut stammendes Bindegewebe getrennt sind. Solche Herde sehen mit dem Augenspiegel tintenschwarz aus (Fig. 303; Taf. IV, Fig. 28). Zumeist aber bleiben diese Reparationsvorgänge auf den Rand des Herdes beschränkt, dann erscheinen die gelbweißen Herde von schwarzen Säumen begrenzt (Fig. 166). Es kann auch vorkommen, daß das Pigmentepithel dabei durch die Glashautlücken ins Aderhautgewebe eindringt; auch in die atrophische Netzhaut gelangt es oft (§ 403). So entstehen dann isolierte schwarze Flecken im Innern des atrophischen Herdes. Immer sind diese neugebildeten Pigmentepithelzellen plump, sehr dicht pigmentiert und ihr Pigment besteht aus

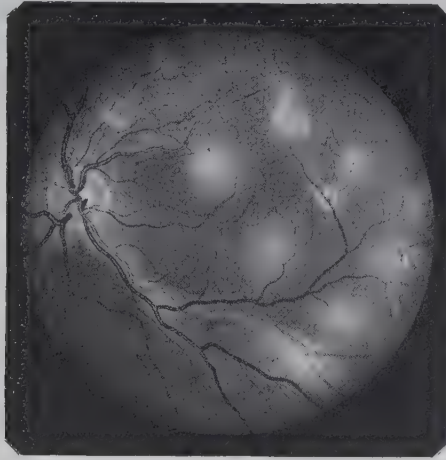


Fig. 165.

Frische Chorioiditis. Nach Oeller. — Ein 26jähriger Mann, sonst vollkommen gesund, hatte vor 1—2 Wochen Flimmern und dunkelblaue Flecken vor dem Auge bemerkt. Entlang den großen Netzhautgefäßen besteht, von der Papille ausgehend, eine weißliche (ödematöse) Trübung der Netzhaut. Die chorioiditischen Herde stehen in unregelmäßiger Anordnung rings um die Macula lutea. Die frischesten Flecken sind die mehr zentral gelegenen; sie sind grau-gelb, mit verschwommenen Grenzen und ohne bestimmte Zeichnung. Sie entsprechen einer entzündlichen Trübung der Netzhaut über dem chorioiditischen Herde, welcher dadurch verdeckt wird. In den älteren Flecken dagegen, die am zahlreichsten im unteren, lateralen Quadranten liegen, scheinen diese Herde durch die trübe Netzhaut hindurch als schärfer begrenzte Scheibchen von etwa $\frac{1}{4}$ Papillengröße von grauer Farbe mit hellerer Mitte.

sehr dunklen, runden Körnchen. Diese Flecken und Säume sehen daher im Augenspiegelbilde immer schwarz aus. Alle schwarzen Flecken, die bei Chorioiditis entstehen, stammen aus dem Pigmentepithel und nicht von den Chromatophoren. Ein solches Regenerat ist natürlich nicht imstande, die normalen Funktionen eines Pigmentepithels auszuüben.

Die Netzhaut fällt wegen des Schwundes der Choriokapillaris einer Atrophie anheim, die zunächst nur das Sehepithel (§ 390) betrifft, in schweren Fällen aber auch die inneren Netzhautschichten ergreift (Fig. 164). Der Augenspiegel läßt diese Atrophie nicht erkennen. Mitunter bildet sich eine dichte Lage von narbigem Bindegewebe zwischen Netz- und Aderhaut; dann zeigt der Augenspiegel einen bläulichweißen, an den Rändern ausgefaserten Fleck, der unter den Netzhautgefäßen, aber über den Aderhautgefäßen liegt.

In den größeren Aderhautgefäßen kommt es zu sekundärer, d. h. durch den Ausfall des Strombettes in der Choriokapillaris bedingter Wandverdickung. In solchen Gefäßen erscheint die rote Blutsäule verschmälert, sie füllt den vom Stromapigment freigelassenen Streifen nicht mehr völlig aus, die Blutsäule ist von gelbweißen Streifen eingefaßt oder der rote Streifen ist ganz verschwunden und das Gefäß erscheint gelbweiß (Sklerose der Aderhautgefäße, Taf. IV, Fig. 23).

Aus diesen wechselvollen Einzelbildern setzt sich das Gesamtbild der Chorioiditis zusammen — ein Bild, das an Buntheit und Mannig-

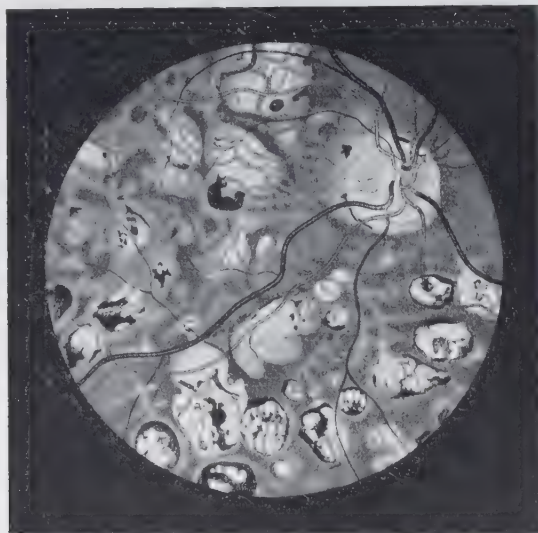


Fig. 166.

Chorioiditis disseminata nach Oeller, bei einer 47jährigen Frau aus unbekannter Ursache entstanden. Der Augenfundus ist mit zahlreichen atrophischen Herden übersät, welche gelblich-weiß gefärbt, mehr oder weniger von Pigment eingesäumt und überdies noch von schmalen hellgelbroten Höfen umgeben sind. Die dazwischen liegenden, dunkler grau ausschenden, verzweigten Flecken sind erhalten gebliebene Inseln von Pigmentepithel.

faltigkeit von keinem anderen Augenspiegelbilde übertroffen wird. Das Bild der Chorioiditis umfaßt also nicht nur die wirklich entzündlichen Veränderungen, sondern auch ihre Ausgänge, die Chorioidalatrophie und die Narben. Eine strenge Scheidung läßt sich da nicht durchführen; auch alte Herde zeigen im Laufe der Zeit noch Veränderungen und bei dem chronischen Verlauf der Krankheit treten neben alten Herden auch vielfach frische auf, bald an früher gesunden Stellen, bald am Rande der alten Herde. Die meisten Chorioiditiden treten nämlich in Form von isolierten Herden (disseminiert) auf. Der einzelne frische Herd hat zwar eine rundliche Form, aber durch die Rückfälle, dadurch daß benachbarte Herde bei ihrer Vergrößerung zusammenfließen, kommen sehr unregelmäßige Formen zustande, die man als landkartenartige Zeichnung (Taf. IV, Fig. 26) beschreibt.

Die Entzündung der Aderhaut zieht auch eine solche der Netzhaut nach sich, welche sich durch eine schleierartige Trübung (Fig. 165) und Hyperämie des retinalen Gefäßsystems kundgibt (§ 392). Diese Erscheinungen können im Beginne der Krankheit so sehr in den Vordergrund treten, daß man eine primäre Retinitis vor sich zu haben glaubt; erst im weiteren Verlaufe treten die Veränderungen in der Aderhaut hervor und enthüllen die wahre Natur der Krankheit. Die Aderhautentzündung führt auch zu Glaskörpertrübung. Im Anfange ist diese staubig, d. h. die einzelnen Trübungen sind nur mit Mühe erkennbar und der Augenhintergrund erscheint gleichmäßig verschleiert. Später ballen sich die Trübungen mehr zusammen, es werden Flocken, Fäden oder auch klumpige Massen daraus.

Die Lokalisation der pathologischen Veränderungen ist verschieden. Es kommen Formen vor, bei denen die Herde regellos über den ganzen Augenhintergrund zerstreut sind. Bei anderen Formen beschränkt sich die Krankheit auf gewisse Zonen, z. B. auf die Gegend des hinteren Poles oder auf die Peripherie des Augenhintergrundes. Fast immer aber treten die Herde multipel auf, im Zentrum ihres Verbreitungsgebietes stehen sie am dichtesten, gegen die Ränder dieses Gebietes hin werden sie spärlicher und kleiner. Ganz isolierte (in der Einzahl vorkommende) Herde sind kein Produkt gewöhnlicher Chorioiditis, sondern beruhen auf Verletzung, Mißbildung, Neubildung oder sind verdächtig auf Residuen tuberkulöser Prozesse.

§ 363. Die Sehstörung, welche jede Chorioiditis begleitet, wird durch die Trübung des Glaskörpers und durch die Perzeptionstörung der Netzhaut hervorgerufen. Inwieweit die Glaskörpertrübung das Sehen stört, kann bei der Augenspiegeluntersuchung beurteilt werden. In manchen Fällen ist das Augenhintergrundsbild zwar verschleiert, wie durch einen Nebel, aber doch in allen seinen Konturen deutlich — in anderen Fällen kann man die Papille gerade noch als einen etwas helleren verwaschenen Fleck erkennen, alles übrige ist unsichtbar. Es ist nun klar, daß das subjektiv vom Kranken wahrgenommene Bild durch die Trübung nicht stärker beeinträchtigt werden kann, als das objektiv mit dem Augenspiegel gesehene. In der Tat kann auch bei reichlicher Glaskörpertrübung noch nahezu normale Sehschärfe vorhanden sein. Wenn also die Herabsetzung der Sehschärfe in keinem Verhältnisse zu der Verschleierung des Augenspiegelbildes steht, so ist dies auf Rechnung der Perzeptionstörung zu setzen.

Die Perzeption kann bei der Aderhautentzündung in verschiedener Weise gestört werden: 1. Das Pigmentepithel leidet und dadurch die photo-

chemischen Vorgänge (§ 126). 2. Die Elemente des Sehepithels (Stäbchen und Zapfen) können durch die Anschwellung der Aderhaut, durch Exsudate und später durch den Narbenzug aus ihrer Lage gebracht werden. Nun hat aber jedes Element einen bestimmten Raumwert, d. h. jedes Element projiziert seine Erregung an einen bestimmten Punkt des Gesichtsfeldes (Fig. 167); das Element *a* projiziert seine Wahrnehmung nach *A*, das Element *b* nach *B*. Nehmen wir nun an, das Element *a* sei nach *b* verschoben worden; am Orte *b* bildet sich der Punkt *B* der Außenwelt ab, sein Bild trifft aber jetzt das Element *a*; dieses hat aber seinen Raumwert behalten und projiziert nach wie vor nach *A*. Der Punkt *B* erscheint daher nach *A* verschoben. Denkt man sich diese Verschiebung der Sehelemente auf ein gewisses Areal ausgedehnt, d. h. die Elemente auseinandergerückt, so scheinen die Objektpunkte, die

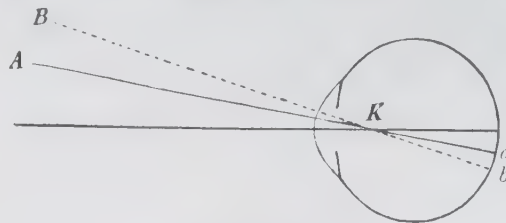


Fig. 167

Erklärung im Text.

sich in diesem Areal abbilden, zusammengerückt, die Gegenstände werden kleiner gesehen (Mikropsie). Wenn eine gerade Linie durch den Punkt *B* geht, so erscheint sie nach *A* hin ausgebogen (Metamorphopsie). 3. Nach Ablauf der eigentlichen Entzündung machen sich die Ausfallerscheinungen geltend; den zugrundegegangenen Bezirken des Sehepithels entsprechen Skotome (§ 125). Wenn bei schwerer Entzündung die Netzhautatrophie weiter geht und auch die inneren Schichten ergreift, entstehen größere Gesichtsfelddefekte. Solange diese Defekte den Fixationspunkt freilassen, ist die Sehstörung auffallend gering; sie wird aber sehr schwer, sobald sich das Skotom über den Fixationspunkt selbst erstreckt. So erklärt sich das auffallende Mißverhältnis, das oft zwischen dem Augenspiegelbefunde und der Sehschärfe besteht: das einmal ist der Augenhintergrund übersät mit atrophischen Herden und die Sehschärfe fast normal, das anderemal sind nur äußerst zarte, kaum sichtbare Veränderungen in der Gegend der Fovea bei schwerster Sehstörung vorhanden.

§ 364. Der Verlauf der Chorioiditis ist chronisch. Es dauert viele Wochen, bis sich die Exsudatherde in atrophische Stellen umgewandelt

haben. Die Glaskörpertrübungen bleiben noch viel länger, oft für immer, bestehen. Hauptsächlich aber wird die Chorioiditis durch ihre Neigung zu Rezidiven gefahrbringend. Infolgedessen entstehen immer neue Erkrankungsherde in der Aderhaut, so daß diese schließlich mit älteren und jüngeren Flecken über und über bedeckt ist. Dazu kommt endlich Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven, so daß hartnäckige Fälle von Chorioiditis mit teilweiser oder gänzlicher Erblindung des Auges endigen. Bei vorgeschrittener Erkrankung der Aderhaut tritt häufig Trübung der Linse hinzu (*Cataracta complicata*).

Ätiologie. Die Chorioiditis ist eine häufige Krankheit, welche in allen Lebensaltern beobachtet wird. Zu ihren häufigsten Ursachen gehört Syphilis, und zwar sowohl akquirierte als auch hereditäre Syphilis. Als Folge der letzteren werden auch Fälle von angeborener Chorioiditis beobachtet. Sehr häufig findet sich Chorioiditis bei jugendlichen Personen, besonders bei jungen Mädchen, welche an Anämie, Chlorose, Tuberkulose oder Skrofulose leiden; es wird vermutet, daß es sich dann um eine gutartige Form disseminierter Tuberkulose der Aderhaut handelt. In vielen Fällen von Chorioiditis bleibt die Ursache dunkel.

Sehr häufig kompliziert sich Myopie mit Veränderungen in der Chorioidea, so daß man bei den hohen Graden der Kurzsichtigkeit die Aderhaut nur sehr ausnahmsweise normal findet (Fig. 303 und Taf. IV, Fig. 32). Die Veränderungen in der Aderhaut sind hier allerdings weniger durch Entzündung als durch primäre Atrophie bedingt (§ 367), aber das ophthalmoskopische Bild gleicht in vielen Fällen dem Bilde einer durch Entzündung entstandenen Atrophie völlig.

Die Behandlung der Chorioiditis muß vor allem das ätiologische Moment berücksichtigen. Wenn dieses der Therapie leicht zugänglich ist, wie es bei der Syphilis der Fall ist, erzielt man rasche Erfolge. Die syphilitische Chorioiditis gibt in der Tat insofern die beste Prognose, als man durch eine energische antisymphilitische Kur meist baldige Besserung und oft auch gänzliche Heilung, Wiederherstellung der zentralen Sehschärfe erzielen kann. Der Augenhintergrund wird freilich nie mehr wieder ganz normal, denn die Ausbildung atrophischer Stellen kann nicht verhindert werden. Bei Verdacht auf tuberkulöse Natur der Chorioiditis empfehlen sich nebst kräftigender Allgemeinbehandlung (Ernährung, Sirolin, Guajakol, Höhenkuren) die Tuberkulininjektionen (§ 81). Allerdings ist man nicht immer imstande, den häufigen Rezidiven vorzubeugen, welche schließlich doch zum Untergange des Sehvermögens führen können.

Die Behandlung der lokalen Veränderungen muß darauf ausgehen,

eine rasche Resorption der Exsudate in der Aderhaut und Netzhaut sowie im Glaskörper herbeizuführen. Hiezu eignen sich Jodkali oder eine Schmierkur, welche auch in nichtsyphilitischen Fällen durch ihre resorbierende Wirkung gute Dienste leisten kann, ferner Schwitzkuren und subkonjunktivale Kochsalzinjektionen. Bei starker Hyperämie des Augenhintergrundes kann man eine Blutentziehung machen, indem man hinter dem Processus mastoideus 6—10 Stück Blutegel setzt. Dazu kommt die Einhaltung der sogenannten Augendiät, nämlich Vermeidung jeder Anstrengung der Augen und Schutz gegen Licht (§ 65).

§ 365. Die verschiedenen Formen der Chorioiditis lassen sich folgendermaßen gruppieren:

A. Herdweise auftretende Chorioiditis.

1. Die Chorioiditis centralis befällt die Gegend der Makula und ruft daher ein zentrales Skotom hervor. Ihre häufigste Ursache ist wohl die Myopie. Schwere entzündliche Veränderungen an dieser Stelle finden wir oft bei Syphilis: ein mächtiges Exsudat, das sich später in eine bläulichgraue Bindegewebsmasse verwandelt. Auch nach Kontusionen, Eindringen von Fremdkörpern in den Glaskörper u. dgl. treten umschriebene Erkrankungen in der Makulagegend ein, wie ja diese Gegend als eine besonders vulnerable Stelle des Auges anzusehen ist. Endlich beobachtet man bei Greisen eine beiderseitige Erkrankung der Makula, welche auf senile Veränderungen zurückzuführen ist. Der Begriff Chorioiditis centralis schließt wohl viele Veränderungen ein, welche mehr auf Atrophie und Degeneration als auf wirkliche Entzündung zurückzuführen sind. Da sich aber die Entscheidung darüber nicht durch den Augenspiegel fällen läßt, so mag der alte Name Chorioiditis centralis noch weiterhin in Geltung bleiben.

2. Die Retinochorioiditis juxtapapillaris (Jensen) besteht in dem Auftreten eines isolierten Herdes knapp am Rande der Papille. Dieser Herd ist etwa papillengroß, rundlich, von weißlicher Farbe, deutlich prominent. Die Netzhaut ist über dem Herde stark getrübt und in einer Arterie der Netzhaut ist die Zirkulation schwer geschädigt. Dadurch entsteht ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt, der seine Spitze im blinden Fleck hat. Die zentrale Sehschärfe wird in der Regel nicht oder doch nur vorübergehend beeinträchtigt. Nach Resorption des Infiltrates bleibt ein atrophischer Herd in der Aderhaut zurück. Diese Krankheit kommt bei jugendlichen, sonst ganz gesunden Individuen vor; ihre Ätiologie ist noch nicht festgestellt. Vielleicht beruht sie auf Tuberkulose.

3. Die Chorioiditis disseminata (Fig. 165, 166) zeichnet sich dadurch aus, daß die Herde über den ganzen Augenhintergrund regellos zerstreut sind. Sie ist eine ausgesprochen chronische Krankheit, bei der sich im Laufe der Zeit immer neue Herde bilden. Manchmal geschieht dies schubweise in der Form eines Rezidivs. Für das ophthalmoskopische Bild gilt die oben gegebene allgemeine Beschreibung, da die Chorioiditis disseminata als Muster hierfür gedient hat. Netzhaut und Sehnerv werden gleichfalls in Mitleidenschaft gezogen: in frischen Fällen oder bei frischen Nach-

schüben besteht Hyperämie und Trübung der Netzhaut, in alten schweren Fällen werden beide atrophisch, die Papille nimmt eine schmutzig grau-rote Farbe an und verliert ihre scharfe Abgrenzung (chorioiditische Atrophie), die Netzhautgefäße werden enge. Die Sehstörung hängt einerseits von der Lokalisation der Herde, anderseits von der Mitbeteiligung der Netzhaut ab. Das Gesichtsfeld zeigt Skotome oder unregelmäßige Einschränkung, bei chorioiditischer Atrophie der Papille tritt völlige Erblindung ein.

Eine besondere Form der Chorioiditis disseminata ist die Chorioiditis areolaris (Förster). Die ersten Herde entstehen im Umkreise des gelben Fleckes, die späteren immer weiter entfernt von ihm. Die Ausbreitung findet also in zentrifugaler Richtung statt. Die jüngsten Flecken sind ganz schwarz, dann vergrößern sie sich langsam und entfärben sich in der Mitte, bilden also schwarze Ringe mit weißem Zentrum; endlich werden sie fast ganz weiß.

4. Die Chorioiditis anterior setzt ihre Herde an der Peripherie der Aderhaut und schreitet in zentripetaler Richtung fort. Diese Krankheit wird daher leicht übersehen, wenn man es verabsäumt, auch den vordersten Teil des Augenhintergrundes zu untersuchen. Sie tritt am häufigsten in hochgradig myopischen Augen auf. Bei jugendlichen Individuen kommt sie oft infolge von hereditärer Lues vor; zumeist ist die Peripherie des Augenhintergrundes mit rundlichen tintenschwarzen Flecken besetzt; in anderen Fällen erscheint der Augenhintergrund wie mit Schnupftabak bestreut oder es treten kleine gelbrote, bald weiß werdende Herde auf, die zu traubenförmigen Gebilden zusammenfließen. In manchen Fällen verbindet sich die Chorioiditis anterior mit einer breiten Zone chorioidealer Atrophie um die Papille herum. Endlich findet man bei alten Leuten häufig Pigmentveränderungen in der vordersten Zone des Augenhintergrundes.

B. Die diffuse Chorioiditis verbreitet sich über die ganze Aderhaut und verbindet sich stets mit einer gleichzeitigen Erkrankung der Netzhaut. In typischer Weise kommt sie bei Syphilis vor (Förster). Zunächst ist die Netzhaut getrübt und der ganze Augenhintergrund durch eine feine, staubförmige Glaskörpertrübung verschleiert; daneben können auch umschriebene Exsudate in Aderhaut und Netzhaut vorhanden sein. Diese nehmen besonders die Gegend der Makula ein, und erscheinen als größere oder kleinere unregelmäßige Flecken von grauer oder schmutziggelber Farbe und undeutlicher Begrenzung, so daß sie oft nur bei genauer Untersuchung im aufrechten Bilde und nach Erweiterung der Pupille entdeckt werden. In den späteren Stadien stellt sich Atrophie der Netz-

haut und Pigmenteinwanderung ein (§ 403), so daß ein der Retinitis pigmentosa ähnliches Bild entsteht, das sich aber von der echten Krankheit dieses Namens durch das Vorhandensein der Chorioidalatrophie unterscheidet. Ähnliche Befunde erhebt man zuweilen bei chronischen Leberkrankheiten (Entzündungen oder Neubildungen) mit Ikterus. Es kommt da unter den Erscheinungen der Hemeralopie zur Entzündung der Aderhaut und Netzhaut mit Pigmentierung dieser (*Ophthalmia hepatica*).

II. Kapitel.

Atrophie, Degeneration und Altersveränderung der Uvea.

I. Atrophie der Iris.

§ 366. Atrophische Vorgänge können sich an verschiedenen Schichten oder an verschiedenen Gewebeelementen der Iris bemerkbar machen. Wenn die vordere Grenzschicht atrophiert, so sieht man die in der Tiefe verlaufenden radiären Gefäße deutlich. Solche Flecken erscheinen bei dunkelbrauner Iris heller, weil die tieferen Gefäße von weniger Chromatophoren umhüllt sind, bei heller Iris erscheinen sie dunkler, weil das Pigmentblatt stärker hindurchschimmert. Gänzlicher Schwund der Pars uvealis iridis ist selten, zumeist sieht man doch noch einzelne ausgebleichte Stränge (Reste von Irisgefäßen) über dem dunkelbraunen Grund der Pars retinalis hinwegziehen. Wenn die Atrophie nur die Chromatophoren betrifft, dann entfärbt sich die braune Iris und nimmt eine aschgraue Farbe an. Die Atrophie der retinalen Schichten gibt sich dadurch kund, daß die Iris durchleuchtbar wird. Dann fällt schon bei der einfachen Durchleuchtung mit dem Augenspiegel auf, daß außer der Pupille auch noch andere Stellen aufleuchten. Noch deutlicher aber tritt dies bei der diaskleralen Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe hervor. Der Zerfall der retinalen Pigmentschicht macht sich aber auch schon in seinen Anfängen dadurch bemerkbar, daß Pigment frei wird, die Vorderfläche der Iris (Pigmentverstreuerung), das Gerüstwerk der Kammerbucht beschlägt oder sich den Präzipitaten beimischt. Nach Koeppe soll dieser Pigmentzerfall in kausaler Beziehung zu manchen Glaukomformen stehen. Er ist in der Tat bei chronischem Glaukom häufig nachweisbar, kommt aber auch bei vielen anderen krankhaften Zuständen vor. Größere Vulnerabilität des Pigmentepithels sieht man nicht selten bei Staroperationen, indem der austretende Star oder die ausgestreiften Reste Pigment beigemischt haben. Wenn das in größerem Ausmaße geschieht, entleert sich eine schwärzliche Flüssigkeit (schwarzes Kammerwasser, Salus). Auch der Diabetes mellitus führt zu einer eigentümlichen Aufquellung des retinalen Pigmentepithels.

Wenn endlich alle Schichten der Iris schwinden, so entstehen Lücken in der Iris (Fig. 151). Der Rand einer solchen Lücke ist aber in der Regel verdünnt, zugeschärft, ausgefasert, nicht scharf wie bei den durch Verletzung entstandenen Lücken. Eine solche Lücke ist, wenn die Medien durchsichtig sind, durchleuchtbar wie eine normale Pupille und läßt auch die Untersuchung des Augenhintergrundes zu.

Zu den atrophischen Vorgängen in der einen Art von Elementen gesellen sich aber oft hyperplastische Vorgänge in einer anderen, so daß sich Atrophie und Degeneration nicht immer strenge trennen lassen. Zunahme der fibrillären Zwischensubstanz, Verdichtung des Gewebes durch Aneinanderrücken der zelligen

und faserigen Bauelemente begleiten oft den Schwund der Chromatophoren. Auch bilden sich bald auf der Vorderfläche der Iris, bald auf dem Pupillarrande bindegewebige Schwarten aus, welche mitunter auch viele und große neugebildete Blutgefäße enthalten (§ 340). Im Vereine mit den früher genannten Veränderungen der Gefäßschicht erzeugt diese Veränderung das filzige, an graues Löschpapier erinnernde Aussehen, das besonders die glaukomatöse Atrophie der Iris charakterisiert.

Wenn der Pupillarrand, wie das bei der zuletzt genannten Form der Atrophie vorkommt, mit der Linsenkapsel nicht verwachsen ist, dann entsteht durch die Schrumpfung der Schwarte an der Irisvorderfläche Ektropium des Pupillarrandes, beziehungsweise des Pigmentblattes (Fig. 232) und in schweren Fällen schrumpft die Iris auf einen ganz schmalen, kaum mehr hinter dem Limbus hervorragenden Saum zusammen.

Die Ursachen der Irisatrophie (beziehungsweise Degeneration) sind:

1. Hohes Alter. Mit dem Alter nimmt der Gehalt der Iris an Zellen ab, an fibrillärer Zwischensubstanz zu. Blaue Irides werden dadurch weißlichgrau; braune Irides zeigen allerdings keine merkliche Veränderung. Die Pupille wird im Alter enger und ihre Erweiterungsfähigkeit geringer (Rigidität des Sphincter pupillae). Oft ist der schwarze Saum des Pupillarrandes geschwunden und durch einen glatten, grauen ersetzt. Meller fand als anatomische Grundlage hierfür einen Ring von hyalinem Bindegewebe am Pupillarrande selbst (Sklerose des Pupillarrandes). Durch Reduktion der Gefäßschicht in der Pupillarzone wird der Sphincter pupillae selbst deutlich sichtbar als rötlichgraues Band, während zwischen ihm und dem kleinen Kreis eine dunklere Färbung besteht. Diese rührt vom Pigmentepithel her, dessen Farbe durch die zarten grauen Balken der Gefäßschicht nicht ganz verhüllt wird.

2. Mechanische Dehnung. Wenn sich der Ziliarring bei Ektasierung des Augapfels beträchtlich erweitert, der Pupillarrand aber durch Synechien fixiert ist, kann es zu Dehissenzen in der Iris kommen, zumeist bildet sich eine spontane Iridodialyse. Auch bei starker Vortreibung infolge von Seclusio pupillae tritt Verdünnung der Iris durch Dehnung ein.

3. Resorption. Wenn quellende Linsenmassen der Iris anliegen, kann die Resorption dieser Massen auch auf die Iris übergreifen und eine lokale Atrophie erzeugen. Durch Resorption verschwinden lose Irisstücke oder ganze, durch totale Iridodialyse abgerissene und in der Kammer verbliebene Irides.

4. Anämie. Bei ausgedehnter Iridodialyse wird der abgerissene Irissektor schlechter ernährt, weil viele von seinen Gefäßen durchrissen sind; er verfällt daher mit der Zeit einer leichten Atrophie.

5. Entzündung siehe § 346.

6. Drucksteigerung siehe § 493.

7. Xeroderma pigmentosum. Bei dieser Krankheit kommen, allerdings nur sehr selten, auch Veränderungen in der Iris vor. Sie bestehen teils in ephelidenartigen Pigmentflecken, teils in Entfärbung und Atrophie des uvularen Teiles der Iris.

8. Variola erzeugt eine eigentümliche, fleckweise auftretende Atrophie der vorderen Grenzschicht und zum Teil auch der Gefäßschicht (Vitiligo iridis, von L. Müller aus der Klinik Fuchs zuerst beschrieben). In der sonst braunen Iris sind zahlreiche, helle, fast weiße, etwas vertiefte Fleckchen sichtbar.

9. Ohne erkennbare Ursache. Möglicherweise liegen diesen Fällen Mißbildungen zugrunde.

II. Atrophie der Chorioidea.

§ 367. In der Chorioidea sind die Grenzen zwischen primärer und sekundärer (d. h. als Ausgang von Entzündung auftretender) Atrophie äußerst schwer zu ziehen. Sogar die anatomische Untersuchung vermag diese Frage nicht immer zu entscheiden, die klinische Untersuchung noch viel weniger.

Es ist kein Zweifel, daß Atrophie der Aderhaut auch ohne vorausgegangene Entzündung entstehen kann; Veränderungen der Aderhautgefäße sind anatomisch bei Nephritis, Arteriosklerose, Lues u. a. nachgewiesen und es ist durch Tierexperimente festgestellt, daß die Durchschneidung einzelner hinterer Ziliargefäße einen Einfluß auf die Zirkulation in der Aderhaut hat, daß also der Ausgleich der Zirkulationstörungen in der Aderhaut doch nicht so vollkommen erfolgt, wie man nach der Gefäßverteilung vermuten sollte. So können die Aderhautveränderungen bei Myopie (§ 584) auf die Überdehnung der Aderhaut zurückgeführt werden; das Auftreten von Sklerose der Aderhautgefäße, die landkartenartige Atrophie in umschriebenen Bezirken des Fundus in der Nähe der Papille läßt auf eine Erkrankung einzelner hinterer Ziliararterien schließen. Atrophischer Natur sind jene ringförmigen Felder (zirkumpapilläre Atrophie), die man auch in nicht myopischen Augen älterer Leute um die Papille herum findet, der Halo glaucomatosus (§ 489) und viele andere.

1. Eine eigentümliche, mit der typischen Pigmentdegeneration verwandte Atrophie der Aderhaut ist die *Atrophia gyrata chorioideae et retinae* (Fuchs). Sie hat die Atrophie und Pigmentierung der Netzhaut, den Verlauf und die subjektiven Störungen mit der Pigmentdegeneration (§ 404) gemeinsam, unterscheidet sich aber durch das Hinzutreten einer vollständigen Atrophie der Aderhaut, welche sich über den größten Teil des Fundus erstreckt, so daß nur ein schmaler Gürtel um die Papille oder nur die Makulagegend frei bleibt. Die Atrophie entsteht herdweise, aber die Herde sind so zahlreich und groß, daß sie zu einer anscheinend diffusen Atrophie zusammenschließen. Nur der Rand der atrophischen Zone zeigt noch durch die buchtige Begrenzung die Art der Entstehung an. Hier und da bleiben auch sonst noch kleine Teile des normalen Fundus als dunkelbraune, buchtig ausgezackte Flecken ausgespart.

2. Die Heredodegeneration der Makula (Leber, Behr) ist eine ausgesprochen familiäre Krankheit. In einigen Familien ist auch die Vererbung durch mehrere Generationen nachgewiesen. Sie beginnt besonders um die Wendepunkte der Entwicklung, so daß man eine kindliche (um das 7. Lebensjahr herum), eine juvenile (um das 14. Lebensjahr herum), eine virile (Anfang der 20er Jahre) und eine präsenile Form, welche vor dem Beginne des Greisenalters einsetzt, unterscheiden kann. Das ophthalmoskopische Bild ist verschieden, aber jede Familie hat ihre besonderen Eigentümlichkeiten. Die Degeneration ist bis zu einem gewissen Grade progressiv (Stargardt), bleibt aber dann stationär. Demenz tritt bei dieser Form nicht ein.

§ 368. 3. Eine der wichtigsten Altersveränderungen sind die Warzen (sogenannte Drusen) der Glashaut. Bei alten Leuten findet man sehr häufig kleine halbkugelige oder höhere Warzen, seltener flachere, beetartige Verdickungen auf der Innenfläche der Glashaut. Die kleineren sind homogen, die größeren enthalten oft einen kristallinischen Kern

(daher „Drusen“); sie wölben das Pigmentepithel vor und schädigen bei einer gewissen Größe auch die Stäbchen und Zapfen. Mit dem Augenspiegel erscheinen sie als kleine, runde, hellere oder grauliche, bei Vorhandensein von Kristallen auch glitzernde, scharf begrenzte, oft von feinen Pigmentsäumen eingefasste Fleckchen, welche hinter den Netzhautgefäßen, aber vor den Aderhautgefäßen liegen (Taf. IV, Fig. 25). Sie sind ohne Bedeutung für das Sehvermögen, wenn sie nur in der Peripherie der Netzhaut auftreten. Sobald sie sich aber in der Gegend der Makula entwickeln, rufen sie eine Sehstörung hervor, die von einer leichten Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bis zum absoluten zentralen Skotom gehen kann.

Diese Warzen kommen aber nicht allein als senile Erscheinung vor. Nach Leber liegen sie auch der sogenannten *Retinitis punctata albescens* (§ 404) zugrunde, ferner gewissen Formen der Makuladegeneration, die familiär in jungem Alter auftreten.

In der Entwicklung der Glashautwarzen in der Makulagegend haben wir eine Form der senilen Makuladegeneration kennen gelernt. Unter diesen Begriff fallen aber noch allerlei andere bei alten Leuten in der Makulagegend spontan auftretende Fundusveränderungen, z. B. unregelmäßige Fleckung des Pigmentepithels, umschriebene Atrophie des Pigmentepithels, wodurch ein scharf begrenztes, deutlich gefaltetes Areal entsteht u. dgl. Durch solche Befunde fließt die senile Makuladegeneration mit den entsprechenden Formen der zentralen Chorioiditis zusammen. Die senile Makuladegeneration ist die Hauptursache jener Verminderung der zentralen Sehschärfe, welche bei hochbetagten Greisen trotz reiner Medien so oft gefunden wird und daran Schuld trägt, daß sie keine passende Brille für die Nahearbeit finden können. Diese Degeneration kann leicht übersehen werden, weil die Veränderungen oft sehr zart sind. Wenn nun gleichzeitig Trübungen in der Linse bestehen, so ist man nur zu schnell mit dem Urteil bei der Hand, die Störung sei durch die Linsentrübung bedingt. Eine sorgfältige Prüfung der zentralen Farbenempfindung mit kleinen Marken schützt am ehesten vor solchen diagnostischen Irrtümern: partielle Linsentrübung stört die Farbenempfindung nicht, während die Makuladegeneration die Farbenempfindung im Zentrum ganz oder teilweise aufhebt. Die Prognose dieses Zustandes ist insofern günstig, als er nicht zu völliger Erblindung führt, doch läßt er sich durch keine Behandlung beeinflussen. Auch mit Fernrohrbrillen (§ 561) läßt sich keine Besserung erzielen.

§ 369. Ablösung der Aderhaut ist ein häufiger Befund bei der Sektion enukleierter Augen. In geschrumpften Augen findet man sehr oft die Aderhaut — und auch den Ziliarkörper — durch die Schwarten abgehoben, welche sich im Glaskörperraum befinden und einen zentripetalen Zug an allen Seiten ausüben

(Fig. 152). Unter der Aderhaut sammelt sich dann infolge des negativen Druckes seröse Flüssigkeit an. Niemals fehlt in diesen Fällen eine meist totale Netzhautablösung. Da es sich um bereits erblindete Augen handelt, so hat die Ablösung der Aderhaut hier praktisch wenig Interesse. — Ein anderer Modus der Abhebung ist die aktive Abdrängung der Aderhaut von der Sklera durch Blut, das sich unter die Aderhaut ergießt. Dies geschieht infolge von Zerreißung der Ziliararterien, wenn in einem Auge (zumeist solchen mit alter Drucksteigerung oder degenerierten Blutgefäßen) nach Perforation (durch Hornhautgeschwür, Verletzung oder Operation) der intraokulare Druck plötzlich auf Null sinkt. Die Blutung kann so stark sein, daß sie die inneren Augenhäute zum großen Teil aus dem Bulbus her austreibt (expulsive Blutung). Auf solche Weise kann auch ein noch sehendes Auge zerstört werden.

In einem noch sehfähigen Auge, bei durchsichtigen Medien, eine Aderhautablösung mit dem Augenspiegel zu sehen, gehört zu den Seltenheiten. Die abgelöste Aderhaut stellt sich als ein dunkler, in den Glaskörper vorragender Buckel dar. Sie könnte daher mit einem Tumor verwechselt werden, aber die Ablösung ist mit der Sachschen Lampe durchleuchtbar, der Tumor nicht. Von der Netzhautablösung unterscheidet sie sich durch ihre dunkle Färbung, glatte Oberfläche und durch ihren Sitz.



Fig. 168.

Lokalisation und Ausdehnung der bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel sichtbaren Buckel. *A* bei Aderhautablösung nach Staroperation; *B* bei frischer Netzhautablösung; *C* bei älterer Netzhautablösung.

Die Anordnung der Vortexvenen, welche ja die Aderhaut an die Sklera fixieren, bringt es mit sich, daß größere, tumorartige Ablösungen der Aderhaut nur an der nasalen oder an der temporalen Seite vorkommen (Fig. 168, *A*) und die Meridiane der Vortexvenen nicht überschreiten, also daß sie nur wenig mehr als einen Quadranten einnehmen. Frische Netzhautablösungen (*B*) sitzen hingegen oben, ältere (*C*) unten und dehnen sich über die Hälfte des Fundus oder noch weiter aus. Bei sehr peripher gelegener Ablösung der Aderhaut kann die *Ora serrata retinae* ophthalmoskopisch sichtbar werden.

Am häufigsten entsteht diese Art von Aderhautablösung nach Staroperation, seltener nach anderen Operationen. Sie tritt zumeist in den ersten Tagen nach der Operation ein; gleichzeitig wird die Kammer seichter oder ganz aufgehoben, ohne daß eine Wundsprennung (§ 611) vorausgegangen wäre. Nach einigen Tagen legt sich die Aderhaut wieder an, selten bleibt sie länger bestehen, mitunter hinterläßt sie an ihrem Rande Pigmentstreifen. Ihre Prognose ist aber durchaus günstig.

Die postoperative Aderhautablösung ist eine seröse Ablösung. Fuchs hat sie früher durch Einrisse am Ansatz des Ziliarkörpers erklärt, durch welche das Kammerwasser unter die Aderhaut sickert. Diese Ablösung stellt sich jedoch auch ein, wenn nach fistelbildenden Operationen, z. B. nach Elliot (§ 615) das Kammerwasser zeitweilig nach außen absickert. Ihre eigentliche Ursache ist also wohl eine länger dauernde Hypotonie, welche zu einer Transsudation ex vacuo in den Perichoroidalraum führt.

III. Kapitel.

Verletzungen des Uvealtrakts.

Die direkten Verletzungen (durch Stich, Schnitt, Schuß, Einschlagen von Fremdkörpern) sind stets mit Verletzungen der anderen Häute verbunden und finden daher in § 478 u. f. Berücksichtigung. Wohl aber entstehen durch Kontusion einige sehr typische, auf den Uvealtraktus beschränkte Verletzungen.

I. Verletzungen der Iris.

§ 370. 1. Ruptur der Iriswurzel kann in verschiedener Ausdehnung erfolgen. Die häufigste Form ist jene, die nur einen Teil der Irisperipherie betrifft [Iridodialysis*]). Am Hornhautrande besteht eine schwarze Lücke, welche außen durch den Rand der Sklera, innen durch die abgerissene Iriswurzel begrenzt ist. Diese verläuft geradlinig oder schwach gegen die Augenachse durchgebogen und ist manchmal unregelmäßig gezackt. Die Lücke hat also ungefähr die Form eines Kreissegmentes (Fig. 169). Sie erscheint schwarz wie die Pupille und ist mit dem Augenspiegel durchleuchtbar. Man sieht dann in ihr den Linsenrand als bogenförmige mit dem Hornhautrande konzentrische schwarze Linie (*l*), die Spitzen der Ziliarfortsätze (*p*) und dazwischen die Fasern der Zonula. Der abgerissene Sektor der Iris ist in radiärer Richtung verkürzt, die Kontraktionsfurchen sind zentralwärts gerückt und vertieft, die Pupillarzone ist schmaler. Der Pupillarrand verläuft gerade (*a*), die Pupille ist daher entrundet, und zwar abgeschrägt. Diese Formveränderung der Pupille ist so charakteristisch, daß man die Diagnose allein aus dieser Abschrägung machen kann, wenn die Dialyse selbst etwa durch ein Blutkoagulum verdeckt ist.

Bei ausgedehnter Iridodialyse hängt die Iris noch stärker durch und die Pupille kann sichelförmig werden oder ganz verdeckt sein. Sehr

*) Von ῥις und διάλυσις Trennung.

kleine Iridodialysen verbergen sich hinter dem Limbus und sind schwer oder gar nicht sichtbar.

Sehr selten ist die völlige Abreißung der Iris vom Ziliarkörper (totale oder zirkuläre Iridodialyse); die Iris fällt als loser Knäuel auf den Boden der vorderen Kammer und schrumpft in wenigen Tagen zu einem unscheinbaren Klümpchen zusammen. Viel häufiger kommt es bei Rupturen der Sklera und ähnlichen Verletzungen vor, daß die Iris ganz aus dem Auge herausgerissen wird [Irideremia*) oder Aniridia traumatica].

Iridodialyse entsteht zuweilen bei Operationen an der Iris. Wenn in dem Augenblicke, da der Operateur die Iris mit der Pinzette gefaßt hat, das zu operierende Auge eine plötzliche Bewegung macht, so kann die Iris in verschieden großer Ausdehnung von ihrem Ansatz abreißen, ja sie kann teilweise oder sogar ganz

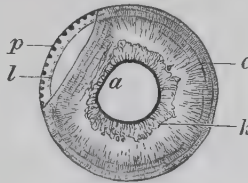


Fig. 169.

Iridodialyse. Vergr. 2/1. — Der Pupillarrand ist bei *a* zu einer geraden Linie abgeschrägt. Entsprechend dieser Stelle hat sich die Iris von ihrer Insertion am Ziliarkörper abgelöst und ist daselbst schmaler und etwas gefaltet. In dem Zwischenraume zwischen Iris und Hornhautrand sieht man den Rand der Linse *l* und die Spitzen der Ziliarfortsätze *p*; die zwischen beiden Gebilden wahrnehmbare feine radiäre Streifung entspricht der Zonula ciliaris. — *k* kleiner Iriskreis; *c* Kontraktionsfurchen.

aus dem Auge herausgerissen werden. Wenn bei Oclusio pupillae die Verwachsung zwischen Iris und Pupillarmembran sehr fest ist, so kann dasselbe geschehen. Der Operateur faßt die Iris und sucht sie vorzuziehen; aber anstatt daß sich die Iris von der Pupillarmembran trennt, folgt diese und der gegenüberliegende Irissektor dem Zuge und es tritt Iridodialyse an der gegenüberliegenden Seite auf. Wenn eine geschrumpfte Katarakt mit hinterer Synechie verbunden ist, soll man den Einschnitt immer an der Stelle der Synechie machen, damit man beim Herausziehen der Katarakt nicht an der Iris zerre.

Iridodialyse kann auch ohne Verletzung entstehen (Ir. spontanea), und zwar bei Ektasierung des Augapfels, wenn der Pupillarrand durch derbe hintere Synechien fixiert ist. In diesem Falle ist es die Dehnung der Iris in radiärer Richtung, die zur Abreißung der Iriswurzel führt. Ferner können Tumoren des Ziliarkörpers die Iris von ihrer Insertion abdrängen (§ 381, Fig. 154).

2. Radiäre Einrisse gehen immer vom Pupillarrand aus. Sie können groß sein, d. h. bis zum Hornhautrand reichen und klaffen dann sehr stark in Form eines gotischen Spitzbogens, so daß man einen Defekt

*) Von *ἔρις* und *ἐρημία* Einsamkeit, Mangel.

vor sich zu haben glaubt (Fig. 170). So große Einrisse sind jedoch selten. In der Regel ist nur der Pupillarrand etwas eingerissen, aber dafür an mehreren Stellen. Auch diese Risse klaffen sehr stark im Verhältnis zu ihrer Länge; ja sie verstreichen geradezu mit der Zeit, so daß man später nur eine Unterbrechung im Pigmentsaum, eine Verschmälerung der Sphinkterzone und eine Dehnung des Irisgewebes in zirkulärer Richtung wahrnehmen kann. Sie ziehen eine teilweise Lähmung oder doch Schwächung des Sphincter pupillae nach sich und führen teils dadurch, teils durch die Kontinuitätstrennung selbst zu einer bleibenden Erweiterung der Pupille (*Mydriasis traumatica*; Fig. 171).

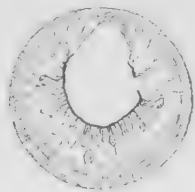


Fig. 170.

Großer radiärer Irisriß. Vergr. 2/1. — Nach oben liegt ein großer Riß, dessen Ränder weit auseinandergewichen sind und dessen oberes, nicht bis an den Ziliarrand reichendes Ende sich abgerundet hat. Der kleinere Riß, welcher medial neben dem großen liegt, hat noch seine ursprüngliche spitzwinklige Form. Die Pupille ist erweitert und es fehlt ihr selbstverständlich in dem den Rissen entsprechenden Teil ihres Umfanges der schwarze Saum von retinalem Pigment.

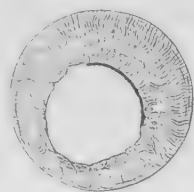


Fig. 171.

Kleine radiäre Einrisse des Pupillarrandes. Vergr. 2/1. — Der Pupillarrand ist lateral und oben regelmäßig und von dem schwarzen Saume des retinalen Pigmentes eingefast. Medial und unten fehlt dieser Saum; der Pupillarrand ist hier unregelmäßig, zeigt kleine Einkerbungen und hat sich im ganzen zurückgezogen, so daß die Pupille nach dieser Seite hin erweitert ist.

§ 371. 3. Wenn sich radiäre Risse mit Iridodialyse kombinieren, entstehen die traumatischen Kolobome, größere Defekte der Iris mit unregelmäßig verlaufenden Rändern, welche jedoch zumeist nur Begleiterscheinung anderer schwerer Verletzungen sind.

4. Die Iriseinsenkung (*Retroflexio* oder *Retroversio iridis*) besteht darin, daß die Iris nach hinten geschlagen ist und auf der Innenfläche des Ziliarkörpers liegt. In der Regel bildet sie dabei eine Falte (Fig. 172), welche im zirkulärentalen Raum zwischen Ziliarkörper und Linsenäquator eingeklemmt ist. Totale Iriseinsenkung ist sehr selten, partielle ist häufiger. An der Stelle der Einsenkung ist die Iris überhaupt nicht sichtbar.

Als Kolobom bezeichnet man alle wirklichen, partiellen Defekte der Iris, während der Mangel der ganzen Iris Aniridie oder Irideremie heißt. Es gibt angeborene und erworbene Kolobome. Das angeborene Kolobom ist typisch nach unten gerichtet (§ 386); sehr selten hat es andere Richtung. Die erworbenen Kolobome können beliebige Lage haben. Sie unterscheiden sich vom angeborenen

Kolobom vor allem durch die „Sphinkterecken“. Da nämlich die Kontinuitätstrennung mehr oder weniger streng in radiärer Richtung erfolgt, so muß zwischen den Rißrändern und dem Pupillarrande jederseits eine Ecke entstehen (Fig. 323). Die erworbenen Kolobome gehen aus Verletzungen im weiteren Sinne hervor und diese sind entweder zufällige (Verletzungen im engeren Sinne) oder absichtliche (Operationen). Die durch Operationen entstandenen (künstlichen, artefiziellen) Kolobome zeichnen sich zumeist durch ihre regelmäßige Form (Schlüssellochform), durch glatte, genau radiär verlaufende Ränder, richtigen Stand der Sphinkterecken aus. Den zufällig entstandenen (traumatischen) Kolobomen gehen diese Eigenschaften in der Regel ab, ihre Ränder verlaufen oft schief, sind zackig, die Sphinkterecken sind peripheriwärts verzogen u. dgl. Allerdings kann



Fig. 172.

Iriseinsenkung. Vergr. 11/1. Vor 14 Tagen war beim Holzspalten ein Stück Holz gegen das Auge geflogen. Dieses zeigte eine nahe dem Limbus verlaufende Berstung der Sklera. Die Iris hatte sich nach rückwärts umgeschlagen und auf die Oberfläche des Ziliarkörpers gelegt. Sie wird in dieser Lage durch eine feine Exsudatmembran *a* festgehalten; diese setzt sich an einen Zipfel der Iris an, welcher dadurch entsteht, daß der Pupillarteil der Iris gegen den Ziliarteil in einem spitzen Winkel abgebogen ist. Nahe dem freien Rande aber biegt der Pupillarteil auch wieder nach hinten um, welche Umbiegung auch der im Querschnitte sichtbare Sphincter pupillae *s* mitmacht.

Derartiges auch bei einem künstlichen Kolobom vorkommen, wenn die Operation nicht ganz *lege artis* ausgeführt worden ist.

Außer diesen wahren Kolobomen gibt es aber auch Scheinkolobome (Pseudokolobome). Eine Form des Scheinkoloboms entsteht durch den tiefen radiären Einriß (Fig. 170), eine andere durch die Iriseinsenkung, eine dritte durch Vorfall der Iris in eine Skleralwunde. Diese Form kommt vorzugsweise bei der Skleralruptur (§ 484) vor.

Der radiäre Einriß sieht einem echten Kolobom zum Verwechseln ähnlich und kann nur daran erkannt werden, daß man nirgends durchtrennte radiäre Irisgefäße sieht, sondern daß diese den Kolobomschenkeln entlang in der gleichen Weise spitzbogenartig auseinanderweichen. Bei den anderen Formen der Scheinkolobome läßt sich die Sphinkterzone bis an den Hornhautrand verfolgen, es sind also keine Sphinkterecken sichtbar. Übrigens kann ein Scheinkolobom auch noch ein echtes Kolobom einschließen; das läßt sich aber nur durch die anatomische Untersuchung feststellen.

Die Sehstörung, welche durch Iridodialyse gesetzt wird, hängt von deren Ausdehnung ab. Kleine Dialysen, die sich hinter dem Limbus verbergen, machen gar keine Störungen. Größere können unter Umständen monokulares Doppelsehen hervorrufen. Sehr große Iridodialysen sind fast immer mit anderen schweren Verletzungen verbunden, so daß sich ihr Einfluß auf das Sehvermögen nicht abschätzen läßt. Der völlige Mangel der Iris hat nur insofern auf das Sehvermögen Einfluß, als sich die durch die Randteile der Hornhaut und der Linse bedingte unregelmäßige Brechung der Lichtstrahlen (monochromatische Aberration) bemerkbar macht, und zwar einerseits durch Verschleierung des Bildes, anderseits durch Blendung. Das gleiche gilt von den verschiedenen Arten des Koloboms. Nach oben gerichtete Kolobome stören in dieser Hinsicht am wenigsten, weil das obere Lid die störenden Randstrahlen abblendet. Man legt daher die künstlichen Kolobome, wenn sie nicht geradezu zur Verbesserung des Sehvermögens gemacht werden, nach oben an. Bei der Iriseinsenkung liegen wohl auch immer Veränderungen in den optischen Verhältnissen der Linse vor, welche einen viel größeren Einfluß auf das Sehen haben als die Verlagerung der Iris.

II. Verletzungen des Ziliarkörpers.

§ 372. Da der Ziliarkörper am lebenden Auge den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zugänglich ist, so können seine Verletzungen auch auf diese Weise nicht diagnostiziert werden. Die anatomische Untersuchung läßt allerdings sehr häufig Verletzungen in dieser Zone erkennen. Das traumatische Kolobom der Iris beschränkt sich nicht immer auf die Iris, sondern geht mitunter weiter in den Ziliarkörper hinein. Ferner beobachtet man eine der Iridodialyse analoge Verletzung, die Abreißung des Ziliarkörpers von seinem Ansatz an der Sklera (*Cyclodialysis traumatica*). Bei dieser Verletzung wird eine Kommunikation der vorderen Kammer mit dem Perichoroidalraum gesetzt. Kleine Einrisse dieser Art können nach Staroperationen eintreten und geben Veranlassung zur Entstehung der serösen Aderhautablösung (§ 369). Ausgedehnte Zyklodialysen sind fast nur als Teilerscheinung schwerer Verletzungen, besonders der Skleralruptur bekannt.

Es ist möglich, durch die Ophthalmoskopie der Kammerbucht (§ 101) derartige Verletzungen nachzuweisen. In der Tat hat Trantas eine solche Beobachtung veröffentlicht. Auch ich habe eine Anzahl von Beobachtungen gemacht, welche, wie ich glaube, in diesem Sinne gedeutet werden können, doch fehlt es vorläufig noch an der Bestätigung durch die anatomische Untersuchung.

Blutergüsse ins Gewebe des Ziliarmuskels sind bei schweren Kontusionen nicht selten vorhanden. Sie dürften die Hauptursache für gewisse Akkommodationstörungen sein, die sich bald als Lähmung, bald als Krampf darstellen. Es ist begreiflich, daß ein solcher Ziliarmuskel in seiner Funktion beeinträchtigt wird und daher die Erscheinungen der Akkommodationsparese (§ 594)

auftreten. Die Blutungen führen aber auch zu einer Volumzunahme des Ziliarmuskels und diese kann wiederum die Krümmung der Linsenflächen in demselben Sinne wie die Kontraktion des Muskels bei der Akkommodation beeinflussen, also den Eindruck eines Akkommodationskrampfes (§ 596) machen.

III. Verletzungen der Chorioidea.

§ 373. Die Ruptur der Chorioidea tritt in zwei Formen auf. Die sogenannte indirekte Ruptur liegt zumeist in der Nähe der Papille und erscheint als ein schmaler, gelblichweißer, mitunter von Pigment

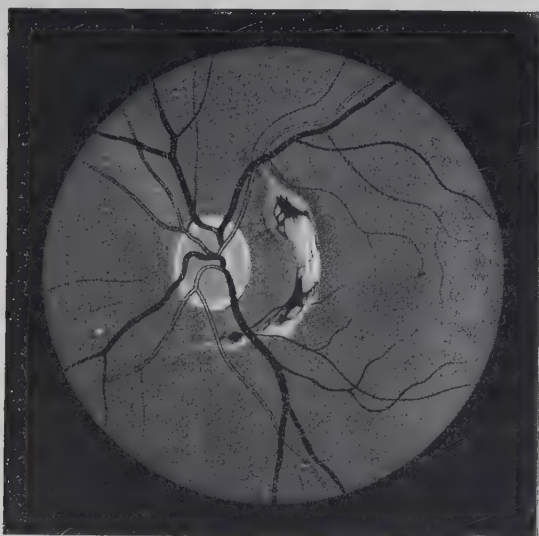


Fig. 173.

Ruptura chorioideae nach Oeller, bei einer 37jährigen Frau durch Anstoßen mit dem Auge entstanden. Die Ruptur ist im breiteren Teile hellweiß, an den feinen Ausläufern gelblich-rötlich gefärbt und stellenweise von Pigment bedeckt.

eingesäumter, bogenförmig und konzentrisch mit der Papille verlaufender Streifen (Fig. 173). Die Netzhautgefäße ziehen glatt oder mit sehr seichter Ausbuchtung über diese Ruptur hinweg. Diese Rupturen treten zumeist in der Einzahl, seltener zu mehreren auf. Während diese indirekten Rupturen ihre Ursache zumeist in einer Gewalteinwirkung von vorneher (Wurf mit Steinen, Bällen u. dgl.) haben, entstehen die direkten Rupturen vornehmlich durch Schußverletzung, wenn das Projektil den Augapfel streift, oder doch der Schußkanal in der Nähe des Augapfels durchgeht. Diese Rupturen heißen direkte, weil sie dort liegen, wo die Gewalt (in diesem Falle die Sprengwirkung des Schusses, nicht das Projektil

selbst) von außen her auf den Bulbus einwirkt. Diese Rupturen stellen viel größere, unregelmäßig begrenzte und weiter klaffende Zerreißen dar, welche sich oft mit Verletzungen der Netzhaut verbinden, woraus sich dann das Bild der Chorioretinitis sclopetarium (§ 409) entwickelt.

Bei unkomplizierten Chorioidalrupturen hängt die Sehstörung nur von ihrem Sitz ab. Außerhalb der Makulagegend gelegene rufen gar keine Sehstörung hervor. Allerdings sind in vielen Fällen auch in der Makula selbst Veränderungen vorhanden (traumatische Makulaerkrankung), die Sehstörung hervorrufen.

§ 374. Da die Uvea allenthalben reich mit Blutgefäßen versorgt ist, so sind auch ihre Verletzungen mit Blutung verbunden. Am wenigsten bluten die glatten Schnittwunden der Iris, besonders die durch Operation gesetzten, denn dabei werden zwar zahlreiche, aber nur kleine Gefäße durchtrennt und das eigentliche Trauma ist auf ein Minimum reduziert. Zufällig entstandene Verletzungen bluten viel stärker, weil das Trauma schwerer ist, weil die Gefäße zerrissen und nicht durchschnitten werden. Besonders stark ist die Blutung bei Iridodialyse, wahrscheinlich, weil es dabei zu Verletzung des Circulus arteriosus iridis maior kommt. Bei den Verletzungen der Iris ergießt sich das Blut in die vordere Kammer. Zunächst findet Gerinnung des Blutes statt; man sieht daher bei ganz frischen Verletzungen Koagula in der vorderen Kammer oder auf der Iris liegen und oft ist gerade die Stelle der Verletzung durch ein solches Koagulum bedeckt. In den nächsten Tagen verflüssigen sich die Koagula; offenbar durch Zerfall des Fibrins werden die roten Blutkörperchen frei und senken sich nach Art eines Niederschlages zu Boden. Jetzt erst entsteht das typische Hyphaema, d. h. eine Ansammlung von Blutkörperchen am Boden der Kammer, welche nach oben hin eine streng horizontale Grenze hat und bei Neigung des Kopfes immer nach der tiefsten Stelle hinfließt. Bei Rupturen der Aderhaut ergießt sich das Blut unter die Netzhaut; es entsteht dann entweder das Bild eines subretinalen Extravasates (§ 395) oder bei stärkerem Bluterguß das der blutigen Netzhautablösung (§ 406). Bei sehr schweren Kontusionen kann es zu mächtigen Blutergüssen ins Augeninnere kommen, teils in den Glaskörper, teils in den Perichorioidalraum (Hämophthalmus). Die Lichtempfindung ist in solchen Fällen völlig aufgehoben, stellt sich aber später, wenn das Blut resorbiert wird, manchmal wieder her — die einzige Ausnahme von der Regel, daß Medientrüben niemals die Lichtempfindung aufheben. Im Anschlusse an solche innere Blutungen kann es zur rubinroten Färbung des Glaskörpers und des Kammerwassers kommen. Die Färbung des Glaskörpers ist nur ausnahmsweise, unter besonders günstigen Umständen sichtbar (Dimmer). Die Färbung des Kammerwassers stellt sich überraschend schnell, oft binnen weniger Stunden ein; das Kammerwasser stellt dann eine klare, aber tiefrot gefärbte Flüssigkeit dar. Alle Details der Iriszeichnung sind deutlich sichtbar, aber die Iris erscheint wie durch ein rotes Glas gesehen. Offenbar liegt dieser Erscheinung eine Auflösung des Hämoglobins im Kammerwasser zugrunde. In geringerem Grade kommt diese Auflösung auch bei Hyphäma vor; an die Blut-schicht grenzt eine grünliche Verfärbung der Iris oder diese Verfärbung ist nachweisbar, nachdem das Hyphäma selbst durch Resorption verschwunden ist. Solche

Verfärbungen sind bei blaugrauer Iris am deutlichsten; mitunter erscheint die Iris geradezu grasgrün.

§ 375. Das Gewebe des Uvealtrakts steht im Leben unter einer gewissen Spannung; die Kontinuitätstrennungen klaffen daher an der Iris sehr stark, an der Aderhaut sehr wenig. Bei der aseptischen Verheilung dieser Läsionen wird jedoch so gut wie kein Narbengewebe gebildet. Diese Lücken und Spalten wachsen daher nicht zu, sondern bleiben als solche das ganze Leben bestehen. Die durch Kontusion gesetzten Läsionen sind zur Feststellung dieser Tatsache besonders geeignet, weil es dabei nicht zur Eröffnung der Bulbuskapsel kommt und jeder äußere Reiz, der allenfalls zu Entzündung führen könnte, wegfällt. Auch der Irisstumpf, der bei der Iridektomie zurückbleibt, zeigt dieselbe Erscheinung; sein Gewebe ist auch nach Jahren noch so glatt durchtrennt, wie es unmittelbar nach der Operation war (Fig. 104).

Wir nutzen diese Eigentümlichkeit des Uvealtrakts bei unseren Operationen aus. Die Iridektomie, die Transfixion der Iris hätten ja gar keinen Sinn, wenn die durch diese Eingriffe gesetzten Wunden nicht offen blieben. Wenn aber eine durch Verletzung oder Operation im Uvealgewebe gesetzte Lücke vernarbt, so weist dies immer auf das Bestehen einer schleichenden Entzündung hin.

Über die Erklärung der Kontusionsverletzungen siehe § 483.

Die Prognose dieser Kontusionsverletzungen ist im Anfange, so lange man nicht den ganzen Schaden klar übersehen kann mit Vorsicht zu stellen. Da jedoch bei Abwesenheit perforierender Wunden eine nachfolgende Entzündung nicht zu befürchten ist, so ist wenigstens keine weitere Verschlechterung zu erwarten. Im Gegenteil, es stellt sich mit der Aufsaugung des ergossenen Blutes oft eine bedeutende Besserung des Sehvermögens ein. Die durch Läsionen der Iris allenfalls gesetzten Entstellungen sind freilich bleibende und müssen eben als solche hingenommen werden.

Die Behandlung der Kontusionsverletzungen kann sich nur gegen die anfangs vorhandene Reizung und später gegen die Blutergüsse kehren. Im ersten Falle läßt man Eisumschläge machen; Verband ist in der Regel nicht nötig. Wohl aber ist körperliche Ruhe, unter Umständen Bettruhe einzuhalten, um Nachblutungen zu vermeiden. Das Hyphäma überläßt man der spontanen Resorption, nur wenn diese gar zu lange auf sich warten läßt, kann man es durch Punktion entfernen. Im Anfange ist die Punktion jedoch nicht ratsam, sie könnte von einer neuerlichen Blutung gefolgt sein. Bei subretinalen und Glaskörperblutungen können Schwitzkuren eingeleitet werden. Für die letzteren hat auch Elschsig seinen Glaskörperersatz empfohlen, d. h. man saugt mit der Spritze das ergossene Blut auf und injiziert dafür isotönische Kochsalzlösung (0·8%). Noch besser wirkt vielleicht die einfache Glaskörperabsaugung. Hämolysininjektionen sind nicht ratsam, da sie zur Vereiterung des Auges führen.

IV. Kapitel.

Tuberkulose des Uvealtraktus.

§ 376. Diese Krankheit kann sich in zweierlei Weise äußern, als typisch ausgebildete, klinisch und anatomisch wohl charakterisierte Form und als einfache, nicht charakteristische Entzündung, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose nur serologisch nachgewiesen werden kann.

I. Die ausgebildete Tuberkulose tritt in einer disseminierten (miliaren) Form und unter dem Bilde des solitären, konglobierten Tuberkels auf.

1. Bei der disseminierten Tuberkulose ist die Tuberkulose der Iris streng von der der Aderhaut zu scheiden, da die Entstehung dieser beiden Formen und demzufolge auch ihre Prognose durchaus verschieden ist.

An der Iris kann eine disseminierte Tuberkulose beim Tier experimentell hervorgerufen werden und diese Reaktion wird auch vielfach zu diagnostischen Zwecken benützt. Die dazu verwendeten Gewebstückchen müssen frei von Eitererregern sein, da ihre Einimpfung sonst eine eitrige Entzündung hervorriefe. Wenn man ein solches Gewebstückchen in die vordere Kammer eines Kaninchens einbringt, so erregt es zunächst eine geringfügige Reizung, die nach einigen Tagen wieder verschwindet. Das Gewebstückchen selbst wird bald resorbiert und das Auge sieht danach wieder normal aus. Erst 20—30 Tage nach der Impfung tritt von neuem Rötung und Iritis auf; gleichzeitig bemerkt man kleine graue Knötchen in der Iris, die sich rasch vermehren, zusammenfließen, schließlich die Kammer ausfüllen und nach außen durchbrechen. Bald entwickelt sich dann allgemeine Tuberkulose, an der das Versuchstier zugrunde geht.

Diese Tuberkulose ist eine ektogen entstandene, eine Impftuberkulose. Die Iristuberkulose des Menschen entsteht aber nur selten auf diesem Wege (z. B. durch Verletzung [Meller]), sondern geht von einem anderen im Körper befindlichen tuberkulösen Herde aus. Tatsächlich findet man in der Regel auch noch andere Organe erkrankt (Lungen, Lymphdrüsen, Knochen). Mitunter aber erscheinen die Patienten sonst

ganz gesund; dann muß wohl ein klinisch nicht nachweisbarer Herd angenommen werden, z. B. verkäste Bronchialdrüsen.

Die disseminierte Iristuberkulose des Menschen tritt in der Form einer Iritis mit kleinen, grauen, durchscheinenden Knötchen auf, welche überall auf der Iris vorkommen können. Sie sind in langsamem Wechsel begriffen, die einen verschwinden, andere entstehen neu. Es kann schließlich Heilung eintreten. Öfter kommt es jedoch durch plastische Iridozyklitis zur Atrophia bulbi. Diese Krankheit tritt oft doppelseitig auf und kommt dem kindlichen oder jugendlichen Alter zu. Im übrigen können solche Kinder ganz gesund erscheinen oder auch andere Manifestationen von Tuberkulose zeigen, die aber prognostisch durchaus nicht ungünstig sind.

Eine besondere Form von Tuberkulose der Iris ist die Febris uveo-parotidea von Heerfordt. Unter leichten Prodromalerscheinungen und geringem Fieber tritt Uveitis und Parotitis auf, verbunden mit peripherer Fazialislähmung (in etwa der Hälfte aller Fälle). Manchmal sind auch andere Drüsen (Tränen-drüsen, andere Speicheldrüsen, Lymphdrüsen) ergriffen. In der Iris entwickeln sich Knötchen von grauer, gelblicher bis braunroter Farbe. Die Drüsenschwellungen verheilen spurlos, die Augen aber erleiden schwere Sehstörungen, bisweilen erblinden sie auch. Diese Krankheit kann auch durch Luzs hervorgerufen werden.

§ 377. Die disseminierte oder miliare Aderhauttuberkulose bildet ein Symptom der allgemeinen Miliartuberkulose. Sie kommt daher am häufigsten im Kindesalter zur Beobachtung; ja bei Kindern kann man miliare Tuberkel in der Chorioidea sehen, lange bevor die ersten Zeichen der Allgemeinerkrankung auftreten. Sie hat wesentlich diagnostische Bedeutung: ein positiver Augenspiegelbefund entscheidet für Miliartuberkulose — ein negativer schließt sie allerdings nicht aus, denn die miliaren Tuberkel können so klein sein, daß sie nur mikroskopisch nachweisbar sind.

Der einzelne miliare Tuberkel erscheint mit dem Augenspiegel gesehen als ein runder Herd, welcher bedeutend kleiner als die Papille ist, eine blaßrötliche, weißliche oder weißgelbliche Färbung und ganz verwaschenen Rand hat. Bei etwas älteren Herden sieht man auch wohl in der Mitte einen kleinen Defekt des Pigmentepithels, so daß diese Stelle noch weißer aussieht, aber Pigmentwucherungen, schwarze Ränder oder Flecken treten nicht auf. Diese Herde treten in der Mehrzahl auf, wachsen rasch heran und in den nächsten Tagen schießen auch neue Herde auf. Dadurch unterscheiden sie sich von chorioiditischen Herden, die nur ganz langsam heranwachsen. Die Tuberkel finden sich im hinteren Abschnitt der Aderhaut, sind aber nicht gerade an die Gegend des hinteren Poles gebunden, so daß man gegebenenfalls doch den ganzen Augenhintergrund absuchen muß.

Die miliare Tuberkulose der Aderhaut gibt bei bestehenden Allgemeinerscheinungen eine absolut ungünstige Prognose für das Leben des Kranken. Sie ist daher auch kein Gegenstand augenärztlicher Behandlung. Da aber einzelne miliare Tuberkel schon frühzeitig bei gutem Allgemeinbefinden auftreten können, so steht der Annahme nichts im Wege, daß solche Knötchen auch wieder ausheilen können. — Man sieht mitunter bei älteren Kindern sehr kleine ganz isolierte atrophische Herde im Fundus, die wohl kaum anders als auf diesem Wege entstanden sein können.

§ 378. 2. Der solitäre oder konglobierte Tuberkel hat die Eigenschaften einer Neubildung. Er wächst gleich einer solchen in der Kontinuität des Gewebes, hat aber auch einen hohen Grad von aggressivem Wachstum, ja einen höheren als viele echte Neubildungen, d. h. er verdrängt die umgebenden Gewebe nicht, sondern ersetzt und durchwuchert sie. Die Sklera, welche anderen Neubildungen lange Widerstand leistet, wird vom konglobierten Tuberkel mit der größten Leichtigkeit durchbrochen. Die Umgebung der Geschwulst zeigt mehr oder weniger Entzündung. Der konglobierte Tuberkel tritt nur einseitig auf, befällt vorwiegend jugendliche Individuen und Kinder und begleitet die chronische Tuberkulose innerer Organe. Es gibt jedoch auch Fälle, in denen sonst kein tuberkulöser Herd nachweisbar ist.

In der Iris erscheint diese Form der Tuberkulose (welche früher Granuloma iridis genannt wurde) als eine graurötliche bis weißgelbliche, glatte oder höckerige Geschwulst, die sich allmählich über die ganze Iris ausbreitet und die vordere Kammer völlig ausfüllt. Entzündungserscheinungen sind anfangs nur in geringem Grade vorhanden. Später tritt Pupillarverschluß und Exsudation in die vordere Kammer ein. Diese Exsudate nehmen mehr oder weniger auch die Eigenschaften der Geschwulst an, so daß es nicht bloß der klinischen, sondern auch der anatomischen Untersuchung schwer fällt, die Produkte der Entzündung von der eigentlichen Geschwulst abzugrenzen. Weiterhin kommt es zu einer Usur der Sklera in der Gegend der Korneoskleralgrenze. Diese Zone verfärbt sich rötlichgrau oder gelblich und wölbt sich buckelförmig oder wurstförmig vor. Auch die Hornhaut wird trübe und vaskularisiert. Anstatt daß aber die Geschwulst nun weiter wüchse, zerfällt sie durch Ulzeration, der Augapfel verkleinert sich und wird schließlich phthisisch.

In der Aderhaut erscheint der konglobierte Tuberkel als eine Geschwulst von heller, weißlicher oder gelblicher Färbung. Wenn sich im Umkreise der Hauptgeschwulst miliare Knötchen entwickeln, gewinnt die Diagnose bedeutend an Sicherheit, anderenfalls kann die Geschwulst leicht für Sarkom oder, wenn sie auf die Netzhaut übergegriffen hat, für

Gliom gehalten werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch die Retinochorioiditis juxtapapillaris (§ 365) hierher gehört.

II. Die nicht charakteristischen tuberkulösen Erkrankungen treten unter dem Bilde der Iridozyklitis, der Chorioiditis, der chronischen Uveitis auf. Es hat auch in früheren Zeiten nicht an Stimmen gefehlt, welche der Tuberkulose eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Entzündungen der Uvea zuschrieben (v. Michel), aber erst durch die modernen Tuberkulinproben wurde dies für viele solche Fälle nachgewiesen, für viele andere zum mindesten wahrscheinlich gemacht. Immerhin sind auch heute noch die Meinungen geteilt, wie weit dieser Einfluß der Tuberkulose geht.

Jedenfalls verlaufen die tuberkulösen Uveitiden durchaus chronisch. Einige Formen sind durch besonders große, unregelmäßig geformte, speckig aussehende Präzipitate ausgezeichnet. Solche Fälle wurden früher als Iritis scrofulosa bezeichnet. Bei starker Vergrößerung mit dem Hornhautmikroskop kann man gelegentlich auch feinste grauliche Knötchen entdecken, welche mit freiem Auge nicht sichtbar sind, was gleichfalls für Tuberkulose spricht. Besonders flüchtige, d. h. nach kurzem Bestande wieder verschwindende Knötchen werden als Tuberkulide gedeutet (Gilbert). Im übrigen aber tragen diese Entzündungen gar kein besonderes Gepräge an sich, so daß die Diagnose nur durch Ausschluß aller anderen ätiologischen Momente und durch den positiven Ausfall der Tuberkulinproben gemacht werden kann. Wirklich beweisend ist allerdings nur die Lokalreaktion, welche sich durch eine merkliche Zunahme der Entzündungserscheinungen kundgibt.

Über die Prognose wurden schon bei einzelnen Formen Andeutungen gemacht. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß die Prognose weniger von der klinischen Erscheinungsform als vom Allgemeinzustand des Kranken abhängig ist. Je weiter die Zerstörung im Uvealtraktus gegangen ist, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose für das erkrankte Auge. Ausgedehnte konglobierte Tuberkulose führt zur Erblindung und Schrumpfung des betreffenden Auges.

Außer der gewöhnlichen symptomatischen Behandlung kommt bei den leichteren Fällen, welche noch nicht zu weitgehender Zerstörung der Gewebe geführt haben, die Tuberkulintherapie mit ihren verschiedenen Präparaten (Neutuberkulin, Alttuberkulin, Bazillenemulsion) in Betracht, außerdem die innerliche Darreichung von Sirolin, Guajakolsirup usw., der Aufenthalt in Höhenkurorten u. dgl. Koeppe will bei tuberkulösen Iritiden durch Bestrahlung mit der Spaltlampe eine rasche Rückbildung der Knötchen beobachtet haben.

Die schweren Fälle von Tuberkulose mit geschwulstartigem Aussehen indizieren die Enukleation, da solche Augen ja doch verloren sind. Die Enukleation wäre unbedingt indiziert in jenen seltenen Fällen, wenn die Augenkrankheit den primären Herd der Tuberkulose darstellt, denn in diesen Fällen handelt es sich darum, die weitere Ausbreitung der Krankheit hintanzuhalten.

V. Kapitel.

Geschwülste des Uvealtrakts.

I. Zysten der Iris, der vorderen Kammer und der Sklera.

§ 379. Die serösen Zysten der Iris sind mit klarem Inhalte gefüllte Blasen, deren Wand von verdünntem Irisgewebe gebildet wird. Je nach ihrer Lage und den sonstigen Verhältnissen entwickeln sie sich bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten. Im ersten Falle ist die vor-

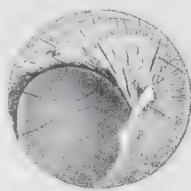


Fig. 174.

Iriszyste. Vgr. 2/1. — Die Zyste nimmt den unteren nasalen Teil der vorderen Kammer ein. Sie ist rund, grau durchscheinend und läßt an ihrer Oberfläche zarte radiäre Fasern erkennen, welche den vordersten Irisschichten angehören. Ihr oberer temporaler Rand überlagert die etwas verzogene Pupille, welche als dunkle ovale Stelle, entsprechend der Mitte der Hornhaut gelegen, durch die Zyste hindurchschimmert. Temporal grenzt an die Zyste eine vertikal ziehende, weiße, lineare Narbe der Hornhaut an, die von einer vor 30 Jahren durch einen Hufschlag stattgehabten perforierenden Verletzung herrührt. Zur Narbe zieht die Iris von allen Seiten hin und infolge der dadurch gegebenen Zerrung zeigt der nach oben gehende Teil der Iris eine teilweise Dehiszenz der Fasern.

dere Wand der Zyste sehr dünn, sie erscheint daher als eine grauliche Blase, die stark vorgewölbt ist, den Pupillarrand zentralwärts verdrängt oder gar überlagert (Fig. 174). An der hinteren Wand der Hornhaut plattet sie sich ab und erzeugt an dieser Stelle mit der Zeit auch eine Trübung (§ 292). Später tritt Drucksteigerung hinzu und das Auge erblindet an dieser. Andere Zysten wachsen mehr in die hintere Kammer, wölben daher das Pigmentblatt vor und erscheinen als dunkelbraune Geschwülste, die sich hinter der Iris oder ihren Resten vorbauchen.

Die serösen Iriszysten entstehen am häufigsten nach perforierenden Verletzungen (traumatische Iriszysten) und sind oft mit anderen Verletzungsfolgen (traumatischem Kolobom, Aphakie u. dgl.) kombiniert; selten kommen

sie spontan oder angeboren vor. Ihre Wand besteht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, aus Irisgewebe; die innere Oberfläche ist von einer epithelartigen Zellschicht ausgekleidet. Eine andere, viel seltenere Art sind die Perlzysten, welche einen breiigen, talg- oder grützeartigen Inhalt haben. Mitunter hat man auch Haare in solchen gefunden. Auch sie entstehen durch Verletzungen.

Eine befriedigende Erklärung besitzen wir bisher nur für die traumatischen Iriszysten. Da die Iris außer dem Pigmentepithel an ihrer Hinterfläche kein Epithel enthält, so muß die epitheliale Auskleidung der Zyste von außen in die Iris hineingekommen sein. Das geschieht nun zumeist durch die Epitheleinsenkung (§ 296, Fig. 104). Wenn die Wunde an einer Stelle klaffend erhalten wird, z. B. durch Einklemmung eines Iris- oder Kapselzipfels, so kann das hineinkriechende Epithel leicht in die vordere Kammer gelangen. Hier wächst es dann entlang den Wänden der vorderen Kammer weiter und überzieht die hintere Fläche der Hornhaut sowie die vordere Fläche der Iris (Fig. 175, *D* und *b*). Eine solche Epithelauskleidung der Kammer, welche man als Vorderkammerzyste bezeichnen kann, ist klinisch nicht zu diagnostizieren, da das Epithel durchsichtig ist; für das Auge aber ist sie verderblich, indem sie zur Drucksteigerung führt, weil der Epithelüberzug die Filtration durch die Kammerbucht beeinträchtigt. Wenn die Iris der hinteren Wundöffnung anliegt, so gerät das in die Tiefe wachsende Epithel in die Iris; es drängt die Lagen der Iris immer mehr auseinander und entwickelt sich zur Iriszyste (Stölting).

Die sehr seltenen Skleralzysten entstehen in derselben Weise wie die Vorderkammerzysten und sind eigentlich nichts anderes als Aussackungen einer Vorderkammerzyste in die Korneoskleralgrenze hinein. Wenn nämlich der innere Teil des mit Epithel ausgekleideten Wundkanales offen und in offener Verbindung mit der vorderen Kammer bleibt, pflanzt sich der Sekretionsdruck von der vorderen Kammer in den Wundkanal hinein fort und dehnt auch diesen zystenartig aus. Dann entstehen rundliche oder ovale, sehr dünnwandige Zysten in der Sklera am Rande der Hornhaut, welche so stark nach außen vorspringen, daß man glauben könnte, sie lägen in der Bindehaut. Aber die Skleralbindehaut läßt sich von der Zystenwand leicht abpräparieren und diese zeigt eine viel größere Resistenz als man nach dem Aussehen vermutet hätte. Auch ist die Zyste mit dem Augapfel unverschieblich verwachsen. Übrigens sind derlei Augen immer blind und schwer verändert, so daß sie schon aus diesem Grunde der Enukleation verfallen sind.

Diese Zysten entstehen also durch Ausbreitung des Epithels der Bindehaut oder des Limbus in der Kontinuität der Flächen, sind also Proliferationszysten. Die Perlzysten hingegen entstehen wahrscheinlich durch Einpflanzung abgerissener Epithelteile in die Iris, sind also Implantationszysten. Der Befund von Haaren deutet darauf hin, daß dieses Epithel aus der Haut stammt.

Die Behandlung der Iriszysten besteht in der Ausschneidung des ganzen die Zyste tragenden Iristeiles. Eine Punktion der Zyste hätte nur vorübergehenden Erfolg, ja sie könnte, sowie die unvollständige Ausschneidung zu einer weiteren Ausbreitung des Epithels im Bereiche der vorderen Kammer Veranlassung geben.

Zystenähnliche Gebilde (Pseudozysten) können dadurch entstehen, daß durch Verwachsungen der Iris mit der Hornhaut Teile der vorderen

Kammer oder durch Verwachsungen zwischen Iris und Linse Teile der hinteren Kammer abgesackt werden, welche sich später durch Zunahme der darin enthaltenen Flüssigkeit ausdehnen. Mit den Iriszysten nicht



Fig. 175.

Epitheleinwanderung in das Augeninnere. Vergr. 30/1. — Nach der Operation einer Cataracta senilis mittels Lappenschnittes war zuerst gute Heilung eingetreten, aber nach zwei Jahren stellte sich Drucksteigerung ein. Das Auge erblindete und mußte wegen andauernder Schmerzhaftigkeit enukleiert werden. Die Figur zeigt die Stelle der Narbe, welche noch ganz im Hornhautgewebe liegt, aber doch schon vom Limbus *L* bedeckt wird; *Ho* ist die obere (periphere), *Hu* die untere (zentrale) Wundlippe. Das Epithel des Limbus wächst über beide Wundlippen in die Tiefe und bildet daher einen hohlen Schlauch, dessen Lichtung freilich an vielen Stellen durch Aneinanderlegung der freien Oberflächen verschwunden ist. Da der Epithelschlauch nicht geradlinig in die Tiefe wächst, so hat ihn der Schnitt nicht in seiner ganzen Länge getroffen, sondern zeigt nur einzelne Abschnitte. Man sieht die Epitheleinsenkung an der Oberfläche, ferner in der Mitte der Narbe einen Abschnitt des Epithelschlauches, endlich in der Tiefe die Ausmündung des Schlauches in die vordere Kammer dort, wo die Descemetische Membran *D* durchschnitten wurde. Das Epithel schlägt sich über diesen Schnitttrand herum und bekleidet die hintere Oberfläche der *M. Descemeti* als einfache Zellenlage. Auf der anderen Seite überzieht das Epithel als mehrschichtige Lage die Oberfläche der Iris *J*. Die hellen Stellen *b* im Epithel sind durch schleimige Degeneration einzelner Zellen entstanden (Becherzellen). Indem das Epithel die vordere und hintere Wand der vorderen Kammer auskleidet, bildet es eine Vorderkammerzyste. — Der obere Schnitttrand der Descemetischen Membran ist etwas nach vorn gewendet und wird von dem unteren Schnitttrande durch Narbengewebe getrennt. Dieses schiebt sich einerseits etwas in den Wundkanal hinein, anderseits befestigt es die Iris an das hintere Ende des Wundkanales. In der Iris erkennt man die Muskelfasern des Sphincter pupillae (bei *J*) und dahinter eine knötchenförmige entzündliche Infiltration *K*. Zwischen dieser und dem Narbengewebe liegt eine Epithelinsel, welche einen kleinen Hohlraum einschließt. Dieses Epithel rührt gleichfalls von dem in den Wundkanal eingedrungenen Epithelschlauch her, doch ist dessen Verbindung mit dem Epithelbläschen auf dem Schnitte nicht getroffen, weshalb dieses hier als Epithelinsel erscheint. Wenn diese Epithelinsel völlig abgeschnürt würde, könnte sie sich zu einer Iriszyste entwickeln.

zu verwechseln sind Zystizerkusblasen, welche in sehr seltenen Fällen in der vorderen Kammer beobachtet wurden. Sie liegen entweder frei oder sind an der vorderen Fläche der Iris fixiert.

II. Sarkom der Uvea.

§ 380. Unter allen echten Neubildungen des Uvealtrakts ist das Sarkom die häufigste. Es entwickelt sich zumeist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre, doch wird es ausnahmsweise auch schon in der Jugend beobachtet. Da nun von den im Augennern vorkommenden Neubildungen nur das Sarkom der Uvea und das Gliom der Netzhaut für die Praxis in Betracht kommen, so läßt sich die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Geschwülsten allein schon aus dem Alter des Kranken machen; das Sarkom gehört dem reiferen Alter, das Gliom dem frühen Kindesalter an.

Das Sarkom entsteht spontan. Manchmal werden zwar Traumen angeschuldigt, aber es ist sehr fraglich, ob da ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Es liegen nun schon sehr viele Beobachtungen über kleinste Sarkome vor, welche durchaus zufällig bei der anatomischen Untersuchung entdeckt worden sind. Diese Fälle beweisen, daß die Anfänge des Sarkoms bestehen können, ohne sich subjektiv oder objektiv bemerkbar zu machen. Es ist daher anzunehmen, daß die Keime der Geschwulst schon vor dem Trauma vorhanden waren, das als Ursache für die Entwicklung des Sarkoms angeschuldigt wird.

Man kann im Verlaufe des Uvealsarkoms vier Stadien unterscheiden. Im ersten Stadium (dem des reizlosen Verlaufes) macht die Geschwulst keinerlei Beschwerden, höchstens eine Sehstörung, wenn ihr Sitz im hinteren Teile der Aderhaut ist. Während dieses Stadiums wächst die Geschwulst langsam heran, oft so langsam, daß sich das erste Stadium über viele Jahre hinzieht.

Das zweite Stadium ist durch das Auftreten von Drucksteigerung oder von Entzündung charakterisiert. Das Auge zeigt alle Erscheinungen eines akuten entzündlichen Glaukoms oder einer Iridozyklitis verschiedenen Grades, die sich in manchen Fällen bis zur Panophthalmitis steigern kann. In der Regel bleibt diese Entzündung auf das kranke Auge beschränkt und führt schlimmstenfalls zur Phthisis bulbi. In sehr seltenen Fällen entwickelt sich aber auch sympathisierende Entzündung (§ 357). Im ersten und zweiten Stadium ist die Geschwulst auf das Auginnere beschränkt.

Das dritte Stadium ist das der Ausbreitung auf die Umgebung. Die Geschwulst bildet entweder auf der Außenseite der Sklera sekundäre, sogenannte extraokulare Knoten oder sie hat die Sklera verdünnt, ektaisiert und schließlich durchbrochen. Auch Einbruch in den Sehnerven kann stattfinden.

Das vierte Stadium ist das der Metastasenbildung. Solche erscheinen in den inneren Organen, besonders in der Leber und führen den Tod des Kranken herbei. Das dritte und vierte Stadium werden wesentlich rascher durchlaufen als die beiden ersten, immerhin dehnen sich auch diese auf ein Jahr oder mehr aus. Man darf indessen nicht glauben, daß die Metastasenbildung immer erst nach der Bildung extraokularer Knoten einsetzt. Die Verschleppung von Geschwulstkeimen durch die Blutbahn kann schon sehr zeitig erfolgen, es dauert nur entsprechend lange, bis die Metastasen klinisch nachweisbar werden.

§ 381. Im einzelnen gestaltet sich das Bild des Uvealsarkoms sehr verschieden, je nach dem Sitze der Geschwulst.

1. Das Sarkom der Iris kann in seiner Entwicklung auch von Laien leicht beobachtet werden. Oft geben die Kranken an, es sei seit jeher an dieser Stelle ein Fleck gewesen, der nunmehr langsam gewachsen sei. Die Geschwulst ist braun pigmentiert, seltener unpigmentiert und weißlich, gelb oder blaßfleischrot, glatt oder höckerig, mitunter fast papillomartig, springt deutlich über das Niveau der Iris vor, kurz sie gibt sich bei dem ersten Blick als eine fremdartige, geschwulstartige Bildung und nicht als bloßer Pigmentfleck zu erkennen. Im übrigen zeigt die Iris völlig normale Verhältnisse, nur ist der betreffende Sektor weniger beweglich. Nicht selten treten spontane Blutungen in die vordere Kammer auf und diese sind es, welche den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen. Später füllen diese Geschwülste die Kammer mehr und mehr aus, es tritt Drucksteigerung oder Entzündung hinzu, so daß das anfangs noch normale Sehvermögen leidet.

2. Die Sarkome des Ziliarkörpers bleiben hingegen ihrer versteckten Lage wegen lange Zeit unbeachtet. Erst wenn die Geschwulst etwa Erbsengröße oder mehr erreicht hat, erkennt man sie als braunen Buckel, der hinter der Iris hervorragt, oder dadurch, daß eine Stelle der Irisperipherie stark an die Hornhaut gedrängt ist oder daß die Iris nach Art einer Iridodialyse von ihrem Ansatz abgedrängt ist. Aber diese Dialyse ist nicht durchleuchtbar und läßt auch bei seitlicher Beleuchtung nichts von der Linse erkennen, sondern ist von dunkelbrauner Geschwulstmasse ausgefüllt. Im übrigen bietet der Verlauf nichts besonderes. Die extraokularen Knoten entstehen an den Durchtrittsstellen der vorderen Ziliargefäße. Die Linse wird durch solche Geschwülste merkwürdigerweise nicht verdrängt, sondern usuriert, so daß also die Refraktion des Auges keine Veränderung erfährt (Fig. 176).

§ 382. 3. Das Sarkom der Chorioidea wölbt im ersten Stadium die Netzhaut zu einem umschriebenen rundlichen Buckel vor. Das oph-

thalmoskopische Bild dieser grauweißen, glatten, nicht flottierenden, ringsum abgrenzbaren Netzhautablösung (§ 406) ist so charakteristisch, daß die Diagnose subretinaler Tumor ohneweiters gestellt werden kann. Zweifel könnten nur allenfalls über die Natur der Geschwulst entstehen. Der Buckel ist auch bei stark pigmentierten Sarkomen in der Regel hellgrau oder weißlich gefärbt. Auf die Sichtbarkeit der Aderhautzeichnung darf man sich nicht verlassen, da ja über dem Tumor auch solche Veränderungen gefunden werden, wie sie sonst der Retinochorioiditis zukommen. Die Sehstörung beschränkt sich in dieser Phase auf einen De-

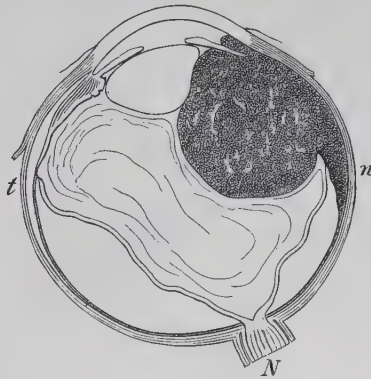


Fig. 176.

Melanosarkom des Ziliarkörpers. Horizontalschnitt durch den linken Bulbus einer 38jährigen Frau. Vergr. 2/1. — Die Geschwulst geht von der nasal Seite *n* des Ziliarkörpers und des vordersten Teiles der Aderhaut aus und ragt halbkugelig in das Augennere vor. Die hellen Flecken und Streifen in der Geschwulst sind die Durchschnitte der zahlreichen weiten und dünnwandigen Blutgefäße. Am vorderen Rande schiebt sich das Neugebilde, welches die Wurzel der Iris durchbrochen hat, in die vordere Kammer vor, wo es am lebenden Auge als bräunliche Masse sichtbar war, die den Kammerfals erfüllte. Die Iris wird durch die Geschwulst von ihrer Insertion abgedrängt (Iridodialyse). Hinter der Iris wölbt sich das Sarkom bis nahe zur Augenachse vor, indem die nasale Hälfte der Linse durch Usur verschwunden ist und der andrängenden Geschwulst Platz gemacht hat. Die Linse hat dabei nur eine unbedeutende Verschiebung nach der temporalen Seite *t* erfahren, so daß hier der Linsenrand an die Firste der Ziliarfortsätze anstößt und diese etwas abplattet. Die Linse ist durchsichtig, die Linsenkapsel unverletzt. Die Netzhaut ist mit der Oberfläche der Neubildung verwachsen, an den anderen Stellen aber durch die Schrumpfung des Glaskörpers in der Härtingsflüssigkeit abgehoben. Das Auge hatte vor der Enukleation normale Spannung und eine Sehschärfe von $\frac{1}{10}$.

fekt im Gesichtsfelde, der je nach dem Sitze der Geschwulst bald als partielle Einschränkung, bald als Skotom hervortritt.

Später tritt eine seröse Netzhautablösung hinzu und dadurch wird die Diagnose wesentlich erschwert, denn der Augenspiegel zeigt jetzt nur die seröse Ablösung. Nur selten gelingt es, durch die abgehobene Netzhaut noch den Umriß der Aderhautgeschwulst wahrzunehmen. Man muß also andere Zeichen für die Diagnose heranziehen. Was in einem solchen Falle den Verdacht auf Aderhauttumor weckt, ist zunächst das Alter des Kranken (die seröse Ablösung bei Myopie tritt in einem früheren Lebensalter auf), ferner daß sonst kein ausreichender Grund für Netz-

hautablösung vorhanden ist, also daß dieses Auge früher gut gesehen hat, daß auch das andere Auge keinen höheren Grad von Myopie aufweist, daß keine Hypotonie, sondern vielleicht schon Drucksteigerung vorhanden ist, daß eines der vorderen Ziliargefäße auffallend erweitert ist (eine Kompensation für die Behinderung des Blutabflusses in der betreffenden Vortexvene). Ein solches Gefäß verrät bis zu einem gewissen Grade auch den Sitz der Geschwulst. Wenn später der intraokulare Druck immer mehr zunimmt, bekommt die Netzhautabhebung oft wieder ein charakteristisches Aussehen. Die Netzhautbuckel werden durch den erhöhten Druck im subretinalen Raume innig an die hintere Linsenfläche und gegeneinander gepreßt: sie platten sich aneinander ab und schließen oft nur eine schmale, Y-förmige Furche zwischen sich ein. Es kommen allerdings auch einfach seröse Abhebungen vor, welche dieses Aussehen

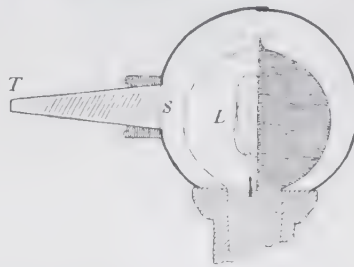


Fig. 177.

Durchleuchtungslampe nach Sachs im Durchschnitte; $\frac{1}{3}$ der nat. Größe.

zeigen. Es sind dies jene seltenen Fälle, wenn seröse Abhebung mit Drucksteigerung einhergeht. Solche Fälle sind von Aderhauttumor nicht sicher zu unterscheiden und könnten, analog dem Pseudogliom (S. 356), als Pseudocarcinom bezeichnet werden.

In diesem Stadium muß, um die Diagnose sicherzustellen, die diasklerale Durchleuchtung herangezogen werden. Dies geschieht mit der Sachsschen oder der Langeschen Lampe. Die erste besteht aus einer Glühlampe, deren eine Hälfte mit Spiegelfolie belegt ist (Fig. 177, *L*) und aus einem konischen Glasstab (*ST*), das ganze eingeschlossen in ein metallenes Gehäuse. Der Glasstab leitet das Licht der Lampe durch totale Reflexion weiter und läßt es an seinem konkav abgeschliffenen Ende (*T*) mit unverminderter Helligkeit ausstrahlen, als ob die Lichtquelle an diesem Ende selbst säße. Setzt man dieses Ende auf die Lider auf, so dringt das intensive und doch nicht heiße Licht durch Lid und Bulbuswand hindurch und läßt die Pupille rot aufleuchten. Ist aber irgendwo ein Tumor vorhanden, so kann man von dieser Stelle aus die Pupille nicht aufleuchten machen, oder man sieht in dem rot aufleuchtenden Hintergrund die Geschwulst als dunklen Schatten. Die Langesche Lampe ist ähnlich konstruiert, kann aber in den Bindehautsack eingeführt werden, so daß man die Sklera noch weiter hinten durch-

leuchten kann. Die Umgebung des Sehnerven und des hinteren Poles ist aber für keine der beiden Lampen zugänglich; kleine Geschwülste, die in dieser Gegend sitzen, lassen sich also auch mit der Durchleuchtung nicht nachweisen.

Ein weiteres Hilfsmittel ist die Probepunktion. Sticht man eine feine Kanüle durch die Sklera ein, so fördert man bei seröser Ablösung eine klare gelblich gefärbte Flüssigkeit, wenn aber die Nadel in den Tumor gerät, nur Blut. Auch ist die Nadel im ersten Falle frei beweglich, im zweiten steckt sie fest. Man kann aber auch die gewöhnliche Punktion der Sklera (§ 614) ausführen, in der Erwartung, daß nach Anlegung der Netzhaut die Konturen des bisher unsichtbaren Tumors deutlicher hervortreten werden. Gelangt man auf allen diesen Wegen auch zu keiner sicheren Diagnose, so ist gleichwohl die Enukleation angezeigt, da Gefahr im Verzuge liegt.

§ 383. Wenn zu einer früher diagnostizierten Netzhautablösung ein akuter entzündlicher Glaukomanfall hinzutritt, ist die Diagnose „intraokularer Tumor“ wohl ziemlich sicher. Es erwachsen hingegen neue Schwierigkeiten, wenn sich der Kranke erst während oder nach diesem Glaukomanfalle vorstellt. Dann ist der Einblick ins Augeninnere nicht möglich, äußerlich aber sieht das Auge wie bei primärem Glaukom aus. Dann muß wiederum auf das Verhalten der vorderen Ziliargefäße und auf das andere Auge geachtet werden. Zeigt dieses keine Zeichen von prodromalem Glaukom, so ist der Verdacht auf Tumor auszusprechen und die Enukleation gerechtfertigt.

Noch schwerer wird die Diagnose, wenn sich eine Iridozyklitis einstellt, das Auge weicher wird und schrumpft. Abnahme der Spannung scheint aber a priori mit der Diagnose Tumor ganz und gar nicht vereinbar zu sein. Sie ist es aber doch; das Auge kann sogar phthisisch werden, ohne daß der Tumor an Lebensfähigkeit einbüßt. Hinter dem phthisischen Stumpf entwickeln sich extraokulare Knoten, treiben ihn vor, er wird wieder entzündet und schmerzhaft und die Metastasenbildung geht ihren verderblichen Weg.

Es ist begreiflich, daß sich bei intraokularen Geschwülsten die Zeichen der Drucksteigerung und der Uveitis oft vermischen, z. B. daß die Pupille durch die Drucksteigerung nicht weit wird, weil hintere Synechien bestehen; daß die Neubildung von Blutgefäßen auf der Vorderfläche der Iris besonders hervortritt; daß die Anfälle von Drucksteigerung mit Bluterguß in die vordere Kammer einhergehen. All diese Erscheinungen sind verdächtig und geben eine Anzeige zur Enukleation ab.

Die Bildung extraokularer Knoten vollzieht sich bei Aderhautsarkom in der Nähe des Sehnerven, die Knoten sind also äußerlich nicht sichtbar und verraten sich erst, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, durch Vortreibung des Augapfels. Wirklicher Durchbruch der

Sklera durch das aggressive Wachstum der Geschwulst kommt wohl nur in der Äquatorialzone vor. Er äußert sich durch die Ausbildung eines einfachen, umschriebenen, buckelförmigen oder konischen Äquatorialstaphyloms, ein für Aderhautsarkom recht charakteristisches Verhalten, da andere Äquatorialstaphylome in der Mehrzahl auftreten oder sich in der Zone ausbreiten. Im weiteren Verlaufe kann das Sarkom auch Ziliarkörper und Iris ergreifen und in ganz schweren Fällen wird der Augapfel in eine höckerige, leicht blutende Geschwulst verwandelt, an der man äußerlich gar keine Bulbusteile mehr unterscheiden kann.

Aber auch der Bereich der Aderhaut ist noch groß genug, um Verschiedenheiten im klinischen Bilde je nach dem Sitz des Tumors zu erzeugen. Wenn die Geschwulst ihren Ursprung im vordersten Teil der Aderhaut hat, greift sie bald auf den glatten Teil des Ziliarkörpers über und drängt die Ora serrata retinae einwärts. In diesem Falle wird der sonst nicht sichtbare Netzhautrand der ophthalmoskopischen Untersuchung, ja sogar der seitlichen Beleuchtung zugänglich: in hellerer, graulicher Färbung heben sich die spitzen, oft lang ausgezogenen gegen die Corona ciliaris gerichteten Zähne und die konkaven Buchten des Netzhautrandes dazwischen ab. Man erkennt die dunklere Pigmentierung des Ziliarkörpers oder einen schwarzbraunen Pigmentgürtel vor der Ora serrata, der die Form dieses Randes kopiert usw.

Wenn hingegen die Geschwulst knapp neben dem Sehnerven liegt, dann umwächst sie oft ringförmig die Papille (zirkumpapilläres Sarkom) und führt frühzeitig zu totaler Netzhautablösung. Solche Geschwülste entziehen sich sehr leicht der Diagnose. Andererseits dringen solche Sarkome oft von der Aderhaut aus in den Sehnervenkopf ein und können unter Umständen das ophthalmoskopische Bild eines Tumors der Sehnervpapille hervorrufen.

§ 384. Pathologische Anatomie. Das Sarkom der Aderhaut nimmt seinen Ursprung von den äußeren und mittleren Schichten der Aderhaut. Welche Zellenarten die Geschwulst liefern, läßt sich schwer feststellen, wahrscheinlich sind es verschiedene. Jedenfalls besteht eine innige Beziehung zu den Blutgefäßen. Die Blutgefäße in der Geschwulst sind zahlreich und ihre Wand besteht oft bloß aus Endothel. Die Geschwulstzellen gruppieren sich dann epithelartig um diese Endothelschläuche. In anderen Fällen sind Mäntel von Spindelzellgewebe um die weiten, dünnwandigen Gefäße entwickelt und zwischen diesen dicken und gewundenen Strängen liegen wandungslose, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Lakunen. Noch andere Sarkome bestehen aus einem dichten Geflecht von Zügen von Spindelzellen.

Die meisten Sarkome sind pigmentiert (Melanosarkom); unpigmentierte Sarkome (Leukosarkom) sind selten. Sie sind jedoch von den Melanosarkomen dem Wesen nach nicht verschieden. Denn es ist von Fuchs nachgewiesen worden, daß die Vorstufen des Pigmentes auch in den Leukosarkomen vorhanden sind und daß sich in Gewebstückchen, die solchen Leukosarkomen entnommen sind, auf künstlichem Wege Pigmentierung erzeugen läßt. Übrigens ist die Pigmentierung nicht bloß an die eigentlichen Tumorzellen gebunden. Oft sieht man sehr dichtpigmentierte große runde Zellen haufenweise im Gewebe oder in den Lakunen eingelagert. Diese Zellen machen den Eindruck von Phago-

zyten, welche sich mit Pigment beladen haben. Leber vermutet jedoch in diesen Zellen Abkömmlinge des Pigmentepithels.

Im Anfange liegt die Geschwulst in der Aderhaut selbst und erzeugt eine im Querschnitt spindelförmige Auftreibung, die von der unverletzten Glashaut überzogen ist. Später durchbricht die Geschwulst die Glashaut und wuchert aus dieser Öffnung pilzhutartig heraus. In der Regel hat sich indessen schon seröse Netzhautabhebung entwickelt, so daß dieser Teil der Geschwulst frei im subretinalen Raum liegt (Fig. 178). Wenn aber die Netzhaut anliegend geblieben ist, so kann die Geschwulst auch die Netzhaut durchbrechen oder doch spalten. Andererseits dringt die Geschwulst in den Perichoroidalraum ein, breitet sich hier kuchenförmig aus und hebt die angrenzenden Teile der Aderhaut ab. So kann die Geschwulst schließlich einen großen Teil des Auginnenraums ausfüllen, wobei aber die anderen Gewebe nur verdrängt werden.

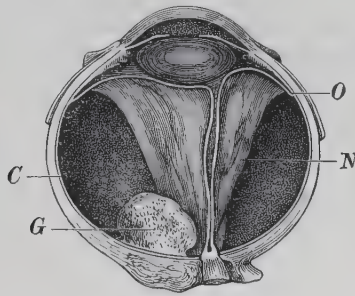


Fig. 178.

Sarkom der Chorioidea. Nach Leber. — Die Geschwulst *G* erhebt sich aus der Chorioidea *C*, welche überall der Sklera anliegt. Dagegen hat sich die Netzhaut *N* durchweg in Form eines faltigen Trichters von der Unterlage abgehoben. Sie steht nur noch hinten mit der Papille und vorn längs der Ora serrata *O* mit der Chorioidea in Verbindung.

Außer diesem von einem Keimzentrum nach allen Richtungen ausgehenden Wachstum gibt es auch ein infiltrierendes Wachstum, wobei sich die Geschwulst über den ganzen Uvealtraktus einschließlich Ziliarkörper und Iris ausbreitet, aber nur wenig nach innen vorspringt (diffuses Sarkom; Fig. 179). Ähnliche Wachstumstendenz kann sich auch in einzelnen Zonen zeigen, z. B. im Ziliarkörper oder in der Iris, wodurch das ringförmige Sarkom entsteht. Auch das zirkumpapillare Sarkom gehört in diese Gruppe.

Die extraokularen Knoten entstehen dadurch, daß die Geschwulst in dünnen Fortsätzen durch die Emissarien hinauswächst, aber an der Außenfläche der Sklera im lockeren Gewebe wieder die Form eines rundlichen Knotens annimmt. Diese Knoten sitzen zwar der unveränderten Sklera auf, stehen aber dennoch mit dem Haupttumor in kontinuierlicher Verbindung. Die Metastasen hingegen stellen eine diskontinuierliche Ausbreitung des Sarkoms dar. Sie entstehen teils durch Aussaat, teils durch Verschleppung der Keime mit dem Blutstrom. Die Aussaat macht sich nur in der nächsten Umgebung der Geschwulst, besonders an den Wänden der verschiedenen Räume bemerkbar, also in der vorderen Kammer an der Oberfläche der Iris, in der hinteren Kammer an der Hinterfläche der Iris, der Innenfläche des Ziliarkörpers, im subretinalen Raum an der Oberfläche der Aderhaut usw. Durch die Aussaat entstehen entweder einzelne

kleine, anfangs gefäßlose Knoten oder eine zusammenhängende dünne Schicht von Sarkomzellen an der betreffenden Oberfläche. Wenn die Geschwulst in die Blutbahn einbricht, können Teilchen abgetrennt und in entfernte Organe vertragen werden. Nicht selten ist der Einbruch in die Vortexvenen, die dann aussehen, als wären sie mit einer schwarzen Masse injiziert.

Solange das Sarkom noch nicht die Glashaut durchbrochen hat, besteht auch in der Regel keine Netzhautablösung, d. h. die Netzhaut ist wohl nach einwärts gedrängt, aber ihre Verbindung mit dem Pigmentepithel ist nicht gestört. In den späteren Stadien findet man aber regelmäßig eine seröse Netzhautablösung. Die Flüssigkeit unter der Netzhaut ist ein Transsudat aus der Geschwulst und aus der Aderhaut. Je mehr sich diese Ablösung ausbreitet und je höher sie wird, desto mehr muß das Volumen des Glaskörpers abnehmen. Es ist dies eine Druckatrophie ähnlich der Usur der Linse. Es ist auch in letzter Linie der Druck der subretinalen Flüssigkeit, der das Sekundärglaukom erzeugt. Wenn die Drucksteigerung beginnt, findet man allerdings periphere Synchie, so daß man glauben könnte, es finde derselbe Mechanismus statt, wie beim Primärglaukom. Später aber wird die Ursache der Drucksteigerung offenkundig: Wenn die Netzhaut bis an die Linse vorgedrängt, der Glaskörper bis auf einen kaum wahrnehmbaren Rest geschwunden (Fig. 178), die Linse bis zur völligen Aufhebung der vorderen Kammer an die Hornhaut gepreßt (Fig. 179), ihre hintere Fläche durch die Netzhautbuckel eingedrückt ist, dann ist überhaupt kein Raum, keine Flüssigkeit mehr im Auge vorhanden als die subretinale, also kann auch nur diese der Träger des hydrostatischen Druckes sein. Dies alles hängt nicht von der Größe der Geschwulst ab; sehr kleine Tumoren können totale Netzhautablösung und frühzeitig Drucksteigerung machen, während große Tumoren mitunter keine Ablösung und keine Drucksteigerung erzeugen. Beim Ringsarkom des Ziliarkörpers oder der Iris entsteht die Drucksteigerung unmittelbar durch die Geschwulst, indem sie den Kammerwinkel verlegt oder ausfüllt.

Oft kommt es in großer Ausdehnung zu Nekrose der Geschwulst. Es sind offenbar die dadurch entstandenen toxischen Stoffe, welche die Entzündung im übrigen Uvealtraktus erzeugen. Solche Entzündungen gehen wie gewöhnlich mit Hypotonie einher. Hier und da tritt diese aber auch ohne ersichtlichen Grund ein.

Die Prognose des Uvealsarkoms ist für das Auge absolut ungünstig und für das Leben des Kranken auch, wenn es nicht gelingt, die Geschwulst durch frühzeitige Enukleation radikal zu entfernen. Die Enukleation muß in diesem Falle ohne Rücksicht auf den sonstigen Zustand des Auges gemacht werden, also auch bei erhaltenem Sehvermögen. Nur bei Sarkom der Iris ist in frühen Stadien eine reinliche Exstirpation durch eine breite, den Tumor einschließende Iridektomie möglich. Aber auch in frühen Stadien des Aderhautsarkoms kann schon eine Verschleppung von Keimen stattgefunden haben, so daß sich die Metastasenbildung auch durch die Enukleation nicht mehr verhindern läßt. Lokalrezidive in der Orbita sind nicht zu befürchten, solange die Geschwulst noch auf das Innere des Augapfels beschränkt war, haben aber

auch sonst keine sonderliche Bedeutung gegenüber den Metastasen, die in lebenswichtigen inneren Organen absolut tödlich sind. Das Sarkom der Uvea gehört daher zu den bösartigsten Geschwülsten, welche am Auge gefunden werden.

Hinsichtlich der Behandlung ist das wichtigste schon gesagt worden. Kleine Irissarkome können exstirpiert werden, sonst ist die Enukleation unbedingt und schleunigst auszuführen. Hat das Sarkom extraokulare Knoten gemacht, so ist Exenteratio orbitae angezeigt. Die Strahlentherapie hat bislang noch keine brauchbaren Erfolge gehabt.

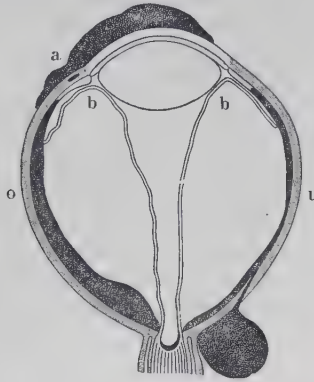


Fig. 179.

Sarcoma chorioideae diffusum. Vertikalschnitt durch das rechte Auge. — Der 54jährige Patient war an diesem Auge seit Jahren durch Hornhauttrübung erblindet. Das Auge war von Zeit zu Zeit entzündet und hatte vor einem halben Jahre begonnen, sich schwarz zu färben. Bei der Aufnahme des Kranken fand man das Auge im ganzen vergrößert und die Hornhaut von einer höckerigen, braunschwarzen Auflagerung bedeckt, welche nur an der nasalen und unteren Seite einen schmalen Randteil der Hornhaut freiließ. — Auf dem Durchschnitte durch das Auge sieht man, daß es im ganzen verlängert ist und sich nach hinten etwas oval zuspitzt, beides Zeichen hoher Myopie, welche auch am anderen Auge des Kranken bestand. Die Hornhaut ist von einer flachen, dunklen Aftermasse bedeckt, welche sich auf der oberen Seite *o* auf die angrenzende Sklera fortsetzt, auf der unteren Seite *u* noch etwas von der Hornhaut freiläßt. Diese ist unter der Geschwulst kaum verändert; nur an wenigen Stellen haben die sarkomatösen Massen die Bowmansche Membran zerstört, sind aber nirgends in die Tiefe gedrungen. Nahe dem oberen Hornhautrande, bei *a*, liegt in der Dicke der Sklera eine kleine schwarze Insel sarkomatösen Gewebes, welche dem Querschnitte einer vorderen Ziliarvene entspricht. Diese ist von Sarkommassen erfüllt und bildet den Weg, auf welchem die intraokulare Aftermasse nach außen wucherte. — Im Augennern ist die Aderhaut und der flache Teil des Ziliarkörpers überall in gleichmäßiger Weise sarkomatös; ein Belag schwarzer Aftermasse bedeckt auch den Grund der Exkavation des Sehnerven. Angrenzend an dessen untere Seite liegt der zweite extraokulare Knoten, von welchem ein Zug schwarzen Sarkomgewebes schräg durch die Sklera nach vorn und innen bis zur Chorioidea zieht. An dieser Stelle ist das intraokulare Sarkom entlang einem Ziliarnerven durch die Sklera nach außen gewachsen. — Im Augennern findet man außerdem noch die Zeichen einer lange bestehenden und hochgradigen Drucksteigerung: Anpressung der Iris und Linse an die Hornhaut, Atrophie der Ziliarfortsätze, tiefe und totale Exkavation des Sehnervenkopfes.

III. Naevus und Melanom.

§ 385. 1. Der Naevus pigmentosus kommt in der Iris häufig vor. Er besteht darin, daß die Iris inselförmig die Struktur und Färbung einer dunkelbraunen Iris hat. Er ist also nicht mit den Pigmentmalern der Haut in Analogie

zu setzen, sondern eher mit jener fleckigen Pigmentierung, die man bei den Tieren als *Schecken* bezeichnet.

2. Unter *Melanom* versteht man eine gutartige, aus *Chromatophoren* zusammengesetzte Geschwulst. Solche *Melanome* kommen in allen Teilen des *Uvealtrakts* vor. In der *Iris* erscheinen sie als schwärzliche Geschwülstchen, die von der Gefäßschicht oder der vorderen Grenzschicht ausgehen und ein wenig in die vordere Kammer vorragen. Ihre Gutartigkeit erweisen sie dadurch, daß sie nicht wachsen und weder *Iritis* noch *Glaukom* hervorrufen.

Die *Melanome* der Aderhaut sind kleine flache, nur wenig prominente Geschwülste, welche die *Papille* an Größe nur wenig übertreffen und aus zahlreichen, plumpen *Chromatophoren* bestehen. Mit dem Augenspiegel erscheinen sie als deutlich begrenzte, etwas erhabene gleichmäßig schwarze oder etwas gefelderte Flecken von *Papillengröße* und darüber, in denen das Geflecht der Aderhautgefäße fehlt. *Naevus* und *Melanom* sind gutartige Geschwülste; ob sie jemals zum Ausgangspunkt von bösartigen Geschwülsten werden können, ist noch nicht erwiesen. Nach *Fuchs* ist es sogar sehr unwahrscheinlich, weil die *Melanome* der Aderhaut im Verhältnis zu den Anfängen des *Sarkoms* auffallend selten sind.

3. An der *Iris* beobachtet man noch eine andere Art von Geschwülstchen, nämlich die *Exkreszenzen* (*Villositäten*, *Flocculi*) des *Pupillarrandes*. Sie gehen aus dem *retinalen Pigmentsaum* hervor und zeigen die gleiche schwarzbraune Farbe und Fältelung wie dieser (beim *Pferde* kommen solche Auswüchse normalerweise vor und heißen *Traubenkörner*). Manchmal lösen sich solche Auswüchse ab und fallen dann als freie Pigmentklümpchen in die vordere Kammer.

Außer den beschriebenen sind von primären Geschwülsten der *Uvea* noch beobachtet worden: Gefäßgeschwülste (*Naevus vasculosus* in der *Iris*, kavernöses Angiom in der *Chorioidea*), *Myom*, *Myosarkom*, *Endotheliom*, *Peritheliom*, *Myelom*. Über die von der *Pars ciliaris* und *iridica retinae* ausgehenden Tumoren siehe § 411. Als Metastasen kommen im *Uvealtrakts* (besonders in der Aderhaut) vor: *Karzinom* (nach *Mammakarzinom*), *Adenom*, *Hypernephrom*.

Die *Differentialdiagnose* der *Irisgeschwülste* bereitet zuweilen Schwierigkeiten. Ein nicht pigmentierter Geschwulstknoten in der *Iris* kann sein: eine syphilitische Geschwulst (*Papel* oder *Gumma*), ein solitärer *Tuberkel*, ein ungefärbtes *Sarkom* oder eine *Granulationsgeschwulst* um einen in der *Iris* steckenden Fremdkörper.

Die unterscheidenden Merkmale sind: 1. Die *Granulationsgeschwülste* enthalten die meisten Gefäße und sind daher gewöhnlich rötlich. Der Gefäßreichtum der *Sarkome* ist verschieden, häufig aber auch recht groß, die syphilitischen Geschwülste sind weniger und die *Tuberkelknoten* fast gar nicht von Gefäßen durchzogen. Bei letzteren findet man zuweilen kleine graue *Tuberkelknötchen* von charakteristischem Aussehen in der Nachbarschaft der großen Geschwulst. 2. Die *Papeln* der *Iris* sitzen nur am *Pupillar-* oder *Ziliarrande*, niemals an einer anderen Stelle, während andere Geschwülste von irgend einem Punkte der *Irisoberfläche* ihren Ursprung nehmen können. 3. Bei syphilitischen und tuberkulösen Geschwülsten tritt früher *Iritis* auf als bei *Sarkomen*. 4. Der *Tuberkel* wird in der Regel nur bei Individuen unter 20 Jahren gefunden, während die beiden anderen Arten von Geschwülsten gewöhnlich jenseits dieses Alters vorkommen.

Von den gefärbten Geschwülsten sind pigmentierte Sarkome und Melanome einander außerordentlich ähnlich. Sie können mit Sicherheit nur dadurch unterschieden werden, daß man, sei es durch die Anamnese, sei es durch Beobachtung feststellt, ob ein Wachstum stattfindet oder nicht.

Die Differentialdiagnose der Aderhautgeschwülste gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik. Wenn stärkere entzündliche Veränderungen in der Umgebung des Tumors zu sehen sind, so spricht dies für tuberkulöse oder gummöse Geschwülste. Es spricht für Tuberkulose, wenn neben dem gelbweiß gefärbten Haupttumor ebenso gefärbte kleine Knötchen liegen. Ferner ist den tuberkulösen und syphilitischen Geschwülsten ein besonders hoher Grad von aggressivem Wachstum eigen (§ 378), während sich die echten Neubildungen doch mehr in der Kontinuität jenes Gewebes ausbreiten, von dem sie ausgegangen sind. Die verschiedenen Arten der echten Neubildungen der Aderhaut mit dem Augenspiegel zu unterscheiden, ist überhaupt unmöglich. Es hat auch keinen praktischen Wert, weil ja die anderen Geschwülste im Vergleiche zum Sarkom ganz besondere Seltenheiten sind. Am häufigsten ist noch das metastatische Karzinom. Bei dieser Geschwulst besteht noch am ehesten die Möglichkeit einer ophthalmoskopischen Diagnose, allerdings nur im Beginne, da sich sehr frühzeitig Netzhautablösung einstellt. Nach Fehr kämen als Kennzeichen des metastatischen Aderhautkarzinoms in Betracht: 1. das Vorhandensein eines Mammakarzinoms, 2. Multiplizität oder beiderseitiges Auftreten, 3. rasches Wachstum, 4. der Befund einer flachen, wenig prominenten, höckerigen Geschwulst in der Gegend des hinteren Poles, über der die Netzhaut stark getrübt ist, so daß nur allenfalls die Ränder der Geschwulst sichtbar sind. Diese Feststellung hätte aber lediglich diagnostische und prognostische Bedeutung, insofern das metastatische Aderhautkarzinom ein Zeichen vorgeschrittener Krebsverseuchung und des nahe bevorstehenden Todes ist.

Bei dieser Unsicherheit der Differentialdiagnose muß daher der Untersuchung des Allgemeinzustandes ein besonderer Wert beigelegt werden, insbesondere auf Lues und Tuberkulose. In zweifelhaften Fällen ist es auch gerechtfertigt, eine energische antiluetische Therapie einzuleiten, da der Erfolg einer solchen Behandlung auch einen Schluß auf die Natur der Krankheit erlaubt.

Man hat mit dem Namen Granulom der Iris auch granulierende Irisvorfälle belegt, wenn sich diese zu kleinen pilzförmigen Geschwülsten entwickelten. Es ist besser, diese Bezeichnung nicht zu gebrauchen. Sie gibt Anlaß einerseits zur Verwechslung mit den als Granulom benannten Tuberkeln, anderseits zur unrichtigen Annahme, als ob es sich da um Neugebilde handle.

VI. Kapitel.

Mißbildungen des Uvealtrakts.

1. Typisches Kolobom.

§ 386. Hinsichtlich der Entstehung und der anatomischen Verhältnisse siehe § 506.

a) Bei dem angeborenen Iriskolobom setzt sich die Pupille nach unten hin bis an den Hornhautrand fort, wird dabei immer schmaler,

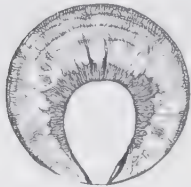


Fig. 180.

Angeborenes Kolobom der Iris. Vergr. 2/1. Die Pupille ist im ganzen so weit nach abwärts verlagert, daß der obere Pupillarrand fast hinter der Mitte der Hornhaut liegt. Sie setzt sich nach abwärts in das Kolobom fort und ist dadurch birnförmig. Der kleine Kreis verschmälert sich nach abwärts immer mehr, so daß er im untersten Teil des Koloboms nicht mehr zu sehen ist; dagegen ist hier der schwarze, dem retinalen Irispigmente angehörige Saum um so breiter. Die Kontraktionsfurchen der Iris sind nur im oberen Teil vorhanden.

so daß sie also nach unten birnförmig zugespitzt erscheint. Der obere Rand der Pupille ist dabei etwas nach unten verschoben, die Pupille ist also auch im ganzen nach unten dezentriert. Die Sphinkterzone umsäumt nicht nur die Pupille, sondern auch das Kolobom, verschmälert sich gleichfalls nach unten hin (Fig. 180) und hört am Rande der Hornhaut ganz auf. Manchmal ist das Kolobom durch eine Brücke von Irisgewebe abgeteilt (Brückenkolobom). Es gibt auch unvollständige Kolobome, bei denen z. B. nur die vorderen Iris-schichten defekt sind, die hinteren aber nicht, oder das Kolobom reicht nur bis zur halben Irisbreite. Der leichteste Grad der Kolobombildung ist die untere Irismulde von Streiff, eine seichte Vertiefung unter der Pupille, welche

nur bei sehr schieferm Lichteinfall sichtbar ist. Das Iriskolobom an sich ruft keine Sehstörung hervor; doch bestehen in den meisten Fällen noch andere Mißbildungen.

b) Das Kolobom des Ziliarkörpers ist bisher nur anatomisch nachgewiesen (Fig. 243).

c) Das Kolobom der Aderhaut stellt einen ausgedehnten Defekt

dar, der ganz oder doch zum allergrößten Teil nach unten von der Papille liegt (Fig. 181). Die großen Kolobome schließen die Papille ein, welche dann auch zumeist mißbildet ist und reichen so weit nach vorn, daß man die vordere Grenze mit dem Augenspiegel nicht mehr sehen kann. Mittelgroße Kolobome lassen die Papille frei und beginnen erst etwa einen Papillendurchmesser weiter unten. Aber die Papille ist dann selten normal, sondern zeigt ein Sehnervenkolobom (Fig. 181) oder eine Sichel



Fig. 181.

Kolobom des Sehnerven und der Aderhaut. Rechtes Auge eines 14jährigen Mädchens. Aufrechtes Bild. Nach Caspar und Krüger. — Die Papille erscheint etwa neunmal größer als im normalen Zustande und liegt erheblich unter dem Niveau der angrenzenden Netzhaut. Man kann an ihr eine obere gelbliche und eine untere graue Hälfte unterscheiden. Aus ersterer entspringen die Zentralgefäße, welche abnormerweise die meisten ihrer Äste nach oben schicken. Die untere graue Hälfte der Papille zeigt mehrere helle, leistenartige Vorsprünge und wenig Blutgefäße; dagegen tauchen zahlreiche Blutgefäße an ihrem überhängenden Rande auf und verlaufen in der Netzhaut, wobei sie dem Aderhautkolobom ausweichen. Die vergrößerte Papille ist nach oben durch eine schmale atrophische Sichel begrenzt. — Das Aderhautkolobom liegt nach unten und etwas temporalwärts von der Papille. Seine untere (vordere) Grenze ist in der Zeichnung nicht mehr dargestellt. Das Kolobom ist von hellweißer Farbe, scharf begrenzt und etwas tiefer als der angrenzende Fundus gelegen. Es zeigt spärliche Blutgefäße sowie stellenweise eine feinkörnige Pigmentierung.

nach unten. In diesen Fällen ist auch der vordere Rand des Koloboms mitunter noch sichtbar. Auch kann das Kolobom durch eine Brücke normaler oder mangelhaft ausgebildeter Aderhaut abgeteilt sein.

Die Ränder des Koloboms sind scharf, aber nicht immer und dann nur relativ schmal mit Pigment gesäumt. Der Grund des Koloboms ist weiß gefärbt, zeigt keine Pigmentierung, wohl aber allerlei Abtönungen ins Graue oder Bläuliche, denn er ist sehr uneben, mit kleineren Ausbuchtungen und dazwischen mit Leisten besetzt. Das Kolobom ist dabei

im ganzen stark exkaviert, d. h. sein Grund zeigt eine viel höhere Refraktion als die normalen Teile des Augengrundes. Einzelne Netzhautgefäße laufen wohl in das Kolobom hinein oder darüber hinweg, die größeren Netzhautgefäße aber weichen dem Kolobom aus. Man sieht aber auch Blutgefäße im Kolobom auftauchen, das sind hintere Ziliargefäße, die in der Regel ohne viel Äste abzugeben in die angrenzende Aderhaut verlaufen.

Außerhalb des Koloboms zeigt der Augenhintergrund normales Aussehen. Die Fovea centralis fehlt in manchen Fällen, in anderen zeigt sie eine abnorme Lage (oder doch der Fixationspunkt), in noch anderen ist sie normal gebildet und an normaler Stelle. Dann kann das zentrale Sehen auch verhältnismäßig gut sein.

Manchmal beschränkt sich das Kolobom auf die nächste Umgebung der Papille und stellt sich dann als eine große, etwas unregelmäßig gestaltete Sichel dar (rudimentäres Chorioidalkolobom; siehe § 423). An das typische Chorioidalkolobom schließt sich nicht selten späterhin Netzhautablösung und Katarakt an, wodurch diese Augen völlig erblinden.

2. Atypische Kolobome.

Über diese Kolobome läßt sich nichts Allgemeines sagen, außer daß sie nicht nach unten gerichtet sind. Der Beweis, daß sie angeboren sind, läßt sich für die atypischen Aderhautkolobome nicht erbringen, denn diese kommen erst im späteren Kindesalter oder bei Erwachsenen zur Beobachtung. In der Regel betrachtet man die Exkavation des Grundes als ausreichenden Beweis für die Kolobomnatur. Die einzige Form des atypischen Koloboms, welche eine gewisse Konstanz der Erscheinungen darbietet, ist das

Makularkolobom. Es ist ein rundlicher oder ovaler Defekt der Aderhaut in der Gegend der Makula, der mit der Papille nicht zusammenhängt, scharfe und zumeist breit und tief schwarz gesäumte Ränder und einen exkavierten, weißen, mit feinen Pigmentsprenkeln bedeckten Grund hat. Das Sehvermögen solcher Augen ist durch zentrales Skotom schwer geschädigt.

3. Irideremia (Aniridia) congenita.

Die Iris fehlt anscheinend völlig, die Linse ist in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar mit ihrem Rande, dem zirkulentalen Raume und den Spitzen der Ziliarfortsätze. Oft bestehen gleichzeitig Trübungen in der Hornhaut oder in der Linse. Die Art der Sehstörung ist dieselbe wie bei traumatischer Aniridie, doch ist bei dieser Mißbildung auch Mangel der Fovea (§ 412) beobachtet worden, was natürlich auch für die Sehstörung verantwortlich gemacht werden muß. Diese Mißbildung ist in hohem Grade vererbbar. Bei der anatomischen Untersuchung zeigt sich jedoch, daß die Iris nicht völlig fehlt, sondern daß ein ganz kurzer Stumpf

vorhanden ist, der sich aber völlig hinter dem Limbus verbirgt. Da dieser Stumpf aber die Kammerbucht und ihr Gerüstwerk verlegt, so sind auch solche Augen vor der Erkrankung an Glaukom nicht gefeit.

4. Korektopie (Ektopie der Pupille).

§ 387. Im normalen Auge ist die Pupille ein wenig nach der Nasenseite „dezentriert“, d. h. der temporale Teil der Iris ist um ein Weniges breiter als der nasale. Von einer Ektopie spricht man erst dann, wenn diese Verschiebung besonders auffallend ist oder nach einer anderen Richtung erfolgt. Am häufigsten ist die Ektopie nach der lateralen-oberen Seite und kompliziert mit Verschiebung der Linse (Fig. 182). Die Ektopie der Pupille beruht teils auf mangelhafter Entwicklung einer Seite der Iris, teils ist sie ein Folgezustand fötaler Entzündung.

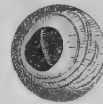


Fig. 182.

Ektopia pupillae et lentis oc. dext. — Die Pupille ist ziemlich weit (5 mm), nicht regelmäßig kreisrund und temporalwärts verschoben. Der nasale breitere Teil der Iris läßt die Kontraktionsfurchen erkennen. Die Linse ist zart getrübt, kleiner als normal und der Pupille entgegengesetzt nasenwärts verlagert.

5. Polykorie.

Die Vermehrung der Pupillaröffnungen ist immer nur eine scheinbare. Entweder ist die Pupille durch derbe Stränge von Pupillarmembran in mehrere Lücken abgeteilt oder die Nebenpupillen sind durch Dehizensz der Iris entstanden.

6. Schlitzförmige Pupille.

Bei dieser äußerst seltenen Mißbildung sieht die Pupille wie die der Katze aus. Im Lichte bildet sie einen schmalen Schlitz, der bald vertikal, bald schief, bald horizontal steht, im Dunkeln erweitert sie sich und wird rund.

7. Membrana pupillaris perseverans.

Es gibt zwei Hauptformen dieser Mißbildung.

1. Feine Fäden von der Farbe der Iris und vom Aussehen der feinen Bälkchen des kleinen Iriskreises erheben sich aus diesem und ziehen die Sphinkterzone überbrückend in die Pupille hinein. Hier heften sie sich an die Linse an und enden da (zumeist mit einem kleinen weißen Fleckchen, Fig. 147, c) oder sie laufen weiter zum gegenüberliegenden Teile der Iris und gehen dort wieder in die Balken des kleinen Kreises über. Bei reichlicher Entwicklung vereinigen sich solche Fäden auch wohl in der Pupille netzförmig untereinander.

Von hinteren Synechien bei Iritis unterscheiden sich diese Fäden dadurch, daß sie vom kleinen Kreise ausgehen und nicht vom Pupillarrand, daß sie das Spiel der Pupille nicht beeinträchtigen und daß ihr Anheftungspunkt an der Linse an einer Stelle liegt, zu der die Iris auch bei starker Verengung der Pupille nicht hingelangt.

2. Die zweite Form besteht in einem Pigmentstaub auf der vorderen Linsenfläche, der Ähnlichkeit mit den Pigmentresten hat, welche nach Zerreißung hinterer Synechien zurückbleiben. Aber dieser Staub ist viel feiner und gleichmäßiger als die Pigmentreste und liegt im Innern der Pupille, nicht nur am Rande wie die Reste der Synechien. Unter der starken Vergrößerung, welche das Hornhautmikroskop gibt, erscheinen diese Stäubchen mitunter sternförmig.

Die gewöhnlichen Formen persistierender Pupillarmembran führen nicht die geringste Sehstörung herbei. Nur besonders derbe und dichte Reste können das Sehvermögen beeinträchtigen.

Ausnahmsweise haftet die Pupillarmembran auch an der Hornhaut, sowohl die fadenförmige als auch der Pigmentstaub. Im letzteren Falle entsteht eine besondere Form der Melanosis corneae (§ 328).

8. Ektropium uveae congenitum (Pigmentschürze).

§ 388. Vom Pupillarrande aus erstreckt sich die schwarzbraune Färbung, welche sonst nur als feiner Saum entwickelt ist, weit in die Irisvorderfläche hinein und endigt mit einem scharfen Rand. Diese schwarzbraune Fläche zeigt auch die feine radiäre Streifung, welche sonst nur die hintere Irisfläche auszeichnet. Es ist das Pigmentblatt der hinteren Irisfläche, das nicht wie sonst am Pupillarrand endigt, sondern weit auf die vordere Fläche der Iris hinüberreicht, ohne daß irgend welche andere krankhafte Veränderungen an der Iris nachweisbar wären.

Dieser Zustand könnte mit dem erworbenen Ektropium des Pupillarrandes verwechselt werden; aber bei diesem sind Entzündungen oder Drucksteigerung vorausgegangen, es sind Zeichen von Irisatrophie vorhanden und dem ektropionierten Pigmentblatte fehlt die feine radiäre Streifung.

9. Abnorme Wirbelvenen (Venae chorio-vaginales)

kommen besonders bei hochgradig kurzsichtigen Augen im Bereiche der zirkumpapillaren Chorioidalatrophie zur Beobachtung. Sie sind bedeutend kleiner als die normalen Vortizes, zeigen aber denselben Typus, d. h. das Zusammenlaufen der Gefäße von allen Seiten und die Vereinigung zu einem kurzen Stamm, der in den Bereich der zirkumpapillaren Atrophie eintritt und dort anscheinend mit einem abgerundeten Ende aufhört. Denn hier dringt die Vene in die Sklera ein und zieht dann in oder an der Duralscheide des Sehnerven weiter. Diese Mißbildung ist für die Funktionen des Auges bedeutungslos, könnte aber von Anfängern leicht für ein Extravasat gehalten werden.

10. Albinismus

besteht in einem Mangel des retinalen Pigmentes. Das uveale (Stroma-) Pigment kann teilweise vorhanden sein, fehlt aber in der Regel auch. Infolgedessen fehlt der dunkle Hintergrund, welcher die Ursache für die

„blaue“ Färbung der Iris abgibt. Eine solche Iris erscheint grau und, weil das Licht aus dem Augeninnern durchschimmert, rötlich. Das Geflecht der Aderhautgefäße ist überall deutlich sichtbar und die Zwischenräume sind weiß oder gelblichweiß gefärbt (§ 99). Allenthalben ist die Bulbuswand für Licht besonders durchlässig. Auch bei gewöhnlichem Tageslicht erscheint die Pupille nicht schwarz, sondern rot; wenn man die Sachssche Lampe (§ 382) ansetzt, so leuchtet nicht nur die Pupille besonders hellrot auf, sondern auch die Iris und die Sklera. Der Pupillarrand zeichnet sich kaum ab, nur der Ziliarkörper erscheint als eine Schattenzone. Außerdem besteht, wie Elschnig und seine Schule nachgewiesen haben, eine Aplasie der Fovea centralis (§ 412).

Albinotische Augen zeigen ein herabgesetztes Sehvermögen, sie sind oft mit Astigmatismus, Refraktionsanomalien und fast immer mit Nystagmus behaftet. Offenbar leiden sie auch stark an Blendung, weil sehr viel diffuses Licht durch die Iris und die Sklera eindringt und das Netzhautbild verschleiert. Da der Albinismus der Augen nur Teilerscheinung eines allgemeinen Albinismus ist, tritt er auch immer an beiden Augen auf und Haupthaar, Augenbrauen und Augenwimpern sind weiß.

11. Melanosis oculi

ist das Gegenteil des Albinismus. Das uveale wie das retinale Pigment sind übermäßig entwickelt. Die Iris ist dunkel schwarzbraun, fast so dunkel, wie es in der normalen Iris die hintere Fläche ist. Dabei hat die Oberfläche ein feinwarziges Aussehen (Warzeniris). Der Augenhintergrund erscheint schiefergrau, denn vor dem tief schwarzbraunen Hintergrund des Pigmentepithels treten die Netzhautreflexe besonders deutlich hervor. Es sind aber auch Stellen pigmentiert, an denen bei normalen Augen kein Pigment auftritt. Die Pigmentierung der Uvea setzt sich längs der Emissarien auf die Außenfläche der Sklera fort und erzeugt im vorderen Abschnitte des Augapfels einen Kranz von schiefergrauen oder violettgrauen Flecken, welche sich an den Emissarien der vorderen Ziliargefäße lokalisieren. Außerdem können noch Pigmentflecken in der Bindehaut im Limbus, an der hinteren Hornhautfläche, im Sehnerven auftreten.

Die Melanosis ist bei dunkelfarbigen oder doch sehr brünetten Völkern Rassenmerkmal, bei den hellfarbigen Stämmen Europas ist sie eine Mißbildung; sie tritt dann fast immer einseitig auf und solche Augen sind zu melanotischen Geschwülsten besonders disponiert.

Anhang:

Krankhafte Veränderungen der vorderen Kammer.

§ 389. Diese Veränderungen stellen zwar keine selbständigen Krankheiten dar, aber sie haben eine Bedeutung als Symptome und daher erscheint es zweckmäßig, sie übersichtlich zusammenzustellen, obwohl sie einzeln schon bei den betreffenden Krankheiten berücksichtigt worden sind.

1. Veränderungen der Kammertiefe.

a) Zunahme der Kammertiefe muß immer dann vorhanden sein, wenn die Hornhauthöhe zugenommen hat, also bei großer Hornhaut (z. B. Hydrophthalmus) und bei Ektasie (z. B. Keratokonus). Sie muß ferner bestehen, wenn die Iriswurzel tiefer liegt, wie dies im myopischen Auge oder nach Kontusion der Fall ist, denn damit verbindet sich auch eine tiefere Lage der Zonula und der Linse. Die Kammer wird tiefer, wenn die Linse zurücksinkt (bei akuter Hypotonie), wenn sie nach hinten luxiert ist, wenn sie geschrumpft ist und wenn sie völlig fehlt.

b) Abnahme der Kammertiefe muß bei den gegenteiligen Zuständen eintreten, also bei Abflachung der vorderen Begrenzung (der Hornhaut) oder bei Vorrückung der hinteren (der vorderen Fläche der Iris). Diese kann eine unmittelbare sein (luftkissenartige Vortreibung bei Seclusio pupillae, vordere Synechie) oder mittelbar durch Vorrücken der vorderen Linsenfläche zustandekommen. Im zweiten Falle liegt entweder Vergrößerung der Linse vor (Alterserscheinung, Blähung bei Cataracta intumescens) oder die Linse ist im ganzen nach vorn verschoben. Diese Verschiebung kann wiederum ihren Grund darin haben, daß der Druck in der vorderen Kammer gesunken, oder darin, daß der Druck hinter der Linse gestiegen ist. Der erste Fall tritt bei Perforation der Hornhaut (Wunde, Durchbruch eines Geschwürs, Fistel) ein, der zweite Fall, wenn Schwarten hinter der Linse liegen (Endophthalmitis), wenn der Druck im Glaskörper gestiegen ist (bei gewissen Formen von Glaukom, subretinalen Tumoren).

2. Abnahme des frontalen Durchmessers der vorderen Kammer entsteht durch periphere Synechie.

3. Veränderung der Form der vorderen Kammer drückt sich durch ungleiche Tiefe aus: vordere Synechie, wenn sie auf einen Teil der Iris beschränkt ist, die Vortreibung bei Seclusio pupillae, die Verziehung nach hinten bei totaler hinterer Synechie, ungleichmäßige Linsenquellung bei traumatischer Katarakt, Subluxation und Luxation (Ektopie) der Linse sind die häufigsten Ursachen.

4. Veränderung des Inhaltes: Trübung des Kammerwassers und Exsudate siehe § 339. Blut siehe § 374. Wenn das Hyphäma lange bestehen bleibt, weil die Abflußwege verlegt sind, wie das bei Entzündung und Glaukom oft der Fall ist, so nimmt es mitunter eine schwärzliche Farbe an. Blutfärbung der Hornhaut infolge von Bluterguß in die vordere Kammer siehe § 304. Färbung des Kammerwassers durch Blutfarbstoff (grünlich bis rubinrot) siehe § 374. Pigment ist so gut wie niemals frei in der vorderen Kammer enthalten, sondern schlägt sich an ihren Wänden nieder (§ 366). Eine hyphämaartige Ansammlung von Pigmentmassen sah ich einmal bei einem nekrotisch gewordenen Ziliarkörpersarkom. Cholesterin sahen Helbron u.a.; die ganze vordere Kammer war von glitzernden Kriställchen wie von Bronzestaub ausgefüllt. Fett sammelt sich seines geringeren spezifischen Gewichtes wegen im oberen Teile der Kammer an; es wurde einmal von Leber beobachtet. Von Parasiten kommen in der vorderen Kammer der *Cysticercus cellulosae* und Fliegenlarven vor.

Viertes Hauptstück.

Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven.

(Vgl. auch § 13, 97, 98.)

Anatomie und Physiologie.

§ 390. Die Netzhaut (Retina) ist ein dünnes Häutchen, welches im lebenden Auge vollkommen durchsichtig und von purpurroter Farbe ist. Diese rührt von dem in den Stäbchen enthaltenen Sehpurpur her (Boll). Nach dem Tode trübt sich die Netzhaut rasch und da gleichzeitig durch den Einfluß des Lichtes der Sehpurpur verbleicht, so erscheint die Netzhaut im Leichenaugen als eine weiße, sehr zerreißliche Membran.

In der Gegend des hinteren Augenpoles liegt die flachtrichterförmige Fovea centralis retinae (Fig. 27, *F*), welche an Größe der Sehnervenscheibe ungefähr gleichkommt. Sie ist queroval und ihr Rand leicht wallartig aufgeworfen. Ihre Mitte ist die dünnste Stelle der ganzen Netzhaut.

Im Bereiche dieser Grube tritt, sobald sich die kadaveröse Trübung einstellt, eine mehr oder weniger ausgedehnte gelbe Färbung auf. Diese Stelle heißt daher auch der gelbe Fleck (Macula lutea).

Im Leichenaugen hängt die Netzhaut nur an der Sehnerveneintrittsstelle und am vorderen Rande mit der Unterlage (der Uvea) zusammen. Der vordere Rand der Netzhaut liegt an der Nasenseite und oben weiter vorn als an der Schläfenseite und unten. Nasal und oben hat der Netzhautrand zahnartige, oft weit in den Orbiculus ciliaris hineinreichende Vorsprünge; temporal und unten ist er zumeist nur klein und unregelmäßig gezackt. Dieser Beschaffenheit verdankt der Netzhautrand den Namen Ora serrata (Fig. 27, *oo*).

Die histologische Untersuchung der Netzhaut zeigt eine große Zahl sehr regelmäßiger Schichten, deren Namen und Anordnung aus Fig. 13 ersichtlich ist. Die innerste Schicht (Nervenfaserschicht) geht aus dem Sehnerven hervor, dessen Fasern sich nach allen Seiten hin ausbreiten, die äußerste Schicht (Stäbchenzapfen) ist das eigentliche Perzeptionsorgan der Netzhaut. Die Grenze zwischen der Netzhaut und dem Glaskörper wird durch eine Membran gebildet, die bald als Limitans interna retinae, bald als Hyaloidea bezeichnet wird.

Der ganze Schichtenkomplex der Netzhaut kann in Hinsicht auf die Ernährung in zwei Teile gegliedert werden: die Gehirnschicht wird von der Zentralarterie versorgt, das gefäßlose Sehepithel bezieht seine Ernährung aus der Choriokapillaris. Die Grenze dieser beiden Teile liegt an der Außenfläche der inneren Körnerschicht (Fig. 13, 4).

In bezug auf die feinere Struktur der Netzhaut muß auf die Handbücher der Anatomie und Histologie verwiesen werden. Hier sei nur daran erinnert, daß die Netzhaut sich aus zweierlei Arten von Gewebe zusammensetzt, dem Nervengewebe und dem Stützgewebe. Die Aufgabe des letzteren ist, das außerordentlich zarte Nervengewebe in seiner regelmäßigen Anordnung zu erhalten und zu stützen, sowie auch die nervösen Elemente voneinander zu isolieren.

In der Fovea centralis fehlen die inneren Schichten der Netzhaut. Außerdem besteht die äußerste Netzhautschicht hier nur aus besonders feinen, streng isolierten Zapfen. Die Stäbchen beginnen erst am Rande der Fovea centralis und werden gegen die Ora serrata hin immer zahlreicher, während die Zahl der Zapfen in gleichem Maße abnimmt. Die Fovea centralis ist daher diejenige Netzhautstelle, welche die feinste Empfindung hat.

Die hier beschriebene Membran, die Netzhaut im engeren Sinne, entwickelt sich aus dem inneren Blatte des Augenbechers (Fig. 239, *r*). Aus seinem äußeren Blatte (Fig. 239, *p*) entsteht das Pigmentepithel (§ 334), welches daher entwicklungsgeschichtlich gleichfalls zur Netzhaut — im weiteren Sinne — gerechnet werden muß. Die Verbindung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel besteht darin, daß die Zellen des letzteren feine, wimperartige Fortsätze zwischen die Stäbchen und Zapfen hineinschieben; in diesen Fortsätzen liegen die feinen Kristalle des braunen retinalen Pigmentes.

Die Netzhaut hört nur scheinbar an der Ora serrata auf; das Mikroskop zeigt, daß sie sich in einfacherer Form noch weiter, bis an den Rand der Pupille, erstreckt. Sie bekleidet also auch noch die innere Fläche des Ziliarkörpers als Pars ciliaris retinae (§ 332) und die hintere Fläche der Iris als Pars iridica retinae (§ 330).

Die Netzhaut hat ihr eigenes Blutgefäßsystem, welches von dem angrenzenden Ziliargefäßsysteme nahezu vollständig getrennt ist. Es wird durch die Ausbreitung der Arteria und Vena centralis retinae gebildet, welche im Sehnervenkopf in ihre Zweige zerfallen. Diese verästeln sich in der Netzhaut bis zur Ora serrata hin, ohne untereinander zu anastomosieren (siehe Fig. 138, *a*, *a*₁ und *b*, *b*₁; Taf. I, Fig. 1 stellt die Gefäßverzweigung in der Netzhaut dar, wie man sie mit dem Augenspiegel sieht). Nur an der Papille bestehen feine Kommunikationen zwischen den Netzhautgefäßen und den Ziliargefäßen.

Nicht selten gehen vom Zinnschen Gefäßkranze (§ 391) stärkere Ästchen durch die Sehnervpapille in die Netzhaut hinein. Diese zilioretinalen Arterien sind keine Anastomosen, sondern Ziliargefäße, welche einen Teil der Netzhaut, nämlich einen kleineren oder größeren temporal von der Papille gelegenen Bezirk versorgen. Mit dem Augenspiegel erkennt man diese Gefäße daran, daß sie mit einer hakenförmigen Krümmung am Rande der Sehnervscheibe auftauchen (Fig. 183). An den Venen kommt eine analoge Anomalie vor, aber viel seltener, nämlich die optikoziliaren Venen (Elschnig), welche Blut aus der Aderhaut in die Zentralvene abführen.

Funktion der Netzhaut. Die Gegenstände der Außenwelt entwerfen Bilder auf der Netzhaut. Die Aufgabe dieser ist es, diese Bilder zu perzipieren,

d. h. die physikalische Energie (Lichtwellen) in physiologische Energie (Nerven-
erregung) umzusetzen. Der Ort, wo diese Umsetzung erfolgt, ist die Stäbchen-
Zapfen-Schicht. Wie sie aber erfolgt, ist nicht bekannt; doch wissen wir,
daß ein Teil der Lichtenergie zu nachweisbaren chemischen und physikalischen
Wirkungen sowie zu Bewegungen verbraucht wird. Die chemische Wirkung
besteht darin, daß der Sehpurpur ausgebleicht wird. Der Sehpurpur hat

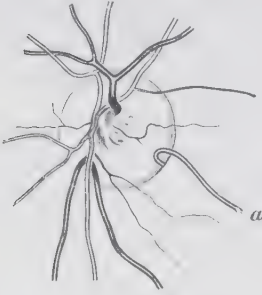


Fig. 183.

Zilioretinale Arterie. — Am unteren lateralen Rande der Papille entspringt mit hakenförmiger Biegung eine zilioretinale Arterie. Sie ist in diesem Falle größer als gewöhnlich, weil sie den nach unten lateral gehenden Hauptast der Zentralarterie (die untere temporale Arterie), welcher hier fehlt, zu ersetzen bestimmt ist.

zwar mit der eigentlichen Perzeption nichts zu tun, denn da er nur in den Stäbchen vorhanden ist, fehlt er dem Zentrum der Fovea, wo nur Zapfen liegen, also gerade der Stelle des schärfsten Sehens. Aber das Ausbleichen des Sehpurpurs und seine Regeneration in der Dunkelheit ist ein Beispiel für photochemische Wirkung und gibt uns eine Vorstellung wie die fragliche Energieumsetzung zustandekommen könnte. Die physikalische Veränderung besteht in Schwankungen des Nervenstromes, der normalerweise von der Netzhaut zum Gehirn geht (Holmgren). Bewegungen treten an den Stäbchen und Zapfen sowie am retinalen Pigment (Pigmentwanderung) ein. Im Dunkeln liegt alles Pigment im äußeren Teil der Zellen um den Kern herum. Im Hellen rückt das Pigment in die Fortsätze der Epithelzellen vor und scheidet die Stäbchen und Zapfen ein, während diese sich verkürzen.

§ 391. Der Sehnerv (Nervus opticus) sammelt seine Fasern aus der Netzhaut und begibt sich vom Auge durch die Orbita und durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle. Demgemäß unterscheidet man am Sehnerven drei Abschnitte: *a*) das intraokulare Ende, welches sich innerhalb der Sklera befindet, *b*) den orbitalen Teil vom Bulbus bis zum Foramen opticum und *c*) den intrakraniellen Teil vom Foramen opticum bis zum Chiasma.

a) Intraokularer Abschnitt des Sehnerven. Der Sehnerv muß, um von der Netzhaut nach außen zu gelangen, die Aderhaut und die Sklera durchbohren; dies geschieht medial vom hinteren Pol des Auges (Fig. 1, 27). Die Öffnung in der Sklera, durch welche der Sehnerv das Auge verläßt, heißt Foramen sclerae und stellt eigentlich einen kurzen Kanal (Sklerotikochorioidealkanal) dar; das in diesem Kanal steckende Stück des Sehnerven ist der intrasklerale Anteil. Genau genommen, besteht jedoch weder in der Sklera noch in der Chorioidea ein vollständiges Loch für den Sehnerven, vielmehr verhalten sich die beiden Membranen in folgender Weise: die äußeren Lamellen der Sklera, welche etwa zwei Drittel von deren Dicke ausmachen, werden überhaupt nicht vom Sehnerven durchbohrt, sondern biegen an diesem nach rückwärts um, um dessen äußere Scheide zu bilden (Fig. 13, D). Die innersten Lagen der Sklera spannen sich mit einem Teil ihrer Fasern über das Foramen sclerae hinüber (Fig. 13) und bilden hier einen besonders derben Teil des Sehnervengerüstes, in welchem jedes Sehnervenfaserbündel durch vollständige bindegewebige Scheidewände von seinen Nachbarn getrennt ist. Daher hat dieser Teil in der Flächenansicht (Fig. 185) das Aussehen eines Siebes und wird Lamina cribrosa genannt. In ähnlicher Weise

setzen sich auch von der Aderhaut einige Faserzüge in den Sehnerven hinein fort. Die Lamina cribrosa zeigt auch im normalen Auge eine mehr oder weniger ausgeprägte Durchbiegung nach hinten. Übrigens herrschen in dieser Hinsicht wie auch in der Stärke der Lamina cribrosa und der Gestalt des Sklerotikochorioidealkanals große individuelle Verschiedenheiten (§ 100).

Der vor der Lamina cribrosa (im Augennern selbst) gelegene Teil des Sehnerven heißt Sehnervenkopf (Papilla nervi optici). Es ist jener Teil des

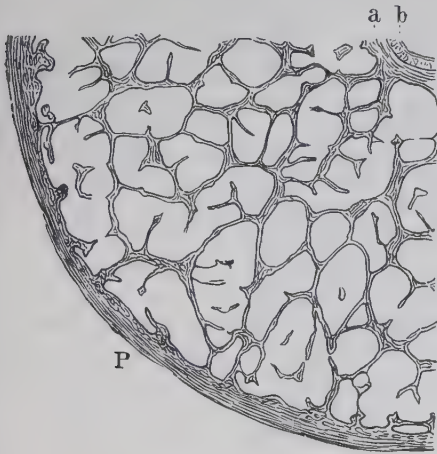


Fig. 184.

Fig. 184. Frontalschnitt durch den Sehnervstamm hinter der Lamina cribrosa. Vergr. 50/1. — Von der Pialscheide *P* gehen die Septen ab, welche vielfach verzweigt und untereinander verbunden, zum Teil aber auch unvollständig sind und sich mit dem Bindegewebe *a* vereinigen, welches die Zentralgefäße *b* umgibt.

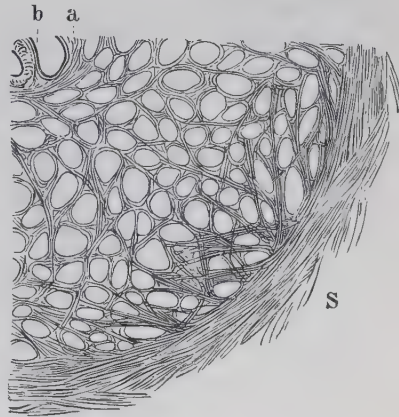


Fig. 185.

Fig. 185. Frontalschnitt durch denselben Sehnerven in der Höhe der Lamina cribrosa. Vergr. 50/1. — Die von der Wand des Skleralkanals *S* ausgehenden Septen sind derb und breit und ziehen, sich dicht verflechtend, durch den ganzen Sehnerven bis zur bindegewebigen Umhüllung *a* der Zentralgefäße. — Die Lücken sind überall streng voneinander geschieden.

Sehnerven, der mit dem Augenspiegel sichtbar ist (§ 96). Hier sind seine Fasern noch marklos, daher die ganze Masse des Sehnerven fast durchsichtig und graulich aussieht. Erst jenseits der Lamina cribrosa bekommen die Nervenfasern Markscheiden. Der orbitale Teil des Sehnerven hat daher eine weiße Farbe. Diese beiden Färbungen grenzen sich scharf gegeneinander ab (Fig. 15, 16) und diese Grenze entspricht der Außenfläche der Lamina cribrosa. Da die markhaltigen Nervenfasern dicker als die marklosen sind, ist auch der orbitale Teil des Sehnerven wesentlich dicker als der intrasklerale.

Der intrasklerale Teil des Sehnerven ist zwischen fibrösen Wänden eng eingezwängt, besonders aber gilt dies für jenes Stück, das innerhalb der Lamina cribrosa liegt. Hier kann es bei Anschwellung des Sehnerven leicht zu Erscheinungen der Strangulation kommen. Das Foramen sclerae spielt also für den Sehnerven eine ähnliche Rolle wie bei der Hernie der fibröse Ring der Bruchpforte für die vorliegenden Eingeweide.

b) Orbitaler Abschnitt des Sehnerven. Der Sehnerv macht auf seinem Wege vom Auge zum Foramen opticum eine S-förmige Biegung (Fig. 27, O);

er ist also länger als der Abstand des Auges vom Foramen opticum. Dank dieser Einrichtung kann sich der Augapfel innerhalb weiter Grenzen frei bewegen. Die Bewegungen des Augapfels erfolgen um einen in der Mitte des Augapfels gelegenen Punkt. Wenn daher die Hornhaut nach einer Seite gewendet wird, so geht der hintere Pol um ebensoviel nach der entgegengesetzten Seite. Wäre der Sehnerv geradlinig zwischen Augapfel und Foramen opticum ausgespannt, so könnte der hintere Pol diese Exkursionen nicht machen und die Bewegungen des Augapfels wären gehemmt. Dies tritt in der Tat ein, wenn der Sehnerv durch starke Vortreibung des Augapfels aus der Orbita gespannt wird.

Der orbitale Teil des Sehnervens bildet einen drehrunden Strang von 3 bis 3·5 mm Dicke; er besteht aus dem Sehnervenstamme und den ihn einhüllenden Scheiden.

Der Sehnervenstamm ist aus Nervenfasern und Bindegewebe zusammengesetzt. Die Nervenfasern sind von sehr verschiedenem Kaliber und außerordentlich zahlreich; man schätzt sie auf eine halbe Million und darüber. Die meisten sind zentripetale Fasern, doch gibt es auch zentrifugal leitende Fasern im Sehnerven. Zwischen den Fasern liegt als Stütz- und Isoliersubstanz Neuroglia-gewebe. Die Nervenfasern vereinigen sich zu Bündeln (Fig. 13, *n*), welche parallel miteinander verlaufen und durch gegenseitigen Faseraustausch untereinander verflochten sind. Zwischen den Nervenbündeln liegt das Bindegewebe, welches das stützende Gerüst für den ganzen Sehnerven liefert. Es bildet dickere und dünnere Scheidewände (Septa), welche überall untereinander in Verbindung stehen und den ganzen Sehnerven durchziehen (Fig. 13, *s*; 184). Zwischen der Oberfläche der Nervenbündel und der der Septa findet sich ein Zwischenraum, welcher als Lymphraum funktioniert.

Die Scheiden des Sehnervens sind drei, eine innere, eine mittlere und eine äußere. Da sie den drei Umhüllungshäuten des Gehirnes entsprechen, bezeichnet man sie als Pial-, Arachnoideal- und Duralscheide (Axel Key und Retzius). Die innere oder Pialscheide umschließt den Sehnervenstamm innig (Fig. 13, *P*; 184, *P* und 186, *p*). Von ihr gehen die Septa in das Innere des Nerven hinein und mit diesen die Blutgefäße. Die äußere oder Duralscheide (Fig. 13, *D* und 186, *du*) ist viel dicker als die innere Scheide und umgibt den Sehnerven locker. Dadurch bleibt ein ziemlich weiter Raum zwischen ihr und der inneren Scheide frei, der intervaginale Raum. Die mittlere oder Arachnoideal-scheide (Fig. 13, *A* und 186, *ar*) ist ein sehr feines Häutchen, welches sich meist innig an die Duralscheide anschmiegt. Sie steht durch bindegewebige Bälkchen mit der äußeren und mit der inneren Scheide in vielfacher Verbindung. Sie teilt den intervaginalen Raum in zwei Abteilungen, den subduralen (*sd*) und den sub-arachnoidealen Raum (*sa*), welche mit den gleichnamigen Räumen des Gehirnes in Kommunikation stehen. Besonders deutlich treten diese in Fig. 197 hervor, wo sie durch Flüssigkeitsansammlung pathologisch erweitert sind. Die diesen Räumen zugekehrten Oberflächen der Scheiden sind mit einem Endothelüberzuge versehen, so daß diese Räume vollständig von Endothel ausgekleidet sind und als Lymphräume angesehen werden müssen (Schwalbe).

Die drei Scheiden vereinigen sich am Bulbus mit der Sklera. Die äußere und mittlere Scheide gehen in die beiden äußeren Drittel der Sklera über; die innere Scheide dagegen steht mit den innersten Lamellen der Sklera, der Lamina cribrosa und auch mit der Aderhaut in Verbindung. Der intervaginale Raum

endigt blind innerhalb der Sklera. Hinten gehen die drei Scheiden in die gleichnamigen Häute des Gehirnes über.

Die Blutgefäße des Sehnerven dringen von der Pialscheide aus in den Sehnerven hinein. Im vorderen Teile des orbitalen Abschnittes kommen noch die Zentralgefäße hinzu. Die Zentralarterie ist ein Zweig der Arteria ophthalmica; die Zentralvene ergießt sich in die Vena ophthalmica superior oder in den Sinus cavernosus selbst. Beide Gefäße treten 7—12 mm hinter dem Augapfel von

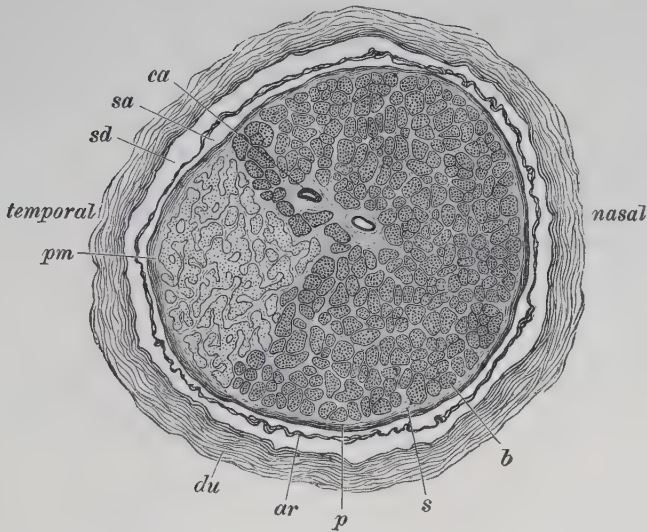


Fig. 186.

Frontalschnitt eines Sehnerven mit Atrophie des papillo-makulären Bündels (4 mm hinter dem Bulbus angelegt). Vergr. 15/1. — *du* Duralscheide; *ar* Arachnoidealscheide; *p* Pialscheide. Zwischen erster und zweiter *sd* subduraler Raum; *sa* subarachnoidealer Raum; *ca* Zentralarterie und mehr in der Mitte die Zentralvene.; *b* Nervenbündel; *s* Septa. An der temporalen Seite hebt sich ein keilförmiger Abschnitt *pm* durch seine blässere Farbe vom übrigen Sehnervenquerschnitte ab. Er ist das atrophische papillo-makuläre Bündel. In dessen Bereiche sind die Querschnitte der Nervenbündel schmaler, die bindegewebigen Septa dagegen breiter.

unten her in den Sehnerven ein (Fig. 27, *e*) und verlaufen in dessen Achse zur Papille, wo sie in die Netzhautgefäße zerfallen.

Die Gegend der Lamina cribrosa bezieht ihre Blutgefäße von zwei Seiten, sowohl von den Zentralgefäßen wie von dem Zinnschen oder Hallerschen Gefäßkranz (Circulus arteriosus nervi optici). Dieser Kranz von Anastomosen wird von kurzen hinteren Ziliararterien gespeist und liegt in der Sklera vor dem blinden Ende des Intervaginalraumes (Fig. 13). Das Kapillarnetz der Lamina cribrosa stellt die letzten Verbindungen des Retinalgefäßsystems mit dem Ziliargefäßsystem dar. Distal von der Lamina cribrosa ist das Retinalgefäßsystem völlig isoliert.

c) Intrakranieller Abschnitt des Sehnerven, Chiasma. Traktus. Der Sehnerv verläßt die Orbita durch das Foramen opticum. Dieses bildet eigentlich einen kurzen knöchernen Kanal (Canalis opticus), welcher außer dem Sehnerven noch die Arteria ophthalmica (an der unteren Seite des Sehnerven

liegend) enthält. Dadurch, daß der Sehnerv eng von den knöchernen Wänden des Canalis opticus eingeschlossen wird, ist für diese Strecke, ähnlich wie für den intraskleralen Teil des Sehnerven, eine besondere Disposition zu Erkrankungen gegeben. Diese bestehen in Entzündung, in Kompression des Nerven durch Verdickung des Knochens, in Quetschung und Zerreißung bei Fraktur der knöchernen Wand des Kanales.

Der intrakranielle Teil des Sehnerven reicht vom Foramen opticum bis zum Chiasma, ist also nur kurz (kaum 1 cm lang). Er ist von elliptischem Querschnitt und nur von der Pialscheide eingehüllt, da die beiden anderen Scheiden nach dem Durchtritte durch das Foramen opticum mit den beiden äußeren Häuten des Gehirnes sich vereinigt haben. Die beiden Sehnerven vereinigen sich im Chiasma, wo sie sich innig durchflechten, um an der hinteren Seite als Tractus optici wieder auszutreten. Das Chiasma liegt unmittelbar vor dem Infundibulum und über der Hypophysis. Vom Chiasma aus zieht der Traktus nach hinten und lateralwärts, schlingt sich um den Hirnschenkel herum und senkt sich schließlich in das Corpus geniculatum laterale ein. Hier endet der II. Hirnnerv als makroskopisch darstellbares Gebilde.

I. Kapitel.

Krankheiten der Netzhaut.

§ 392. Die bei den Erkrankungen der Netzhaut sich darbietenden Bilder sind so vielgestaltig und zeigen eine solche Fülle von Einzelheiten, daß sie nicht ohne große Weitschweifigkeit erschöpfend geschildert werden könnten. Es ist daher das zweckmäßigste, diese Bilder zunächst in ihre Elemente aufzulösen und erst die pathologischen oder pathologisch-anatomischen Grundlagen für diese Elemente zu suchen. Für den Anfänger wie für den Fachmann ist es immer am besten, zunächst eine Vorstellung von den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu gewinnen und nachher zur klinischen Diagnose fortzuschreiten.

1. Da die Blutsäule in den Netzhautgefäßen völlig unverhüllt für die ophthalmoskopische Untersuchung zugänglich ist, so müssen alle krankhaften Veränderungen der Farbe des Blutes im Augenspiegelbilde deutlich zum Ausdruck kommen.

a) Anämie (Oligozythämie) macht sich an den Netzhautgefäßen bemerkbar, wenn die Färbekraft des Blutes auf wenigstens die Hälfte gesunken ist. Bei diesem Grade wird die Blutsäule durchscheinend (man sieht den Rand der Papille durchschimmern), bei höheren Graden (Taf. I, Fig. 8) erscheinen die Gefäße auf der Papille blaßrot, bei den höchsten Graden nur ganz schwach rötlich; im Fundus sind sie dann kaum mehr unterscheidbar. Der Farbenunterschied zwischen Venen und Arterien wird geringer, die Papille selbst erscheint bei hohen Graden von Anämie blaß. Der Fundus verliert sein schönes Rot und nimmt einen mehr gelbbraunen Ton an. Dieses Bild (den anämischen Fundus) sieht man am besten bei den aplastischen Anämien des frühen Kindesalters. Die Netzhautgefäße des Erwachsenen vertragen die Anämie viel schlechter, ihre Wand wird durchlässiger und es treten bald Extravasate auf (z. B. bei Anaemia pernicioza).

b) Morbus caeruleus. Bei dieser zumeist auf angeborenen Herzfehlern beruhenden Krankheit (Taf. I, Fig. 9) sind auch die Netzhautgefäße enorm erweitert, ihre Blutsäulen daher um das Mehrfache breiter als in normalen Augen, geschlängelt und sehr dunkel, fast schwarzrot gefärbt. Durch die starke Erweiterung werden auch viele kleine Gefäße ophthalmoskopisch sichtbar, die Zahl der Blutgefäße erscheint daher vermehrt. Ähnliche Veränderungen macht die Polyzythämie.

c) Leukämie. Die abnorme Blutbeschaffenheit prägt sich nur bei hohen Graden von Leukämie aus. Alle Netzhautgefäße erscheinen auffallend hell gefärbt, besonders die Venen. Der Farbenunterschied zwischen Venen und Arterien ist dadurch verwischt. Auch der Augenhintergrund hat mitunter eine hellziegelrote oder orangegelbe Färbung. Dazu kommt noch eine beträchtliche Erweiterung

der Gefäße und Schlängelung; dieses Bild (der leukämische Fundus) scheint nach Kümmell besonders der myeloiden Leukämie eigen zu sein. In den meisten Fällen gesellen sich dazu noch die Zeichen der leukämischen Retinitis (§ 401).

d) Lipämie. Bei diesem seltenen, auf abnormem Fettgehalt des Blutes beruhenden und besonders in den letzten Lebenstagen bei Diabetes mellitus auftretenden Zustande erscheinen die Blutsäulen weißlich, fast ohne alle rötliche Beimischung und mit sehr undeutlichem oder fehlendem Reflexstreifen. Die Farbe des Fundus ist aber nicht verändert.

2. Veränderungen in der Menge des Blutes.

a) Ischämie gibt sich durch Verengerung der Gefäße und daher durch Verschmälerung der Blutsäule kund. Im asphyktischen Stadium der Cholera, bei Ohnmacht, bei Chinin- und Optochinvergiftungen, bei Netzhautatrophie (Taf. IV, Fig. 30) sind die Gefäße oft fadendünn, nur die stärkeren Stämme und diese nur auf der ganz blassen Papille sichtbar. Eine andere Art der Ischämie entsteht bei Embolie der *Arteria centralis retinae* (§ 397).

b) Hyperämie. Theoretisch sollte sich diese durch Verbreiterung und stärkere Schlängelung der Blutsäulen kundgeben. Man muß jedoch mit der Diagnose Hyperämie, wenn die Zeichen der Entzündung fehlen, sehr vorsichtig sein, denn die Netzhautgefäße variieren in bezug auf Breite und Schlängelung auch unter normalen Verhältnissen sehr. Die Farbe des Augenhintergrundes gibt vollends gar keinen Anhaltspunkt, da sie von der Menge des retinalen Pigmentes abhängt. Einfache Hyperämie der Netzhaut dürfte also nur dann diagnostiziert werden, wenn man sicher weiß, daß die Gefäße vorher weniger weit und weniger geschlängelt waren. Über die symptomatische Hyperämie bei Retinitis siehe dort (§ 400).

§ 393. 3. Veränderungen im Blutdruck und der Pulswelle:

a) Die absolute Höhe des Blutdruckes hat in der Regel keinen Einfluß auf das Augenspiegelbild. Nur die sogenannten Silberdrahtarterien (Gunn), d. h. auffallend schmale und helle Reflexstreifen auf den Arterien, deuten auf hohen Blutdruck hin. Wohl aber spielt das Verhältnis des intraokularen Druckes zum Blutdruck eine Rolle, insofern es zum

b) intermittierenden Einströmen in die Zentralarterie kommt, sobald der intraokulare Druck den Blutdruck während der Diastole übertrifft (§ 97). Wenn also kein Anzeichen für Steigerung des intraokularen Druckes vorhanden ist, ist diese Erscheinung auf Sinken des Blutdruckes zu beziehen. Da man durch Druck mit dem Finger auf das Auge intermittierendes Einströmen hervorrufen kann, so gibt es eine Möglichkeit, dieses Druckverhältnis abzuschätzen. Bei geringer Druckdifferenz genügt ein leichter Fingerdruck; bei hohem Blutdruck und niedrigem intraokularen muß man stark drücken, um die Intermissionen zu erzeugen.

Wenn man überhaupt intermittierendes Einströmen erzeugen kann, so ist dies ein Zeichen, daß die Zirkulation in der Zentralarterie frei ist. Wenn sich die Arterien aber nur komprimieren lassen, ohne zu pulsieren, so läßt dies auf ein erhebliches Zirkulationshindernis proximal von der Gefäßpforte schließen (siehe Embolie, § 397).

c) Der echte Arterienpuls tritt in Fällen ein, in welchen sich die Pulswelle auffallend weit in die Peripherie fortpflanzt, also bei Aorteninsuffizienz, Aortenaneurysma, Basedowscher Krankheit u. dgl. Er äußert sich in Kaliber-

schwankungen, d. h. rhythmischer Verbreiterung und Verschmälerung der Arterien (in den leichtesten Graden durch Schwankungen in der Breite des Reflexstreifens) und durch rhythmische Zu- und Abnahme der Schlängelung (also durch Lokomotion der Gefäße). In solchen Fällen kann man auch Kapillarpuls an der Papille sehen, d. h. die Papille wird mit der Systole röter, mit der Diastole blässer.

d) Da der Venenpuls auch im normalen Auge auftritt, darf nur eine weit in die Netzhaut hineinreichende Pulsation der Venen oder ein Puls von anderem Typus als pathologisch angesehen werden. Die Auslegung dieser Pulsationserscheinungen ist jedoch zweifelhaft und ihre diagnostische Bedeutung daher gering.

4. Störungen der Zirkulation. Der Reflexstreifen in den Arterien ist der Ausdruck des Achsenstromes. Das Aufhören der Zirkulation in den Arterien hat ein

a) Verschwinden dieses Reflexstreifens zur Folge, es bleibt dann nur noch der Reflex an der Oberfläche der Blutsäule übrig, wie er auch an den Venen sichtbar ist, vorausgesetzt, daß das Gefäß auch nach der Unterbrechung der Zirkulation noch seine pralle Füllung behält.

b) Oft zerfällt dabei die Blutsäule anscheinend in Stücke, d. h. die Blutkörperchen ballen sich zusammen und die Zwischenräume sind nur von Serum ausgefüllt (Taf. II, Fig. 13 in der nach links unten ziehenden Vene). An solchen zerfallenen Blutsäulen kann man, da geringe Triebkräfte oft noch vorhanden sind, eine langsame, ruckweise oder kontinuierliche, recht- oder rückläufige Strömung (körnige Strömung) wahrnehmen.

c) Bei völliger Stase wird die Blutsäule in den Gefäßen hypervenös, dunkel, fast schwarzrot, die Gefäße lassen sich durch Druck nicht entleeren. Vielleicht sind diese Erscheinungen aber schon auf Thrombose zu beziehen.

§ 394. 5. Veränderungen der Netzhautgefäße treten mitunter als selbständige Veränderungen, zumeist aber nur als Teilerscheinung anderer Krankheitsbilder auf.

a) Abnorme Schlängelung (*Tortuositas vasorum*) kommt angeboren als bedeutungslose Mißbildung vor. Die Schlängelung erfolgt nur in der Ebene der Netzhaut (ein Zeichen, daß die Netzhaut nicht verdickt ist) und betrifft auch die Arterien (diese oft stärker als die Venen). Die Schlängelung bei Entzündung hingegen ist, da sie in einer geschwellenen Netzhaut erfolgt, korkzieherartig, das Gefäß steigt dabei in die Tiefe und wieder an die Oberfläche. An jenen Stellen nun, wo das Gefäß nicht oberflächlich und nicht senkrecht zur Blickrichtung des Beobachters verläuft, sieht man keinen Reflexstreifen (Taf. II, Fig. 12 und 15). Daher ist bei der angeborenen Schlängelung der Reflexstreifen in der ganzen Länge des Gefäßes sichtbar, bei der entzündlichen Schlängelung nur streckenweise, und zwar an den deutlich sichtbaren Stücken. Endlich kann dieser Zustand auch durch Erkrankung der Gefäße hervorgerufen werden und betrifft dann oft nur einzelne Strecken des Gefäßverlaufes, die aber durch sehr kleinwellige und reichliche Schlängelung hervortreten.

b) Anastomosen kommen als seltene Mißbildungen oder nach Zirkulationsstörungen, lokalen Gefäßerkrankungen u. dgl. vor. Solche Anastomosen sind auch stark geschlängelt, ja es können förmliche Wundernetze gebildet werden.

c) Aneurysmatische Erweiterungen sind an den Arterien sehr selten; eher noch sieht man sie an den Venen, wo sie auch multipel auftreten können (Rosenkranzform). Abnorme Kommunikation von Arterien und Venen (*Rankenaneurysma*) ist in einigen wenigen Fällen beobachtet worden.

6. Veränderungen in der Gefäßwand spielen eine viel größere Rolle:

a) Verdickung der Gefäßwand (durch Auflagerung auf die Intima, Endarteriitis) gibt sich durch Verengung des Lumens, also durch Verschmälerung der Blutsäule kund und ist besonders auffallend, wenn sie nur kurze Strecken des Gefäßes einnimmt (Taf. I, Fig. 6). Diese Ungleichmäßigkeit des Kalibers sieht man nicht selten an den größeren Netzhautarterien alter Leute, aber auch als Residuum von Zirkulationstörungen, Retinitis u. dgl. An den Venen ist sie seltener zu sehen. Hingegen bemerkt man an den Venen alter Leute oft eine Verschmälerung an jenen Stellen, wo sie von Arterien gekreuzt werden.

b) Sehr oft leidet die Durchsichtigkeit der Gefäßwand. Bei leichter Trübung erscheint die Blutsäule von weißlichen Säumen begleitet (Seitenstreifen; Taf. I, Fig. 6). An der Zentralarterie und ihren ersten Verzweigungen auf der Papille kommen solche Seitenstreifen als bedeutungslose Anomalie nicht selten vor. Außerhalb der Papille (in der Netzhaut) sind sie aber immer pathologisch. Bei starker Trübung der Gefäßwand (Verkalkung?) wird die Blutsäule ganz verdeckt, das Gefäß erscheint dann streckenweise als ein weißes Band, das erheblich breiter als die normale Blutsäule ist (Taf. II, Fig. 16).

c) Wenn die abnorme Färbung nicht unmittelbar an die Blutsäule grenzt, sondern in geringem Abstände parallel mit ihr verläuft, dann liegt sie im perivaskulären Lymphraum. So sieht man bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, wenn das Blutgefäß noch nicht obliteriert ist, daß feine Pigmentstreifen die Blutsäule begleiten, zum Teil aber auch überbrücken.

§ 395. 7. Blutaustritte sind ein sehr häufiger Befund. Die Blutung kann per rhexin, aber auch per diapedesin erfolgen, das erste ist bei größeren massigen Ergüssen und bei allen Traumen, das zweite besonders bei den kleinen Blutsprinkeln auf Grund von Allgemeinerkrankungen anzunehmen. Die Extravasate erscheinen als Flecken von verschiedener Größe und Form; ihre Farbe wechselt je nach der Dicke der Blutschicht von hellrot bis schwarzrot. Ältere Extravasate sind mehr bräunlich gefärbt. Je nach dem Sitze unterscheidet man:

a) Das präretinale Extravasat (Taf. II, Fig. 14) liegt zwischen der Limitans interna retinae und der Nervenfaserschicht. Es ist in der Regel ein großes, rundliches, lachenartiges Extravasat mit scharfem Rand, das die Limitans interna deutlich vorwölbt und alle anderen Gebilde im Augenhintergrunde, auch die großen Netzhautgefäße bedeckt und zumeist in der Makulagegend liegt.

In dem Raume, den sich dieser mächtige Blutaustritt geschaffen hat, kommt es sehr bald zu einer Senkung der Blutkörperchen. Die ganze Blutmasse scheidet sich in einen oberen aus Serum bestehenden Anteil, der den roten Augenhintergrund nur ein wenig verschleiert, und einen unteren Anteil, der aus roten Blutkörperchen besteht und dunkel schwarzrot gefärbt ist. Die Grenze zwischen beiden ist streng horizontal und zeigt Lagewechsel wie ein Hyphaema (§ 374). Die äußeren Schichten der Netzhaut können dabei ganz normal und funktionsfähig sein, so daß der Schatten dieses Extravasates mit all seinen Eigentümlichkeiten als positives Skotom wahrgenommen wird.

b) Die Extravasate der Nervenfaserschicht setzen sich aus feinen Streifen zusammen, welche radiär zur Sehnervenmitte gestellt sind und oft auch in die Papille selbst hineinragen (Taf. II, Fig. 11 und 15). Sie kommen nur dort vor, wo eine Nervenfaserschicht vorhanden ist, besonders aber dort, wo diese Schicht dick ist, also in der Umgebung der Papille, besonders an der nasalen

Seite, oben und unten; an der temporalen Seite treten sie längs der Hauptgefäßstämme auf. In der Makula fehlen sie und ebenso in der Peripherie der Netzhaut.

c) Die Extravasate der äußeren Netzhautschichten setzen sich aus kleinen rundlichen Fleckchen zusammen, weil in diesen Schichten eine Richtung der Gewebelemente senkrecht zur Oberfläche vorherrscht. Die Grenzen der Papille können diese Extravasate nicht überschreiten; sonst aber sind sie an keine Lokalität gebunden (Taf. II, Fig. 15). Diese und die streifigen Extravasate treten immer multipel auf.

d) Das subretinale Extravasat ist wie das präretinale ausgedehnt, lachenartig, rundlich oder unregelmäßig gestaltet, aber die Netzhautgefäße sind sämtlich über dem Extravasate deutlich sichtbar. Oft ist die Blutschicht dünn und das Extravasat daher von hellroter Farbe, in anderen Fällen ist ein mächtiger Bluterguß mit deutlicher Abhebung der Netzhaut und sehr dunkler Färbung vorhanden. Diese Extravasate stammen wohl zumeist aus der Aderhaut (z. B. bei Ruptur der Aderhaut), gehören aber insofern hierher, als sie die Stäbchenzapfenschicht schädigen.

§ 396. 8. Trübungen der Netzhaut.

a) Die diffuse Netzhauttrübung bildet einen Schleier von graulicher bis hellweißer Farbe, der nach Maßgabe seiner Dichte den Augenhintergrund verhüllt. Die großen, ganz oberflächlich liegenden Gefäße bleiben deutlich sichtbar, die tiefer ins Gewebe absteigenden Teile der geschlängelten Gefäße und die überhaupt tiefer liegenden feineren Gefäße werden durch die Trübung verhüllt oder doch undeutlich. Diese bei Entzündung, Zirkulationstörungen u. dgl. auftretende und hauptsächlich auf Ödem der Netzhaut oder serofibrinöser Exsudation beruhende Trübung ist dort am stärksten entwickelt, wo die Netzhaut am dicksten ist, d. i. in der unmittelbaren Umgebung der Papille und an dem Wall um die Fovea centralis. Gegen die Peripherie verliert sich die diffuse Trübung in der Regel ganz. Anfänger verwechseln diese Trübung leicht mit jener Verschleierung des Augenspiegelbildes, welche durch Glaskörpertrübung hervorgerufen wird. Aber Glaskörpertrübung verschleiert Zentrum und Peripherie, große und kleine Gefäße in ganz gleichmäßiger Weise.

Umschriebene Trübungen:

b) Markhaltige Nervenfasern (Taf. I, Fig. 5) erscheinen als hellweiße Flecken, deren Ränder in der Richtung der Nervenfaserausstrahlung fein gefranst sind. Die allergrößten Gefäße sind deutlich sichtbar, die kleineren aber sind durch die weiße Färbung gänzlich verhüllt. Die Flecken strahlen fast immer von den Randteilen der Papille aus, nur selten kommen sie isoliert in geringer Entfernung von der Papille vor.

c) Weiße Flecken kommen in den verschiedensten Größen, Formen und Sättigungsabstufungen häufig vor; bald sind es ganz zarte verwaschene Trübungen (Taf. II, Fig. 15), bald blendend weiße, scharf begrenzte Flecken (Fig. 189). Ihre Größe schwankt in den weitesten Grenzen: Felder, welche die Papille um ein vielfaches an Größe übertreffen und feinste „Stippchen“, die nur im aufrechten Bilde sichtbar sind, stellen die Extreme dar. Meist sind die Herde gleichmäßig mattweiß gefärbt; mitunter zeigen sie ein faseriges Gefüge und strahlen am Rande in feine Fasern aus; dann handelt es sich offenbar um ein Narbengewebe. Selten zeigt sich eine kristallinische Struktur oder eine maubbeerartig höckerige glänzende Oberfläche.

Diese verschiedenartigen Herde, welche so oft bei Retinitis gefunden werden, sind in Hinsicht auf ihre anatomische Grundlage erst teilweise klar-gestellt. Die Infiltration des Gewebes durch Leukozyten spielt, wenn man von den leukämischen Infiltraten bei der gleichnamigen Retinitis absieht, eine geringe Rolle. Zumeist handelt es sich um Degenerationserscheinungen (Ablagerung von Fett oder Lipoid bei Retinitis nephritica), besonders aber um die sogenannte gangliöse Degeneration der Nervenfasern, die bei verschiedenen Formen von Retinitis vorkommen kann. Auf diese Veränderung dürfen allerdings nur solche Herde bezogen werden, die in den inneren Netzhautschichten liegen, also wenigstens die feineren Gefäße bedecken.

d) Pigmentflecke (Taf. IV, Fig. 23, 26, 28, 29, 31) rühren wohl ausschließlich von eingewanderten Pigmentepithelien her (vgl. § 403). Blutpigment wird zwar bei der histologischen Untersuchung gefunden, scheint aber bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht sichtbar zu sein, vermutlich weil es zu hell, zu gelb ist. (Vgl. das über die Sichtbarkeit der Macula lutea Gesagte, § 98.)

Da Netzhaut und Sehnerv ein Kontinuum bilden, ist es begreiflich, daß beide oft gleichzeitig erkranken. Die Entzündungen der Netzhaut (Retinitis) sind zumeist mit solchen des intraokularen Sehnervenendes (Neuritis) verbunden und stellen sich demnach unter dem klinischen Bilde der Neuroretinitis dar. Noch ausgesprochener ist diese Abhängigkeit bei den atrophischen Zuständen; es gibt keine Sehnervenatrophie, die nicht eine Atrophie der inneren Netzhautschichten nach sich zöge und umgekehrt. Andererseits nimmt die Netzhaut auch an den Erkrankungen der Aderhaut Anteil (Retinochorioiditis; Taf. IV, Fig. 29). Soweit diese Krankheiten primär in der Aderhaut sitzen, sind sie dort besprochen worden. Die Aderhaut kann aber auch in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn die Krankheit ihren Sitz in den äußeren Netzhautschichten hat. Wenigstens die anatomische Untersuchung weist diese Beteiligung nicht selten nach (Retinitis nephritica, leucaemica). Bei der Augenspiegeluntersuchung prägt sie sich allerdings nicht immer aus, weil die Erscheinungen von seiten der Netzhaut zu sehr überwiegen.

I. Zirkulationstörungen im retinalen Gefäßsystem.

1. Embolie der Arteria centralis retinae und verwandte Zustände.

§ 397. Die Absperrung der Zufuhr arteriellen Blutes zur Netzhaut kann in verschiedener Weise erfolgen, durch Thrombose, Embolie, Kompression, Gefäßkrampf, Obliteration und endlich durch Verletzung der Zentralarterie. Diese Absperrung führt zu völliger und momentan einsetzender Erblindung des betreffenden Auges und zu einem eigentümlichen Augenspiegelbefund, der als höchster Grad der Ischämie der Netzhaut definiert werden kann. Zwar findet man in den meisten Fällen die Arterien nicht völlig leer, sondern mäßig, oft sogar recht gut mit Blut gefüllt, aber dieses Blut steht unter einem niedrigen Drucke: ein leichter Fingerdruck auf den Augapfel genügt, um die Arterien völlig zu entleeren, und es tritt dabei kein intermittierendes Einströmen

auf. Diese Erscheinung muß unbedingt vorangestellt werden, denn es gibt Fälle (besonders ganz frische), welche kein anderes objektives Symptom zeigen.

Nach kurzer Zeit stellt sich eine diffuse Trübung der Netzhaut von gelblichgrauer bis weißlicher Färbung, besonders in der Umgebung der Fovea ein; die Mitte der Fovea bleibt aber frei, so daß der zentrale rote Fleck (§ 98) auffallend dunkel und scharf hervortritt und infolge des Kontrastes von Anfängern leicht für ein Extravasat gehalten wird (Taf. II, Fig. 13). Auf diesem hellen Grunde erscheinen die mehr oder weniger verengerten Blutgefäße mattrot, mitunter auch auffallend dunkel gefärbt und ohne Reflexstreifen. In den Venen, seltener in den Arterien ist Zerfall der Blutsäule oder körnige Strömung sichtbar. Die Papille ist blaß, undeutlich begrenzt und hebt sich wenig oder gar nicht von der weißlichen Umgebung ab.

Nach etlichen Wochen verliert sich die Netzhauttrübung, der Fundus nimmt wieder sein früheres Aussehen an, die Netzhautgefäße verengern sich aber noch mehr und bekommen weiße Seitenstreifen, die Papille wird atrophisch. Obwohl sich inzwischen die Zirkulation wieder hergestellt hat, d. h. durch Druck intermittierendes Einströmen hervorgerufen werden kann, bleibt die Erblindung bestehen.

In den meisten Fällen ist diese Krankheit auf Embolie zurückzuführen. Keine der anderen möglichen Ursachen könnte die plötzliche Erblindung erklären. Die Ursache der Embolie ist keineswegs immer im Herzen zu suchen, sondern kann irgendwo auf dem Wege vom Herzen zur Arteria centralis retinae gelegen sein. Der Embolus sitzt in der Regel knapp hinter der Lamina cribrosa, weil dort eine Stelle ist, wo sich das Lumen der Zentralarterie etwas verengt oder doch weniger erweiterbar ist. Man kann daher den Pfropf ophthalmoskopisch nicht sehen. Nur wenn er bis zur ersten Gabelung vordringt, kann er mit dem Augenspiegel gesehen werden. Diese Fälle bezeichnet man als Stammembolie.

Manchmal rückt aber der Pfropf noch weiter und verschließt nur einen Ast der Zentralarterie (Astembolie). Man sieht dann an Stelle der Blutsäule eine hellweiße scharfbegrenzte Masse, welche gewöhnlich auf einer Gefäßgabel reitet. Distal von dieser Stelle besteht die Zirkulationstörung (Zerfall der Blutsäule u. dgl.) und die Netzhauttrübung. Der Gesichtsfelddefekt entspricht diesem Bezirke (z. B. es fehlt die obere Gesichtsfeldhälfte, wenn der untere Hauptast verlegt ist).

Wenn ein Auge mit einer größeren zilioretinalen Arterie von einer Stammembolie betroffen wird, bleibt ein kleines bis zur Makula reichendes Gebiet der Netzhaut von Trübung frei und auch ein kleiner zentraler Gesichtsfeldrest erhalten. Das Umgekehrte (Embolie zilioretinaler Arterien) ist gleichfalls beobachtet worden (Meller).

Nur selten gelingt es der Therapie, die Verstopfung zu beseitigen; dies kann durch Massage des Auges, besonders aber durch Punktion der vorderen Kammer erreicht werden. Die plötzliche Herabsetzung des

intraokularen Druckes ruft eine Erweiterung der Gefäße im Augennern hervor, das Blut strömt in größerer Menge hinein. Dabei kann ein weicher Pfropf weitergeschoben oder allenfalls zertrümmert werden, wobei dann die Bruchstücke in kleinere Gefäße hineinfahren, wo sie wenig Schaden stiften können. Von diesen seltenen Fällen abgesehen, ist die Erblindung durch Embolie unheilbar. Zum Glück bleibt die Krankheit fast immer einseitig; doppelseitige Embolie ist eine große Seltenheit.

Das Vorkommen einer Embolie der Zentralarterie ist nunmehr durch Sektionsresultate und einwandfreie ophthalmoskopische Beobachtungen soweit sichergestellt, daß die immer wieder auftauchenden prinzipiellen Zweifel an ihrem Vorkommen als unbegründet angesehen werden können. Gelegentlich mag ja auch die Absperrung der Blutzufuhr auf andere Weise erfolgen. Sichergestellt ist dies von der Verletzung der Zentralarterie. Diese kann bei der Exstirpation von Geschwülsten eintreten, welche in der Orbita unterhalb des Sehnerven sitzen, bei Stich- und Schußverletzungen der Orbita, wobei es sich allerdings zumeist um eine Verletzung des vorderen, die Zentralgefäße enthaltenden Sehnervenabschnittes handelt. Dabei werden auch die Zentralvene und hintere Ziliargefäße verletzt. Wahrscheinlich beruht es auf diesen Komplikationen, daß die Netzhauttrübung dichter ist und der zentrale rote Fleck fehlt. Im übrigen aber gleicht das Augenspiegelbild ganz dem der typischen Stammembolie.

Schließlich muß noch eine sehr sonderbare, noch immer nicht völlig aufgeklärte Erblindung unter dem Bilde der Ischämie des retinalen Gefäßsystems erwähnt werden, welche nach Paraffininjektionen in die Umgebung der Augenhöhle beobachtet worden ist (z. B. zur Beseitigung einer Sattelnase).

Luftembolie der Netzhautgefäße wurde nach Einblasen von Luft in die Kieferhöhle beobachtet. Der Zustand verschwindet nach wenigen Minuten wieder und damit auch die Erblindung (Hirsch).

2. Thrombose der Zentralvene und verwandte Zustände (Retinitis haemorrhagica).

§ 398. Die typische Thrombose des Stammes der Zentralvene (v. Michel) entsteht in der Regel nur auf einem Auge im Bereiche der Lamina cribrosa. Ihre Ursache ist eine lokale Zirkulationstörung, die wohl in letzter Instanz auf Arteriosklerose zurückzuführen ist. Die Erblindung tritt rasch ein, erfolgt aber doch nicht so plötzlich wie bei Embolie und ist nicht vollständig; es werden doch noch Handbewegungen wahrgenommen oder Finger in der Nähe gezählt.

Die Papille ist dunkel gerötet und grenzt sich nicht mehr vom Augengrunde ab. Die Arterien sind eng, blaß und oft kaum zu erkennen, die Venen hingegen sind stark ausgedehnt, zeigen die für Entzündung charakteristische Schlingelung und enthalten sehr dunkles fast schwarzes Blut (Taf. II, Fig. 15). Druck auf das Auge entleert die Venen

nicht und ruft auch keinen Arterienpuls hervor. Zahllose Extravasate bedecken den Fundus (streifige in der Nähe der Papille, fleckige weiter in der Peripherie). Stärkere Trübung der Netzhaut fehlt, nur später bilden sich auch weiße Herde aus, welche kranzförmig von Extravasaten umsäumt sind.

Dieselbe Krankheit kann auch an den Ästen der Zentralvene eintreten (Astthrombose), dann beschränken sich die Stauungserscheinungen und die Blutungen auf einen Sektor des Augenhintergrundes und das Gesichtsfeld zeigt einen entsprechenden Ausfall.

Die Prognose der Stammthrombose ist ungünstig; wenn überhaupt mit der Zeit eine Besserung im Sehvermögen auftritt, ist sie nicht erheblich. Nicht selten kommt es bei dieser Krankheit zu Sekundärglaukom (*Glaucoma haemorrhagicum*), das seinerseits auch wieder eine schlechte Prognose gibt, weil es durch operative Eingriffe schwer geheilt werden kann. Die Prognose der Astthrombose ist wesentlich besser, da kann sich durch Erweiterung der bestehenden kapillaren Anastomosen ein Kollateralkreislauf bilden und so Heilung eintreten.

Außer dieser im Augennern auftretenden Thrombose gibt es auch extraokulare Thrombosen. Solche treten insbesondere nach Gesichtserysipel auf, wenn sich dieses auf die Orbita fortgepflanzt und zu Orbitalphlegmone geführt hat. Aber auch andere Formen von Orbitalphlegmone können diese Zirkulationsstörung nach sich ziehen, welche durch Übergreifen der Entzündung auf die Gefäßwand entsteht, also eine Thrombophlebitis ist und oft auch die Zentralarterie ergreift. Dementsprechend ist das ophthalmoskopische Bild aus den Zeichen der arteriellen Ischämie und der venösen Stauung gemischt und es tritt bald die eine, bald die andere mehr hervor. Diese Fälle führen ausnahmslos zu völliger und bleibender Erblindung unter dem Bilde hochgradiger Netzhaut- und Sehnervenatrophie.

Außer der Behandlung des Grundleidens (z. B. durch Jodpräparate) wäre bei drohender Drucksteigerung eine ausgiebige Blutentziehung an der Schläfe zu empfehlen, um die Stauung zu vermindern. Bei der Thrombophlebitis durch Erysipel ist jede Behandlung aussichtslos.

3. Netzhautblutungen.

Von den Extravasaten war schon in § 395 die Rede, insofern sie ophthalmoskopische Objekte sind, nämlich von dem Einflusse der Lokalisation auf ihr Aussehen. Hier kommen die Blutungen in Betracht, insofern sie selbständige Krankheitsformen bilden und nicht lediglich Begleiterscheinung (Symptom) einer anderen Krankheit sind.

Die Ursachen der Netzhautblutungen sind:

a) Verletzungen (siehe § 409), besonders Kontusionen.

b) Venöse Stauung in der oberen Körperhälfte (Kompression des Thorax, beim Fötus während der Geburt).

c) Plötzliche Verminderung des intraokularen Druckes (bei Glaukom nach Iridektomie u. dgl.).

d) Blutung in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven bei mächtigen intrakraniellen Blutungen, Schädelbasisfraktur u. dgl.

e) Arteriosklerose und andere Gefäßerkrankungen (Lues, Nephritis, Diabetes u. dgl.).

Allgemeine Arteriosklerose muß sich nicht notwendigerweise auch an den Netzhautarterien zeigen, doch sind diese in der Regel ergriffen, wenn es auch die basalen Hirnarterien sind. Als Zeichen der Arteriosklerose können unter anderen gelten: 1. das ungleichmäßige Kaliber der größeren Arterien, 2. die Verschmälerung und Knickung der Venen an den Kreuzungstellen: im normalen Auge kreuzen sich die Gefäße spitzwinklig, bei Arteriosklerose aber biegt die Vene scharf um, kreuzt die Arterie unter einem rechten Winkel und biegt dann wieder in die frühere Verlaufsrichtung ein.

f) Malaria, Purpura haemorrhagica, Skorbut und ähnliche.

g) Schwere Verbrennungen, Vergiftungen.

i) Schwere Anämien, besonders Anaemia perniciosa.

k) Beim weiblichen Geschlechte: Menstruationstörungen, Schwangerschaft u. dgl.

Die Extravasate können die verschiedenen oben beschriebenen Formen darbieten. Oft bilden sich auch weiße Herde aus, welche von Extravasaten kranzartig umschlossen sind.

Die Sehstörung hängt zunächst davon ab, welche Gegend der Netzhaut ergriffen ist. Blutungen in der Makulagegend schädigen das Sehvermögen schwer, solche in der Peripherie können der Beachtung ganz entgehen. Die Sehstörung äußert sich vielfach nur durch Verminderung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, negative Skotome für Farben, so daß sie nichts Charakteristisches an sich hat. In anderen Fällen (bei Extravasaten in den inneren Netzhautschichten und funktionsfähigen äußeren Schichten) zeigen sich positive Skotome und es gibt Fälle von präretinalen Extravasaten, in denen die Kranken das Skotom so genau beschreiben, daß man alle charakteristischen Eigenschaften (die Senkung der Blutkörperchen, den Lagewechsel) schon aus der Erzählung der Kranken entnehmen kann.

Die Prognose richtet sich nach der Ursache der Blutung und nach ihrem Sitze. Präretinale Extravasate geben eine gute Prognose, wenn sich auch die Resorption oft monatelang hinzieht. Extravasate

der äußeren Schichten schädigen jedoch die lichtempfindlichen Elemente und hinterlassen daher weit eher bleibende Sehstörungen. Die Behandlung hat den für die Retinitis geltenden Grundsätzen zu folgen.

4. Juvenile (rezidivierende) Glaskörperblutung und Retinitis proliferans (Manz).

§ 399. Diese Krankheit ist vor allem dadurch ausgezeichnet, daß die Blutungen und die daraus hervorgehenden Bindegewebsmassen zwar von der Netzhaut ausgehen, aber alsbald ihren Weg in den Glaskörper hineinnehmen. Die Krankheit setzt daher (wenigstens anscheinend) mit einem Bluterguß in den Glaskörper ein. Der Kranke kommt mit der Klage über eine schwere Sehstörung, die plötzlich eingesetzt hat, und der Augenspiegel zeigt dichte braunrot gefärbte Glaskörpertrübungen, besonders nach unten hin, welche den Augenhintergrund ganz verdunkeln. Mit der Resorption dieser Trübungen wird das Bild des Augenhintergrundes wieder klarer und nun kommen oft schon verschiedene krankhafte Veränderungen zum Vorschein: weißliche faserig aussehende, in den hinteren Glaskörperschichten gelegene Massen (Fig. 187), die oft weit an der Peripherie liegen und daher keine subjektiven Störungen gemacht haben, aber doch ein Beweis dafür sind, daß der beobachtete Anfall nicht der allererste Beginn der Krankheit war. Oder es zeigen sich membranöse Bildungen im Glaskörper, die ein zierliches neugebildetes Gefäßnetz tragen.

Nach Leber ist die Ursache dieser Blutungen eine Erkrankung der Wand kleiner Venen, welche multipel auftritt. Die Neubildung von Gefäßen und Bindegewebe im Glaskörper stellt sich als eine Organisation der Blutergüsse dar. Die neugebildeten Gefäße können abermals zu Blutergüssen Anlaß geben; so stellt sich ein Circulus vitiosus ein, der sich zwar mit Unterbrechungen über viele Jahre hinzieht, aber doch zu einem immer mehr zunehmenden Verfall des Sehvermögens und schließlich zu völliger Erblindung führt. Indessen haben sich die weißen Bindegewebsmassen immer weiter ausgebreitet und verdichtet und verhüllen die Papille und ihre Umgebung gänzlich oder doch zum größten Teil und zerren die Netzhaut von ihrer Unterlage los (Ablatio retinae). Diese späten Stadien der Krankheit tragen den Namen Retinitis proliferans.

Diese Krankheit kommt bei jugendlichen Individuen zwischen dem 18. und 30. Lebensjahre und fast nur bei Männern vor. Durch die vielen Rückfälle zieht sie sich bis ins reifere Alter hin. Sie ist in neuerer Zeit vielfach mit Tuberkulose in Beziehung gebracht worden (vgl. § 402), obwohl die Kranken sonst oft kein Zeichen dieser Infektionskrankheit an

sich tragen. Ähnliche Zustände können allerdings auch auf andere Weise, durch syphilitische Prozesse, Traumen u. dgl. hervorgerufen werden.

Obwohl sich nach den ersten Anfällen mit der Resorption des Blutes wieder ein gutes Sehvermögen einstellt, ist die Prognose im allgemeinen doch sehr ungünstig zu stellen.

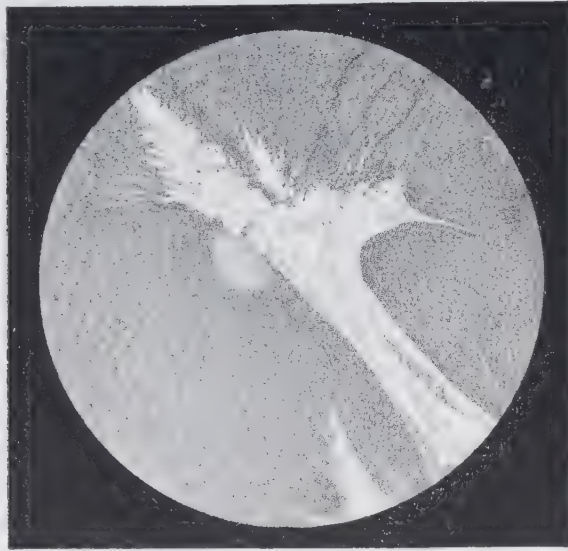


Fig. 187.

Retinitis proliferans. — Bei einem 35jährigen Manne, welcher häufig an Herzklopfen und Nasenbluten leidet, haben sich seit 5 Jahren an beiden Augen plötzliche Verdunkelungen eingestellt, welche öfter wiederkehrten und durch rezidivierende Blutaustritte in den Glaskörper verursacht waren. Im Glaskörper des linken Auges liegt, nahe vor der Papille, eine glänzend weiße Masse von teils faserigem, teils körnigem Gefüge. Von ihr gehen nach verschiedenen Richtungen hin Stränge aus, welche sich zum Teil weit in die Peripherie des Augenhintergrundes erstrecken. Gefäße sind in der weißen Masse nicht zu erkennen, welche die obere temporale Hälfte der Papille verdeckt. Die andere Hälfte der Papille sowie der übrige Augenhintergrund sind etwas verschleiert (wegen zarter Glaskörpertrübung) und erscheinen überdies wegen der Einstellung auf die weiter vorn gelegene Bindegewebsmasse unscharf. Man erkennt nur undeutlich Andeutungen von Netzhautgefäßen (temporal-oben) und von Täfeling des Augenhintergrundes (medial-unten).

Die Behandlung des einzelnen Anfalles besteht in Schwitzkuren, subkonjunktivalen Injektionen und in der kausalen Therapie, wenn sich ein bestimmter Anhaltspunkt ermitteln läßt. Weit wichtiger wäre es, den Rückfällen beizeiten vorzubeugen. Zunächst sollen solche Kranke alle schweren körperlichen Anstrengungen vermeiden, als: schwere Arbeit, Sport und all die kleineren Anlässe im Leben, die zu Blutandrang gegen den Kopf führen. Ferner kämen alle Mittel in Betracht, welche Blutungen verhindern oder stillen (Styptizin, Gelatine-Injektionen, Calcium lacticum); doch sind die damit gemachten Erfahrungen nicht ermutigend.

II. Retinitis.

§ 400. Mit diesem Namen ist in früheren Zeiten viel Mißbrauch getrieben worden; man hat die verschiedensten krankhaften Veränderungen der Netzhaut damit bezeichnet und vielen ist der Name Retinitis daher auch verblieben. Aber auch nach Ausscheidung dieser Formen umfaßt der Begriff Retinitis nicht nur wirkliche Entzündungen, sondern auch Degenerationsprozesse, Folgen von Gefäßerkrankungen u. dgl., die sich bald der Entzündung hinzugesellen, bald selbständig auftreten.

Das ophthalmoskopische Bild der Retinitis setzt sich zusammen aus:

Hyperämie des retinalen Gefäßsystems, vorzüglich im Bereiche der Venen. Da gleichzeitig Schwellung der Netzhaut besteht, so sind die Venen korkzieherartig geschlängelt; sie kommen streckenweise an die Oberfläche, sind an diesen Stellen deutlich sichtbar und mit deutlichem Reflexstreifen versehen, dann tauchen sie wieder ins Gewebe unter. Sobald aber ein Gefäß aus der oberflächenparallelen Richtung abbiegt, verliert es den Reflexstreifen (Fig. 188). Je tiefer es ins Gewebe eintaucht, desto mehr wird es durch die diffuse Trübung der Netzhaut verhüllt, ja oft verschwindet es scheinbar ganz (Taf. II, Fig. 15). Durch die Erweiterung werden nunmehr auch solche Gefäße sichtbar, die früher unter der Grenze der Sichtbarkeit gestanden: die Zahl der Gefäße wird scheinbar vermehrt.

Hyperämie und Schwellung müssen sich an der Papille genau so geltend machen wie in der Netzhaut. Die Papille ist stärker gerötet, die Exkavation wird kleiner oder verschwindet ganz; die Papille wird auch höher; da aber auch die Netzhaut verdickt ist, so ist doch keine Refraktionsdifferenz zwischen Papille und Umgebung sichtbar. Die Grenzen der Papille werden undeutlich oder verschwinden ganz, weil die Papille so rot wie der Fundus geworden ist; dann kann man den Ort der Papille nur mehr am Gefäßbaum erkennen.

Oft aber fehlen sowohl Schwellung als Hyperämie, dann sind die Grenzen der Papille deutlich oder nur zart verschleiert.

Gefäßveränderungen, Blutaustritte, weiße Herde, wie oben (§ 394—396) geschildert. Seltener kommt es zu exsudativer Ablösung der Netzhaut, welche sich durch ausgedehnte Trübung und Refraktionsabnahme kundgibt.

Diese Veränderungen lokalisieren sich vorzugsweise um die Papille herum und in der Makulagegend und klingen gegen die Peripherie hin ab. Nur gewisse Veränderungen, Blutaustritte, leukämische Infiltrate, erstrecken sich oft weit in die Peripherie hinein.

Die Sehstörung ist wegen des Vorherrschens der Makulaerkrankung

zumeist erheblich und kann sich bis zur Erblindung steigern. Im Beginne und in leichten Fällen ist eine Störung der Blau- und Violettempfindung auffallend (blau erscheint im Zentrum des Gesichtsfeldes farblos, schwarz oder dunkelgrün). Diese Störung kann im Zweifelsfalle von diagnostischer Bedeutung sein. Subjektiv wird oft über Flimmern, auch wohl über positive Skotome geklagt.

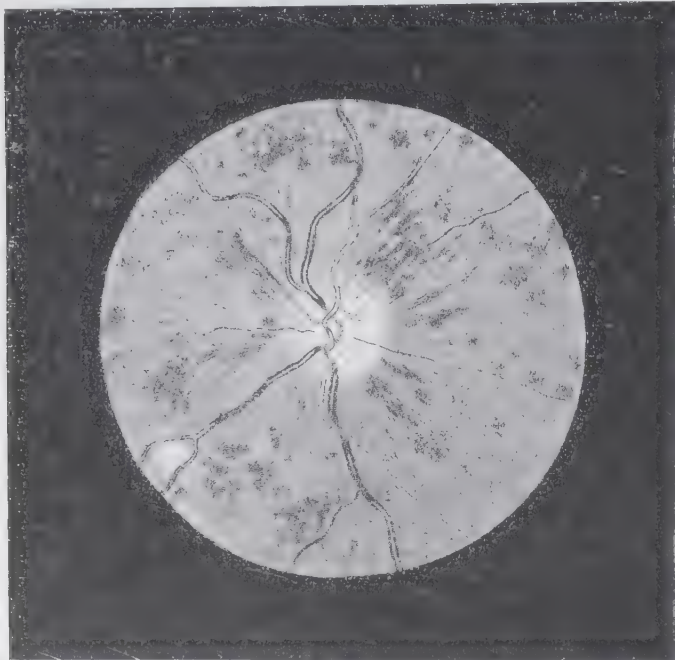


Fig. 188.

Retinitis haemorrhagica. — Bei einer 48jährigen Frau, welche an chronischer Nephritis und Herzhypertrophie litt. Die Grenzen der grau-roten Papille sind verwischt, die Arterien der Netzhaut etwas verengert und stellenweise durch die getrübte Netzhaut verdeckt. Die Venen sind stark geschwollen und das dem Verhalten des Reflexstreifens erkennt man, daß nicht alle Windungen in einer Ebene liegen. Die Netzhaut ist im ganzen zart streifig getrübt und von sehr zahlreichen teils streifigen, teils runden Extravasaten eingenommen. Links unten zwischen den beiden Ästen einer Vene ein weißer Fleck.

Bei der Aufstellung verschiedener Formen von Retinitis auf Grund der Ätiologie muß vor allem hervorgehoben werden, daß keineswegs alle Fälle, welche die gleiche Ätiologie haben, auch das für diese Form typische Bild zeigen müssen. Es gibt immer Fälle, die nur die allgemeinen Erscheinungen zeigen oder doch kein eindeutiges Bild. Andererseits kommen dieselben Bilder bei verschiedenen Ätiologien vor. Aus dem ophthalmoskopischen Bilde allein kann also niemals eine absolut sichere Diagnose gestellt werden, diese kann höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Erst die Feststellung der Grundkrankheit mit den Methoden der internen Medizin (Urinuntersuchung u. dgl.) sichert die Diagnose.

Die folgende Schilderung berücksichtigt nur die typischen Bilder. Viele Fälle von Retinitis lassen sich in diesem System überhaupt nicht unterbringen. Sie haben nur kasuistisches Interesse; ein Handbuch der Augenheilkunde kann auf solche Fälle eingehen, ein Lehrbuch jedoch nicht.

1. Retinitis nephritica (albuminurica).

§ 401. Retinitis nephritica (albuminurica) kommt fast bei allen Formen von Nierenerkrankung vor, wenn sie Störungen in der Nierenfunktion und besonders wenn sie Albuminurie zur Folge haben. Am seltensten ist sie bei den primär degenerativen Nephrosen (Hanssen und Knack), am häufigsten bei der chronischen Nephritis (Schrumpfniere). Die Retinitis tritt erst in vorgeschrittenen Stadien dieses Leidens auf, wenn schon Blutdrucksteigerung, beziehungsweise Hypertrophie des linken Ventrikels bestehen. Allerdings macht es oft den Eindruck, als wäre die Sehstörung das erste Zeichen des Nierenleidens, aber doch nur deshalb, weil die unbedeutenden Erscheinungen, welche die Krankheit bis dahin gemacht hatte, vom Kranken nicht beachtet worden waren. Bei den akuten Nephritiden ist die Retinitis selten, ausgenommen jene Fälle, die nur akute Exazerbationen einer chronischen Nephritis darstellen. Auch bei der „Kriegsnephritis“ kommen wohl allerlei leichtere Augenhintergrundsveränderungen nicht selten vor, aber das typische Bild ist nicht häufig. Wohl aber kommt die Retinitis auch bei der Schwangerschaftsnephritis vor.

Die Retinitis nephritica befällt in der Regel beide Augen. Die Sehstörung entwickelt sich allmählich, seltener plötzlich; dann handelt es sich zumeist um irgend welche Zirkulationstörung infolge der Blutgefäßerkrankungen. Nach und nach steigert sie sich zu einem erheblichen Grade, doch erblinden die Kranken nur in schweren Fällen gänzlich. Vorübergehende Besserung mag auch bei der chronischen Nephritis vorkommen, aber Heilung ist ausgeschlossen. In dem Auftreten der Retinitis liegt sogar ein für das Leben ungünstiges prognostisches Zeichen, denn der letale Ausgang tritt in der Regel 1—2 Jahre nach dem Beginne der Retinitis ein. Nur bei der Schwangerschaftsnephritis kann die Retinitis wie auch das Grundleiden ausheilen und sogar bei einer späteren Schwangerschaft rezidivieren.

Die Retinitis nephritica ist unter allen Retinitiden am leichtesten zu erkennen; sie kommt besonders in zwei Formen vor. Bei der ersten Form besteht ausgesprochene Neuroretinitis mit zahlreichen größeren weißen Herden in der Netzhaut um die Papille herum, welche in schweren Fällen zu einem breiten weißen Ring zusammenfließen, der aber die Makulagegend freiläßt. Bei der zweiten Form fehlt die Hyperämie, die Grenzen der Papille sind scharf. Aber in der Makulagegend besteht eine Gruppe weißer Stippchen, die radiär zur Fovea angeordnet sind („Spritzfigur, Sternfigur“, Fig. 189). Außerdem kommen vielfach atypische

Formen vor, Blutaustritte verschiedener Art, Zirkulationsstörungen, Neuritis u. dgl. Andererseits ist die Spritzfigur auch bei anderen Ursachen beobachtet worden (Hirntumor, Diabetes, Arteriosklerose).

Bei Nephritis kommt noch eine andere Art von Sehstörung vor, nämlich die urämische Amaurose. Dies ist aber eine zerebrale Störung (§ 427), der kein pathologischer Augenspiegelbefund entspricht. Die urämische Amaurose ist eine vorübergehende, aber vollständige Erblindung, während die Retinitis nephritica allmählich immer mehr das Sehvermögen vermindert und, wenn wirklich einmal völlige Erblindung eintritt, ist diese bleibend.

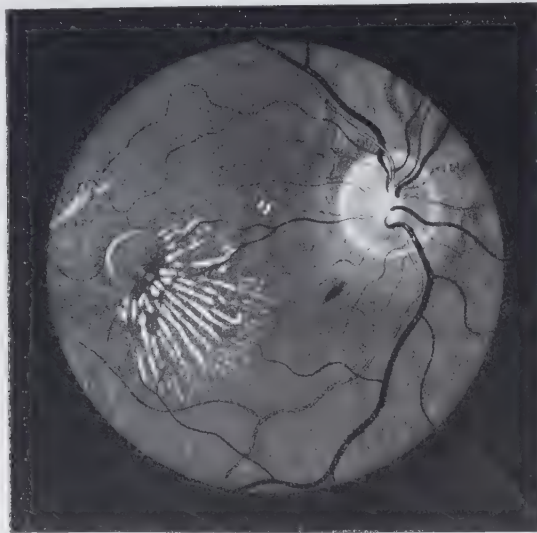


Fig. 189.

Retinitis nephritica nach Oeller bei einer 22jährigen Frau; Nephritis nach Scharlach. Die Papille ist bis auf eine Abblassung der temporalen Hälfte normal; ebenso die nächste Umgebung. Nur temporal unten von der Papille liegt ein kleines Extravasat. In der Makulagegend liegt die sogenannte Spritzfigur.

Die Eklamsie der Schwangeren und Gebärenden führt nach Lindgren gelegentlich auch zu Veränderungen im Augenhintergrunde (Neuritis, weiße Flecken in der Umgebung der Papille). Diese Veränderungen sind ebenso flüchtig wie die Amaurose, welche sie meistens begleitet.

2. Retinitis diabetica

tritt in vorgeschrittenen Fällen von Diabetes mellitus auf; sie kommt nur bei älteren Leuten und vorzugsweise beim männlichen Geschlechte vor. Es werden beide Augen befallen. Viele Fälle zeigen keinen charakteristischen Spiegelbefund, sondern nur Blutungen, Gefäßveränderungen u. dgl. Atypisch ist nach Hirschberg das folgende Bild anzusehen:

Papille scharf begrenzt, keine Hyperämie, in der Makulagegend zahlreiche weiße, etwas eckige Fleckchen, welche mitunter zu größeren unregelmäßigen Flecken zusammenfließen, aber keine Sternfigur bilden, hie und da kleine Blutaustritte (Fig. 190). Unter Umständen kann auch das Bild der Retinitis nephritica auftreten, besonders wenn zum Diabetes Albuminurie hinzutritt. Der Verlauf ist chronisch. Besserungen des Netzhautleidens wie

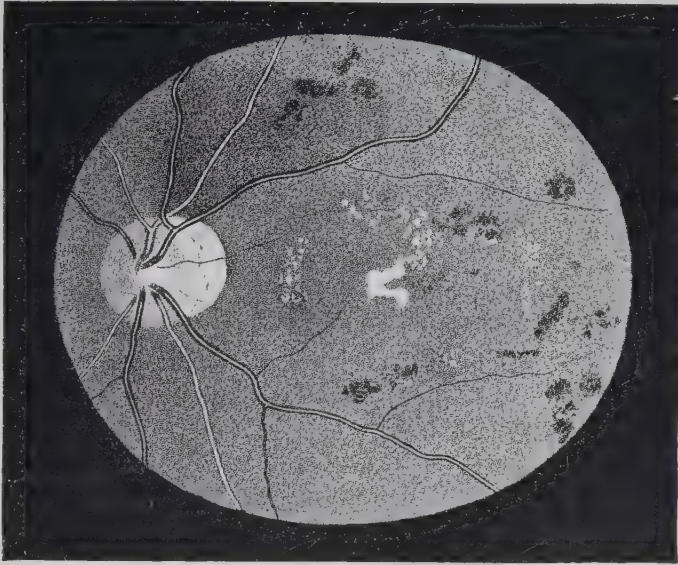


Fig. 190.

Retinitis diabetica. — Bei einem 69jährigen Manne. Als vor 11 Jahren der Diabetes entdeckt wurde, waren 6% Zucker vorhanden, während jetzt schon seit Jahren infolge entsprechender Behandlung der Zucker fast verschwunden ist. Die Sehstörung besteht seit 9 Monaten und ist hauptsächlich durch ein zentrales Skotom für Blau bedingt, welches dem Exsudate in der Makula entspricht. — An den Sehnerven schließt sich nach außen eine halb papillenbreite Sichel an, entsprechend der Kurzsichtigkeit des Auges. Im hinteren Abschnitte zeigt die Netzhaut zahlreiche punktförmige Blutaustritte, welche in der Regel gruppenweise stehen und oft zu etwas größeren Flecken zusammenfließen. Außerdem sind kleine, hellweiße Stippchen von unregelmäßiger Form und scharfer Begrenzung vorhanden, welche ziemlich unregelmäßig in einem größeren Kreise um die Makula angeordnet sind. In dieser selbst befindet sich ein größeres Exsudat von derselben Beschaffenheit wie die kleinen Stippchen.

des Sehvermögens kommen unter geeigneter Behandlung nicht selten vor. In den Endstadien schwerer Diabetesfälle kommt als höchst seltene Erscheinung die Lipämie vor (§ 392).

3. Retinitis leukaemica.

In schweren Fällen von Leukämie, besonders bei der myeloiden Form, tritt zu dem Bilde des leukämischen Fundus (§ 392) eine hochgradige Erweiterung des Netzhautgefäßsystems, wodurch die helle Fär-

bung des Blutes noch auffallender erscheint. Die Papillengrenzen sind ganz verwischt. In der Netzhaut treten vielfach Extravasate auf, welche gleichfalls hellrot gefärbt sind. Ferner kommen weiße, von Blutaustritten gesäumte Herde vor, welche an verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes, oft sogar weit in der Peripherie auftreten können. Diese Herde bestehen teils aus gangliös degenerierten Nervenfasern, teils sind es Extravasate von weißen Blutkörperchen, teils echte Lymphombildungen. Dieser letzte Fall dürfte besonders für solche Herde zutreffen, welche deutlich prominent sind. So auffallend und charakteristisch dieses Bild ist, so ist es doch nur in einer Minderzahl von Fällen vorhanden. Die übrigen Fälle zeigen gar keine oder doch nur unbedeutende Veränderungen.

4. Retinitis septica.

Die septische Embolie der Netzhautgefäße führt zur Ophthalmia metastatica (§ 356). Es gibt aber auch eine offenbar nicht durch virulente Keime, sondern durch Keime, die im Absterben begriffen sind, oder durch Toxine hervorgerufene Netzhauterkrankung, die nicht in Ophthalmia metastatica ausgeht, das ist die eigentliche septische Retinitis (Roth). Sie zeichnet sich durch zerstreute Blutaustritte und von solchen eingeschlossene weiße Herde aus. Papille und Netzhautgefäße sind nicht verändert. Dieser Befund hat eine differential diagnostische Bedeutung, insofern er für allgemeine Sepsis und gegen Typhus, Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis spricht.

Über die ektogen entstandene eitrige Retinitis siehe § 354.

5. Retinitis tuberculosa.

§ 402. Die Tuberkulose der Netzhaut ist bedeutend seltener als die der Aderhaut und dabei wird die Netzhaut zumeist nur sekundär von der Aderhaut aus ergriffen. Durch anatomische Untersuchung ist zwar das Vorkommen miliärer Tuberkel auch in der Netzhaut erwiesen, aber es fehlen die entsprechenden ophthalmoskopischen Befunde oder umgekehrt.

Hingegen scheint es nunmehr ziemlich sichergestellt, daß es tuberkulöse Gefäßerkrankungen der Netzhaut gibt. Sie spielen sich an den Venen ab und erscheinen daher unter dem Bilde der Phlebitis oder Periphlebitis, d. h. als umschriebene oder ausgedehnte Trübungen der Venenwand mit Verschmälerung oder völliger Verhüllung der Blutsäule. In vielen Fällen erweisen sich diese Erkrankungen als sehr gutartig; sie heilen ohne Hinterlassung von Spuren nach einigen Wochen oder Monaten aus, oft auch ohne spezifische Therapie. In anderen Fällen schließen

sich Blutungen in die Netzhaut oder in den Glaskörper an. Solche Fälle bilden den Übergang zur juvenilen Glaskörperblutung, welche ja auch zum Teil wenigstens auf Tuberkulose zurückgeführt wird. Vielleicht ist auch die Retinochorioiditis juxtapapillaris primär in der Netzhaut gelegen, so daß sie mit Rücksicht auf ihre wahrscheinlich tuberkulöse Ätiologie hier eingereiht werden müßte.

Axenfeld hat anatomisch kleine Tuberkelknötchen in der Venenwand nachgewiesen und stellt diese Periphlebitis wegen ihrer Flüchtigkeit in Parallele mit den Tuberkuliden der Haut und der Bindehaut (§ 218).

6. Retinitis syphilitica

tritt selten als reine Retinitis, sondern zumeist in Verbindung mit Chorioiditis, also als Retinochorioiditis auf; auch gesellt sich oft Iritis hinzu. Jene Formen, welche primär in der Chorioidea auftreten und die Netzhaut nur durch die Ernährungsstörung in Mitleidenschaft ziehen, sind unter dem Titel Chorioiditis beschrieben worden. Hier wären nur jene Formen zu berücksichtigen, bei denen die Erkrankung der Netzhaut das Primäre ist oder doch ihre Erscheinungen auffallend hervortreten. Auf akquirierter Syphilis beruhen folgende Formen:

a) Die diffuse Retinitis syphilitica zeichnet sich durch eine zarte, diffuse, nur hie und da fleckenweise stärker hervortretende Netzhauttrübung aus. Die Grenzen der Papille sind etwas verschleiert, aber sonst gut zu erkennen, die Hyperämie ist nicht ausgesprochen. Außerdem besteht staubförmige Glaskörpertrübung. Bald zeigen sich, besonders bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde, ganz undeutliche landkartenartige Zeichnungen, welche durch die Trübung hindurchschimmern. Mit der Zeit kommen diese Pigmentepithelveränderungen immer deutlicher zum Vorschein und schließlich bildet sich neben ausgedehnter Atrophie der Aderhaut eine Pigmentdegeneration der Netzhaut aus. Diese Retinitis geht also wenigstens teilweise in die von Förster beschriebene Chorioiditis syphilitica (§ 365) aus.

b) Bei der zirkumskripten Form findet man ein massiges, gelbweißes Exsudat entweder in der Gegend der Makula oder häufiger an einem der größeren Netzhautgefäße. In diesem Falle kann man oft schon mit dem Augenspiegel eine Erkrankung der Gefäßwand als Ursache der umschriebenen Exsudation erkennen. Diese Exsudate verwandeln sich später in bläulichweiße Narben, welche weiterhin durch ihre Schrumpfung Netzhautablösung herbeiführen können.

c) Die zentrale rezidivierende Retinitis ist eine höchst seltene Form syphilitischer Retinitis, welche erst spät (viele Jahre nach der

Infektion) auftritt. Sie geht mit mäßiger Störung des zentralen Sehens und mit positivem Skotom einher. Die einzelnen Anfälle heilen bald wieder aus mit völliger Wiederherstellung der normalen Sehschärfe, wiederholen sich aber sehr häufig, so daß sich die Krankheit über viele Jahre hinzieht. Im Laufe der Zeit nimmt die Häufigkeit der Anfälle noch zu und schließlich verschwindet das positive Skotom überhaupt nicht mehr. Mit dem Augenspiegel findet man eine zarte Trübung in der Makulagegend, zuweilen mit kleinen weißlichen oder gelblichen Fleckchen. Die Prognose ist günstig, aber die Therapie hat sehr wenig Einfluß.

Bei Kindern beobachtet man auch Retinitis infolge von Syphilis hereditaria, allerdings meist nur in abgelaufenen Formen: zahlreiche kleine helle oder schwarze Fleckchen oder massige alte bindegewebige Schwarten.

7. Retinitis circinata (Fuchs)

ist eine Krankheit unbekannter Ätiologie, welche vorzugsweise bei älteren Frauen auftritt und sich durch einen Kranz hellweißer, konfluierender scharf begrenzter Fleckchen auszeichnet, der die zart graulich getrübbte Makulagegend umkreist (Fig. 191).

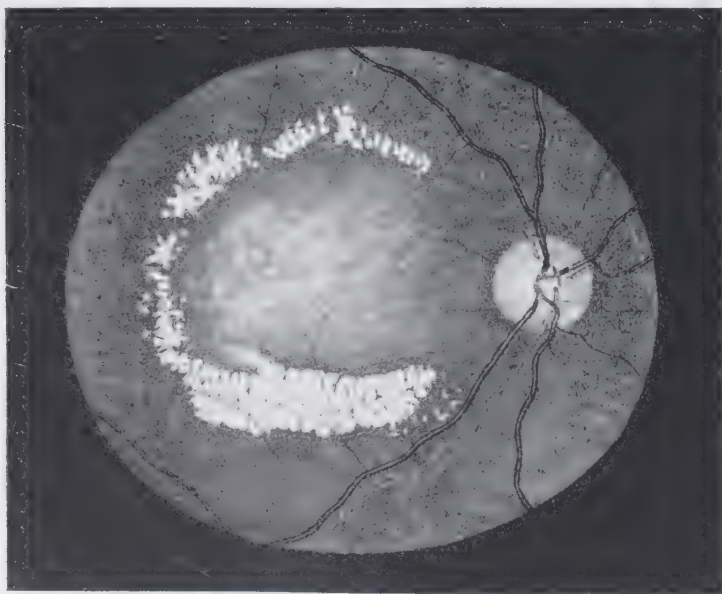


Fig. 191.

Retinitis circinata. Rechtes Auge einer 70jährigen Frau. Aufrechtes Bild. — Die Papille und die Netzhautgefäße sind normal. Die Macula lutea und deren Umgebung ist in eine gelbgraue, nicht scharf begrenzte Fläche verwandelt, welche von einem aus weißen Flecken zusammengesetzten Gürtel eingeschlossen ist. Die Flecken konfluieren zu landkartenähnlichen Figuren; nach der Papille hin fehlen die Flecken, so daß der Ring hier offen ist.

8. Retinitis exsudativa (Coats).

Bei sonst gesunden jugendlichen Individuen bilden sich auf einem Auge ausgedehnte weiße Infiltrationen hinter den Netzhautgefäßen aus. Die Netzhautgefäße zeigen dabei allerlei krankhafte Veränderungen, Schlingen, Knäuelbildungen, Aneurysmen u. dgl. Diese Krankheit befällt besonders das männliche Geschlecht, entwickelt sich ganz unmerklich, nimmt einen schleichenden Verlauf und geht in Erblindung durch Netzhautablösung, Katarakt, Iridozyklitis, Glaukom aus. Die anatomische Untersuchung ergibt einen Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut mit serofibrinöser Exsudation ins Netzhautgewebe und an die Außenfläche, mit Blutungen und fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels. Später tritt Netzhautablösung durch seröse Exsudation und Abkapselung des subretinalen und retinalen Detritus durch fibröses Gewebe ein. Dadurch nimmt die Krankheit mitunter das Bild des Pseudoglioms (§ 356) an.

In naher Verwandtschaft mit dieser Krankheit steht die von E. v. Hippel und Czermak beschriebene *Angiomatosis retinae*, wenigstens insofern, als sich an diese Veränderung später auch eine *Retinitis exsudativa* anschließt. Die *Angiomatosis retinae* ist dadurch ausgezeichnet, daß die einen bestimmten Netzhautbezirk versorgenden Gefäße ganz enorm ausgedehnt und durch Knoten oder angiomartige Bildungen vereinigt sind, ohne daß dabei eine stärkere Trübung der Netzhaut vorhanden wäre. Auch diese Krankheit tritt in der Jugend und beim männlichen Geschlechte auf, ist aber bisher nicht wie die *Retinitis exsudativa* bei Kindern beobachtet worden. Dagegen ließ sich in einigen Fällen familiäres Auftreten nachweisen; auch kommt sie öfter doppelseitig vor.

III. Atrophie und Degeneration der Netzhaut.

§ 403. Die Atrophie der Netzhaut hat vornehmlich zwei Ursachen: mangelhafte Ernährung und Leitungsunterbrechung; seltener entsteht sie durch chemische Einwirkung. Hinsichtlich der Ernährung sei auf § 13 verwiesen; Störungen in der Zirkulation, insbesondere die Absperrung der arteriellen Blutzufuhr im retinalen Gefäßsystem, haben eine Atrophie der Gehirnschicht, Schwund der Choriokapillaris hingegen hat eine Atrophie des Sehepithels zur Folge. Bei Leitungsunterbrechung tritt Schwund der Nervenfasern und jener Ganglienzellen ein, aus denen sie hervorgehen. So führt jede Art von Sehnerventrophie zu einem Schwund der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Netzhaut.

Bei dieser Atrophie schwinden aber nur die nervösen Elemente der Netzhaut, das Stützgewebe bleibt übrig, ja es tritt sogar stellenweise eine raumausfüllende Wucherung des Stützgewebes ein. Für die ophthalmoskopische Untersuchung machen sich diese Vorgänge nicht bemerkbar; die atrophische Netzhaut ist genau so durchsichtig wie die normale und die Verdünnung ist viel zu unbedeutend, als daß sie mit dem Augenspiegel erkennbar wäre. Die Netzhautatrophie kann also nur durch den Funktionsausfall und durch die Begleiterscheinungen erkannt werden. Solche sind: 1. die Abblassung der Papille. Sobald

ein größerer Teil der Netzhaut atrophisch geworden ist, zeigt sich eine Abblassung des betreffenden Sektors der Papille, z. B. der temporalen Hälfte, wenn die Atrophie die Makulagegend betrifft. Die Papille wird natürlich im ganzen blaß, wenn die Netzhaut vollständig atrophisch geworden ist. 2. Die Verengung der Netzhautgefäße. In schweren Fällen (besonders wenn die Ursache der Atrophie eine Zirkulationstörung oder Entzündung in der Netzhaut war) verschwinden die feineren Gefäße ganz, die stärkeren Äste werden fadendünn und sind nur mehr auf der Papille, aber kaum mehr im Fundus sichtbar. Weißliche Seitenstreifen begleiten diese Gefäße (retinitische Atrophie).

Atrophie des Sehepithels ist auch immer mit Atrophie des Pigmentepithels verbunden, da ja beide aus derselben Quelle ernährt werden. Dann kommt es

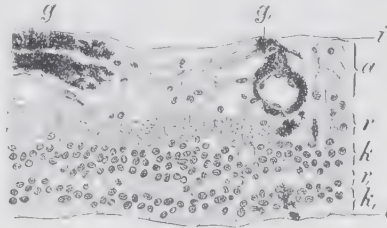


Fig. 192.

Retinitis pigmentosa. Querschnitt durch die Netzhaut. Vergr. 170/1. — Die Netzhaut ist an der vorderen Fläche von der Membrana limitans interna *i*, an der hinteren Fläche von der Membrana limitans externa *e* begrenzt; die jenseits letzterer folgende Schicht der Stäbchen und Zapfen ist durch Atrophie vollständig verschwunden. Auf die Limitans interna folgt zunächst ein grobmäschiges Netzwerk *a*, das aus dem Stützgewebe der Netzhaut hervorgegangen ist; die normalerweise darin eingeschlossenen Nervenfasern und Ganglienzellen sind ganz zugrunde gegangen. Dagegen sieht man die von Pigment eingeschichteten Gefäße; das eine (in hohem Grade verengerte) *g* ist der Länge nach, das andere *g*₁ quer vom Schnitte getroffen worden. Auch die folgenden Schichten der Netzhaut, nämlich die innere plexiforme Schicht *p*, die innere Körnerschicht *k*, die äußere plexiforme Schicht *p*₁ und die äußere Körnerschicht *k*₁ sind verändert und enthalten hier und da pigmentierte Zellen.

sehr leicht zu einer Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, sei es, daß Pigmentepithelzellen selbst in die Netzhaut eindringen, sei es, daß das Pigment, wie Krückmann meint, von gewucherten Gliazellen aufgenommen wird. Dieses Pigment häuft sich besonders in den perivaskulären Räumen an (Fig. 192). Dieser Zustand wird als Pigmentierung der Netzhaut bezeichnet.

Er ist mit dem Augenspiegel daran zu erkennen, daß tiefschwarze Flecken vorhanden sind, welche vor den Blutgefäßen der Netzhaut liegen, diese also verdecken. Dadurch unterscheiden sich diese Flecken von den ähnlichen, auf oder in der Aderhaut liegenden Flecken, die bei Chorioidalatrophie so häufig angetroffen werden. Die Gestalt der Pigmentflecken gibt keinen sicheren Anhaltspunkt ab. Am klarsten liegen diese Verhältnisse, wenn die perivaskuläre Scheide eines größeren, noch blutführenden Gefäßes vom Pigment ausgefüllt ist. Dann sieht es aus, als ob eine schwarze Röhre lose über die Blutsäule gestülpt wäre. Wenn sich aber das Pigment entlang feiner, gänzlich obliterierter Gefäßchen angesetzt hat und ihren Verzweigungen folgt, dann erhält man die besonders charakteristischen dreistrahligen, knochenkörperchenartigen oder netzförmigen Pigmentflecken, wie sie insbesondere der typischen Pigmentdegeneration zukommen (Taf. IV, Fig. 31). Bei hohen Graden von Netzhautatrophie nehmen die Pigment-

flecken rundliche, klumpige Formen an; solche Flecken sind am wenigsten charakteristisch und können nur aus ihrer Lage als Pigmentflecken in der Netzhaut erkannt werden.

Netzhautpigmentierung kann über allen atrophischen Aderhautherden auftreten, was immer auch deren Ursache gewesen sein mag. Besonders aber tritt sie bei ausgedehnter Aderhautatrophie (Taf. IV, Fig. 23) auf, so bei der von Förster beschriebenen Retinochorioiditis syphilitica (§ 365). Ferner tritt sie ein, wenn durch Verletzung hinterer Ziliargefäße größere Strecken des Pigmentepithels atrophisch geworden sind. Sie ist also oft ein Bestandteil jenes Bildes, das als Chorioretinitis sclopetarium (§ 482) bezeichnet wird. Endlich kommt die Netzhautpigmentierung als selbständige Krankheit vor und führt dann den Namen

1. Retinitis pigmentosa oder typische Pigmentdegeneration.

§ 404. Diese Krankheit entwickelt sich aus einer angeborenen Anlage und befällt immer beide Augen. In vielen Fällen besteht Blutsverwandtschaft der Eltern, in anderen ausgesprochene Vererbung (Vorkommen bei Geschwistern oder in mehreren Generationen hintereinander); aber auch bei den scheinbar sporadisch vorkommenden Fällen läßt sich Vererbung nachweisen, wenn nur der Stammbaum mit hinreichender Vollständigkeit bekannt ist. Die weiblichen Mitglieder der Familie werden seltener als die männlichen befallen. Oft kommen gleichzeitig andere angeborene Anomalien (Taubheit, Schwachsinn, Hasenscharte, überzählige Finger oder Zehen) oder Mißbildungen des Auges (Arteria hyaloidea persistens, hintere Polarkatarakt u. dgl.) vor.

Das erste Zeichen stellt sich schon in der Kindheit ein und besteht in Nachtnebel (§ 426) und dieser beruht auf einer starken Einschränkung des Gesichtsfeldes oder einem breiten Ringskotom, das bei herabgesetzter Beleuchtung auftritt. Später werden diese Gesichtsfeldstörungen auch im hellen Tageslichte nachweisbar und die Orientierungsfähigkeit leidet mehr und mehr. Die Peripherie des Gesichtsfeldes erblindet nun auch und die Einschränkung schreitet weiter gegen das Zentrum fort. Dabei ist aber das zentrale Sehen oft noch so gut, daß die Kranken feine Arbeit verrichten können. Endlich aber geht auch das zentrale Sehen verloren und es tritt völlige Erblindung ein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt im Beginne des Leidens nur in der Gegend des Äquators die Pigmentierung der Netzhaut; die äußerste Peripherie des Augenhintergrundes enthält kein Pigment. Die Pigmentflecken sind anfangs zerstreut, stern- oder knochenkörperchenartig (Taf. IV, Fig. 31), später werden sie zahlreicher und dichter und fließen zu netzförmigen Flecken zusammen; auch breiten sie sich immer weiter nach hinten hin gegen die Papille und die Makula aus. Gleichzeitig

schwindet das Pigmentepithel, das Netz der Chorioidealgefäße tritt auffallend deutlich hervor, aber die Gefäßzwischenräume haben nicht die dunkelbraune Färbung der normalen Aderhaut, sondern eine mehr grauliche, während die Gefäße selber mehr gelblich aussehen. Die Papille nimmt eine schmutzig graugelbliche Färbung (Taf. IV, Fig. 30) an, die Netzhautgefäße verengern sich immer mehr und schließlich schwinden sie bis auf die Hauptäste. Eine Verbindung der Pigmentflecken mit noch erkennbaren Netzhautgefäßen ist in vorgeschrittenen Stadien des Leidens nicht mehr nachweisbar. In der hinteren Rindenschicht der Linse bildet sich oft eine sternförmige Trübung aus, die stationär bleibt oder doch nur sehr selten zu einer totalen Katarakt fortschreitet.

Der Verlauf der Krankheit ist in typischen Fällen gleichmäßig progressiv. In der Kindheit und in der Jugend ist die Sehstörung vom Nachtnebel abgesehen noch nicht erheblich. Die Schule kann in der Regel ohne Anstand besucht werden. In den Dreißigerjahren macht sich die Sehstörung stärker geltend, die Kranken müssen bald ihren Beruf aufgeben und zwischen 40 und 50 Jahren tritt die Erblindung ein. Die Prognose ist demnach durchaus ungünstig, die Therapie ist völlig machtlos.

Sowie die Pigmentierung der Netzhaut nicht bloß bei der Pigmentdegeneration vorkommt, so ist diese umgekehrt nicht an das Vorkommen des Pigmentes gebunden. Es gibt Fälle von sogenannter *Retinitis pigmentosa sine pigmento*, in denen man dieselbe allmähliche Verdünnung der Netzhautgefäße, fortschreitende Atrophie des Sehnerven, Hemeralopie und endlich Erblindung beobachtet wie bei der gewöhnlichen *Retinitis pigmentosa*, nur daß die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut fehlt. Diese Fälle haben Ähnlichkeit mit der angeborenen Hemeralopie, insofern hier auch Hemeralopie besteht, ohne daß Pigmentierung der Netzhaut vorhanden wäre. Eine weitere Ähnlichkeit liegt darin, daß auch die angeborene Hemeralopie häufig bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommt. Der Unterschied zwischen dieser und der *Retinitis pigmentosa sine pigmento* beruht darauf, daß bei Hemeralopie der Augenhintergrund keine Zeichen der Atrophie der Netzhaut und des Sehnerven aufweist und das Sehvermögen während des ganzen Lebens gut bleibt, der Zustand also stationär ist im Gegensatz zu der langsam, aber sicher fortschreitenden *Retinitis pigmentosa*.

Eine der *Retinitis pigmentosa* verwandte Erkrankung ist die *Retinitis punctata albescens* (Gayet, Nettleship). Sie stimmt in allen übrigen Symptomen mit der *Retinitis pigmentosa* überein, zeigt aber statt der Pigmentierung der Netzhaut Hunderte von kleinen weißen Fleckchen, welche in ziemlich gleichmäßiger Weise über den ganzen Augenhintergrund verteilt sind.

Auch in Hinsicht auf den Verlauf kommen Abweichungen vom Typus vor. Leber unterscheidet eine Form, bei der die Erblindung so frühzeitig auftritt, daß die Kranken eigentlich nie gesehen haben, während die Pigmentierung sich erst viel später einstellt. Bei einem Teil dieser Fälle kommt es auch zu zerebralen Degenerationserscheinungen.

Endlich sind Fälle von angeborener Hemeralopie beobachtet worden, welche durch eine diffuse weißlichgraue unter den Netzhautgefäßen gelegene Trübung des Augenhintergrundes ausgezeichnet sind (Oguchi u. a.). Die anatomische Grundlage ist eine Ablagerung von Lipoid in den Zellen des Pigmentepithels. In einem von Lindner beobachteten Falle erwies sich auch dieses Leiden als progressiv, so daß es eher hieher als zur essentiellen Hemeralopie zu rechnen wäre.

2. Familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachs).

§ 405. Das Bild dieser seltenen Krankheit ist äußerst typisch. Sie kommt fast ausschließlich nur bei Juden vor. Nach einem ganz normalen Verlauf der ersten Lebensmonate werden die Kinder teilnahmslos, fixieren nicht mehr, können sich nicht aufsetzen, den Kopf nicht aufrecht halten. Die Pupillen reagieren träge oder gar nicht mehr auf Licht und der Augenspiegel zeigt in beiden Augen eine bläulichgraue bis weißliche Verfärbung der Makulagegend mit dunkelrotem zentralen Fleck wie bei der Embolie der Zentralarterie. Doch ist die Verfärbung auf die nächste Umgebung der Fovea centralis beschränkt, die Netzhautgefäße sind normal und die Papille ist nur in den späteren Stadien abgeblaßt. Unter vollständiger Verblödung, allgemeiner Lähmung und Marasmus tritt in etwa 2 Jahren der Tod ein. Diese Krankheit beruht auf einer Degeneration der Ganglienzellen der Retina und des Gehirns. Ihre Ätiologie ist unbekannt, die Therapie ist machtlos.

3. Zystoide Degeneration.

In den Augen alter Leute findet man die Peripherie der Netzhaut, besonders an den Zähnen der Ora serrata verdickt und von konfluierenden Lücken durchsetzt (Blessigsche Hohlräume, Retinalödem [Iwanoff], zystoide Degeneration [Greeff]). Diese senile oder wenigstens mit dem Alter immer mehr zunehmende Veränderung ist funktionell und ophthalmoskopisch bedeutungslos, weil sie viel zu weit an der Peripherie sitzt.

In schwer erkrankten Augen kommt eine solche Degeneration gelegentlich auch in großer Ausdehnung vor, ist aber dann auch nur als anatomischer Befund von Interesse. Endlich aber findet man sie auf die Makulagegend beschränkt, teils als Folgezustand anderer schwerer Krankheiten (Glaukom, Chorioiditis, Endophthalmitis u. dgl.), teils als Folge von Verletzungen. In solchen Fällen könnte diese Degeneration auch ein Objekt der ophthalmoskopischen Untersuchung werden. Wenn aber in derartigen Fällen überhaupt ein ophthalmoskopischer Befund erhoben werden konnte, so war es der einer einfachen Trübung der Makulagegend. Nur Vogt hat bisher die zystoide Degeneration mit dem Augenspiegel nachweisen können, und zwar durch die Untersuchung im roten freien Lichte, wobei eine bienenwabenartige Zeichnung in der Makulagegend hervortritt. Es gibt aber einen Folgezustand dieser zystoiden Degeneration, der ein sehr eigenartiges ophthalmoskopisches Bild zeigt, nämlich die Lochbildung in der Makula (Retinitis atrophicans centralis Kuhnt). Da dieser Zustand aber häufiger nach Verletzungen als spontan auftritt, soll er bei den Verletzungen der Netzhaut besprochen werden.

IV. Ablösung der Netzhaut.

(Ablatio s. Amotio retinae.)

§ 406. Unter der Ablösung der Netzhaut versteht man die Trennung des Zusammenhanges der Netzhaut mit dem Pigmentepithel (§ 390). Die Körper der Pigmentepithelzellen bleiben in Verbindung mit der Aderhaut, die Netzhaut im engeren Sinne wird durch eine Flüssigkeit, seltener durch ein festeres Gebilde (z. B. einen Parasiten) vom Pigmentepithel getrennt. Der Mechanismus der Ablösung besteht entweder in Abdrängung der Netzhaut von ihrer Unterlage durch pathologische Ergüsse u. dgl., also durch einen Druck, der von außen her auf die Netzhaut ausgeübt wird, oder in Abzerrung der Netzhaut von innen her durch Schrumpfungsvorgänge im Glaskörper oder an der Innenfläche der Netzhaut.

Zu der ersten Art gehören die durch Tumoren oder Zystizerken erzeugten Ablösungen, ferner die blutige Ablösung (durch Bluterguß unter die Netzhaut entstanden) sowie die exsudative Ablösung (durch ein von der Netzhaut oder der Aderhaut geliefertes Exsudat). Zu der zweiten Art gehört die Ablösung, welche sich im Verlaufe der Endophthalmitis ausbildet (§ 354), die in den späteren Stadien der Retinitis proliferans auftretende, aber auch die seröse Ablösung bei Myopie, welche nach den Untersuchungen von Nordenson und Leber durch die Schrumpfung neugebildeter Membranen an der Innenfläche der Netzhaut entsteht.

Bei der Ablösung der Netzhaut durch subretinale Tumoren (Sarkome der Chorioidea) sind zwei Zustände zu unterscheiden. Die Geschwulst an sich drängt die Netzhaut nach einwärts, das ist aber eigentlich noch keine Ablösung, denn das Pigmentepithel hat dieselbe Verdrängung erfahren. Aber bei der ophthalmoskopischen Untersuchung macht das auch den Eindruck einer Ablösung, insofern eine erhebliche Refraktionsdifferenz zwischen der Kuppe der Geschwulst und den normalen Teilen des Augenhintergrundes besteht. Diese Art von „Ablösung“ ist glatt, faltenlos, flottiert nicht, läßt mitunter die Zeichnung der Aderhaut durch die getrübbte Netzhaut durchschimmern und zeigt sich auch nach vorn hin begrenzt, wenn die Geschwulst weit hinten sitzt. Später aber gesellt sich eine wahre Netzhautablösung durch einen serösen Erguß hinzu und dann nimmt die Ablösung die Eigenschaften einer gewöhnlichen serösen Ablösung an (§ 382).

Bei der Ablösung durch den subretinalen Zystizerkus (§ 504) ist die Schwanzblase des Parasiten mit ihren charakteristischen Bewegungen und dem Kopfpapfen sichtbar. Auch bei dieser Form tritt später oft eine seröse Ablösung hinzu und verwischt das Bild.

Bei der blutigen Ablösung hat der abgelöste Teil eine dunkle Färbung, welche gegen die Ränder hin in ein helles Rot übergehen kann (vgl. das subretinale Extravasat § 395). So weit diese Form ein Objekt ophthalmoskopischer Untersuchung sein kann, erreicht sie wohl niemals größere Ausdehnung und erhebliche Grade. Ausgedehnte blutige Ablösung ist mit anderweitigen schweren Verletzungen und Blutaustritten verbunden.

Die exsudative Ablösung kann bei verschiedenen Formen von Retinitis auftreten, besonders bei Retinitis exsudativa, erreicht jedoch nur selten größere Ausbreitung und Höhe, so daß sie eben nur daran erkannt werden kann, daß die Refraktion des betreffenden Netzhautbezirkes abgenommen hat. Sie ist von erheblichen Schwellungen der Netzhaut nicht immer sicher zu unterscheiden.

Die Ablösung bei Endophthalmitis ist nur selten Gegenstand der ophthalmoskopischen Untersuchung, weil der Einblick ins Augeninnere in der Regel unmöglich ist. Nur in gewissen, rein plastischen Fällen können die Medien so lange durchsichtig bleiben, daß man den Beginn der Ablösung mit dem Augenspiegel beobachten kann; das Aussehen ist das einer gewöhnlichen serösen Ablösung.

Die häufigste Form der Netzhautablösung ist die seröse. Diese Ablösung kommt vorzugsweise bei Myopie höheren Grades vor und ist deren schwerster und am meisten zu fürchtender Folgezustand. Sie stellt den Typus der serösen Netzhautablösung dar und an ihrer Hand sollen daher die Zeichen der Netzhautablösung überhaupt erörtert werden. Selten tritt sie in nicht myopischen Augen alter Leute spontan auf (senile Ablösung). Etwas häufiger sieht man sie nach Glaskörperverlusten, sei es durch zufällige Verletzungen, besonders aber nach Staroperationen auftreten, bei denen es zur Entleerung von Glaskörper gekommen war. Hie und da entsteht sie auch nach Traumen ohne Perforation und ohne Glaskörperverlust (traumatische Ablösung). Endlich kommt sie als Ausgang der Retinitis proliferans, exsudativa und ähnlicher Zustände vor.

§ 407. Dem Auftreten der Netzhautablösung bei Myopie geht in der Regel eine auffallende Zunahme der Glaskörpertrübungen voraus. Die Ablösung selbst beginnt gewöhnlich im oberen Teil der Netzhaut (Fig. 168, *B*; Taf. III, Fig. 20) und kündigt sich durch eine rasch zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes an, mitunter auch durch subjektive Lichterscheinungen (Photopsien). Am Rande der Ablösung behält die Netzhaut noch so viel von ihrer Funktion, daß das Bild wahrgenommen wird, aber weil die Netzhaut nicht mehr anliegt, erscheint es verzerrt wie „durch Wasser gesehen“. Diese Form der Metamorphopsie kommt dann am deutlichsten zur Erscheinung, wenn der Rand der Ablösung in die Nähe der Fovea fällt. Die stärker abgelösten Teile büßen das Formsehen ganz ein, behalten aber wenigstens noch Lichtempfindung. Die Adaptation der abgelösten Netzhaut ist schwer gestört, auch bei leichten Abhebungen. Bei günstiger Beleuchtung, d. h. wenn die Lichtquelle hinter dem Kranken steht, kann eine solche Netzhautpartie sogar noch etwas Formsehen haben, sobald aber die Beleuchtung abnimmt (in der Dämmerung oder wenn der Kranke von der hellbeleuchteten Straße ins Zimmer tritt), versagt ihre Funktion völlig. Prüft man daher das Gesichtsfeld bei hellem Tageslicht, so zeigt sich oft nur eine unbedeutende Einschränkung — bei herabgesetzter Beleuchtung ist der Defekt viel größer und entspricht genau der abgelösten Partie. Der Farbensinn ist gleichfalls gestört, besonders die Blauempfindung, so daß der Gesichtsfelddefekt für rote Marke oft viel kleiner als für eine blaue Marke ist. Die Spannung ist oft vermindert, aber äußerlich zeigt sich keine Veränderung.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gibt sich die Ablösung vor allem durch die Abnahme der Refraktion kund. Die abgelöste Partie liegt ja dem Knotenpunkte des optischen Systems wesentlich näher als die anliegenden Teile. Wenn also das Auge myopisch ist, so erscheint der abgelöste Teil weniger myopisch oder emmetropisch oder sogar hypermetropisch eingestellt, je nach dem Grade der Ablösung. Flache Ablösungen (wenn sich die Netzhaut nur wenig von der Aderhaut entfernt hat) sind oft nur durch sorgfältige Bestimmung der Refraktion in den verschiedenen Teilen des Augenhintergrundes zu erkennen. Bei hohen Graden von Netzhautablösung ist die Einstellung so stark hypermetropisch, daß man schon aus größerer Entfernung die abgehobene Partie deutlich sehen kann (vgl. § 92), während man von den anliegenden Teilen nur diffus rotes Licht erhält. Bei den höchsten Graden bildet die Ablösung einen Buckel, der einen guten Teil des normalen Augengrundes, z. B. die Papille verdecken kann. Bei Bewegungen des Auges gerät auch die abgelöste Netzhaut in wogende Bewegungen (sie „flottiert“).

Flach abgelöste Teile der Netzhaut sind so durchsichtig, daß das Rot des Augenhintergrundes kaum verändert erscheint. Aber auch bei der leichtesten Ablösung wird die Chorioidealzeichnung (z. B. die Täfelung des Fundus) unsichtbar und die Netzhautgefäße erscheinen auffallend dunkel, fast schwarz (Taf. III, Fig. 18). Dadurch ist die Ablösung auch im umgekehrten Bilde erkennbar, in dem die Refraktionsdifferenz nicht zur Geltung kommt. Auch erkennt man dann oft eine feine Runzelung, besonders an jenen Stellen, die nicht direkt vom Lichte getroffen werden. Stark abgelöste Netzhaut (Taf. III, Fig. 20) erscheint hellgrau getrübt und bildet oft starke und tiefe Falten. Die darin verlaufenden Gefäße sind stärker geschlängelt (Fig. 193), tauchen auch wohl streckenweise in den Falten unter, erscheinen dünner als bei anliegender Netzhaut (wegen geringerer Vergrößerung), bekunden aber ihre Zugehörigkeit zur Netzhaut durch die dichotomische Verzweigung und den Mangel der Anastomosen.

Die seröse Netzhautablösung nimmt, solange sie partiell ist, immer einen Sektor der Netzhaut ein, der allerdings 180° und mehr erreichen kann; sie reicht also bis an die Ora serrata heran und ihre vordere Grenze ist mit dem Augenspiegel nicht sichtbar. Die Papille zeigt in der Regel recht verwaschene Grenzen und der Anfänger, der gewohnt ist, nur die Papille anzusehen, wird dadurch oft zu der falschen Diagnose Neuritis verleitet.

In dem abgelösten Teile findet man sehr oft ein scharf begrenztes Loch, durch das man den roten Augenhintergrund sehr deutlich sehen

kann. Diese Löcher entstehen durch Zerreißung der Netzhaut, offenbar unter dem Zug derselben Schwarten, die auch die Ablösung bewirken. Die Flüssigkeit unter der Netzhaut ist eine klare, gelblich gefärbte, eiweißreiche Flüssigkeit (daher seröse Ablösung), welche teils ein Transsudat aus der Aderhaut, teils Glaskörperflüssigkeit ist, die sich durch das Loch unter die Netzhaut ergossen hat.

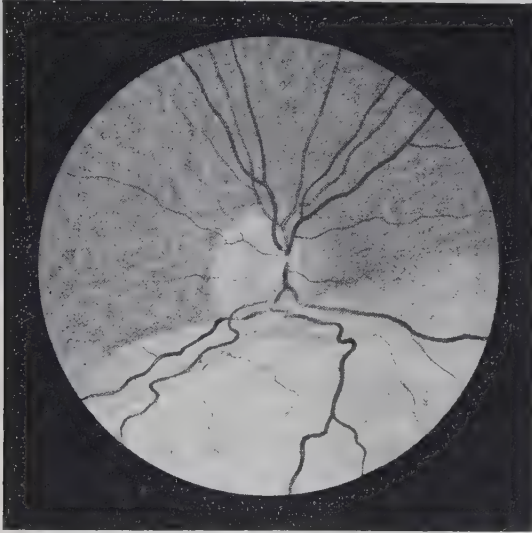


Fig. 193.

Seröse Netzhautablösung bei Myopie. — Eine 62jährige Frau war von Jugend an stark kurzsichtig gewesen und litt seit 4 Jahren an Katarakt des rechten Auges. Nach der Operation zeigte sich die Netzhaut in der unteren Hälfte abgehoben, gefaltet und flottierend. Der obere Rand der abgehobenen Netzhaut legt sich über den unteren Rand der Papille und verdeckt ihn. Temporalwärts grenzt sich die Abhebung scharf gegen den normalen Fundus ab, während sie nasalwärts ganz allmählich in einzelne flache Falten ausläuft. Die abgehobene Netzhaut sieht auf der Höhe der Falten heller aus als in den Vertiefungen dazwischen. Die Netzhautgefäße, welche von der Papille nach abwärts ziehen, verschwinden bald nach ihrem Ursprunge hinter dem überhängenden Rande der abgehobenen Netzhaut und erscheinen daher hier unterbrochen; in ihrem weiteren Verlaufe zeichnen sie sich durch besonders starke Windungen aus, welche den Faltungen der abgehobenen Netzhaut folgen. — An die temporale Seite der Papille grenzt eine etwa halbpapillenbreite, weiße Sichel, welche auf die Myopie des Auges hindeutet; die Grenzen sowohl der Papille als der Sichel sind verschwommen. Der übrige Fundus ist gefaltet.

Im weiteren Verlaufe senkt sich die subretinale Flüssigkeit und die Ablösung rückt aus dem oberen Teile des Auges in den unteren (Fig. 193). In vielen Fällen breitet sich die Ablösung immer weiter aus und wird schließlich total, wodurch die Erblindung vollständig wird. Bei solcher progressiver Ablösung kommt es dann auch zur Trübung der Linse. Mitunter tritt ohne besondere Veranlassung oder auf gewisse therapeutische Maßnahmen hin (Druckverband) eine auffallend starke Vertiefung der vorderen Kammer und starke Hypotonie ein. Die Hornhaut runzelt sich,

das Auge wird injiziert, die Iris verfärbt und nicht selten schließt sich daran eine ausgesprochene Iritis, die zu hinteren Synechien, Occlusio und Seclusio pupillae führen kann (§ 350).

Seltener bleibt die Ablösung beschränkt. Dann zeigt sich an den Rändern eine schärfere Abgrenzung durch weißliche oder pigmentierte Streifen, während die frische und progressive Ablösung ganz allmählich in die anliegenden Teile übergeht. Noch seltener als dieser Verlauf ist die spontane Heilung. In dem Maße als sich die Netzhaut wieder anlegt, gewinnt sie auch ihr normales Aussehen wieder, aber unter der Netzhaut zeigen sich allerlei Veränderungen, besonders längs der Ränder der ehemaligen Ablösung. Besonders charakteristisch sind schmale weiße Streifen (*Striae retinae*), welche geradlinig oder schwach gebogen, hie und da auch sich verzweigend in ungefähr meridionaler Richtung über den Fundus hinziehen. Sie zeigen weder zu den Aderhaut- noch zu den Netzhautgefäßen irgend welche Beziehung und liegen vor jenen, aber unter diesen. An anderen Stellen treten Pigmentstreifen von derselben Richtung auf oder es zeigt sich Atrophie des Pigmentepithels im Gebiet der ehemaligen Ablösung.

§ 408. Die Netzhautablösung betrifft in der Regel nur ein Auge. Da aber die Bedingungen für ihre Entstehung (z. B. Myopie) sehr oft in beiden Augen vorhanden sind, so schwebt auch das zweite Auge in Gefahr, an Netzhautablösung zu erkranken. Gerade die schwersten, zu Iridozyklitis und Katarakt führenden Formen sind es, bei denen das zweite Auge früher oder später auch erkrankt. Die Prognose der Krankheit ist also in jedem Falle sehr ernst. Der Therapie gelingt es zwar, in frischen Fällen oft eine Wiederanlegung zu erzielen, aber diese ist selten von Dauer. Gegen veraltete Fälle ist die Therapie so gut wie machtlos.

Die Diagnose der Netzhautablösung stößt in ausgeprägten Fällen auf keine Schwierigkeit. Der graue faltige, flottierende Buckel kann auch von einem Anfänger in der Ophthalmoskopie leicht gesehen werden. Schwierigkeiten erwachsen der Diagnose nur bei ganz flachen Ablösungen und wenn Medientrübung den genauen Einblick ins Auge verhindert. Solange man noch Licht aus dem Augennern erhalten kann, gibt die Farbe dieses Lichtes einen Anhaltspunkt: rotes Licht schließt die Ablösung aus, graulicher Reflex spricht dafür. Bei vollständiger Katarakt kann Netzhautablösung übersehen werden, weil die Projektion solcher Augen oft nicht merklich eingeschränkt ist. Von besonderer Wichtigkeit für die Therapie ist die Frage, ob unter einer serösen Ablösung nicht etwa ein Aderhauttumor stecke. An diese Möglichkeit ist immer zu denken, wenn seröse Ablösung bei älteren Leuten ohne ersichtlichen Grund auftritt, d. h. wenn die Leute früher nicht myopisch waren, kein Trauma, keinen Glaskörperverlust o. dgl. erlitten haben. Bezüglich der Diagnose des Tumors unter diesen Umständen siehe § 382.

Einige Zustände haben mit der eigentlichen Netzhautablösung die Erscheinung gemeinsam, daß ein Teil der Netzhaut eine geringere Refraktion aufweist. Dahin gehören: die Verdrängung der Netzhaut durch einen subretinalen Tumor, die Aderhautablösung (§ 369) und die Einstülpung der Bulbuswand (§ 503). In all diesen Fällen ist der Kontakt der Netzhaut mit dem Pigmentepithel oder der Aderhaut erhalten, man sieht daher die Aderhaut durch die scheinbare Ablösung der Netzhaut.

Behandlung. Der *Indicatio causalis* kann die Behandlung nur beim subretinalen Zystizerkus genügen, und zwar durch die Entfernung des Parasiten (§ 504). Bei subretinalen Tumoren ist die Enukleation unbedingt indiziert (§ 384). Die Behandlung der exsudativen Ablösung fällt mit der der Retinitis zusammen. Die Ablösung bei Endophthalmitis und anderen schweren Erkrankungen des ganzen Augapfels ist überhaupt kein Gegenstand der Therapie.

Somit bleibt nur die seröse Ablösung übrig, bei der von einer Therapie der Ablösung selbst gesprochen werden kann. Die erste Bedingung für die Wiederanlegung der Netzhaut ist körperliche Ruhe, und zwar Bettruhe bei möglicher Rückenlage. Leichte Grade der Krankheit gehen auf diese Maßnahme allein schon zurück. Leider aber läßt sich die Bettruhe nicht ad libitum ausdehnen und sobald der Kranke wieder aufsteht, kehrt auch die Ablösung wieder. Als eigentliche Mittel gegen die Ablösung stehen zur Verfügung: 1. Der Druckverband (§ 67), vorausgesetzt, daß ihn das Auge verträgt, d. h. daß es nicht mit akuter Hypotonie darauf antwortet. Wenn der Druckverband wirken soll, so muß die subretinale Flüssigkeit resorbiert werden; wenn nur die Kammer seichter wird, dann verfehlt der Verband seinen Zweck und bleibt besser weg. Auch soll das Auge gut gespannt sein. Wenn zu starker Druck ausgeübt wird, runzelt sich die Hornhaut und es können Trübungen ähnlich denen der Buchstabenkeratitis (§ 276) auftreten, auch kann dies Veranlassung zum Ausbruch sekundärer Iridozyklitis werden. 2. Kochsalzinjektionen möglichst in den Tenonschen Raum (§ 78). 3. Schwitzkuren mit möglichst wenig Flüssigkeitszufuhr (§ 71). 4. Die Punktion des subretinalen Raumes (*Punctio sclerae*); bezüglich der Technik siehe § 614. Die Punktion kann in der Weise gemacht werden, daß eben nur die Flüssigkeit abgelassen wird oder das Messer wird bei frontaler Führung tiefer eingestochen bis zur gegenüberliegenden Bulbuswand, um dabei auch jene Stränge zu zerschneiden, welche den Zug auf die Netzhaut ausüben (Deutschmanns Glaskörper-Netzhaut-Durchschneidung). Ob dies gelingt, ist gänzlich dem Zufall anheimgegeben, da sich Art und Richtung des Zuges auch mit dem Augenspiegel nicht

bestimmen lassen. Übrigens ist die Punktion ein gefahrloser Eingriff, der beliebig oft wiederholt werden kann und auch wiederholt werden muß, wenn man einen Erfolg erzielen will. Um ihre Wirkung zu steigern, hat man sie mit 5. Injektionen in den Glaskörperraum verbunden. Dazu dienen: Luft, isotonische (0·8%) Kochsalzlösung, die subretinale Flüssigkeit, Tierglaskörper. Der Erfolg dieser Injektionen ist jedoch recht fraglich; Luft wird sehr rasch resorbiert, Kochsalzlösung ruft starke Trübung, subretinale Flüssigkeit Entzündung hervor. 6. Die punktförmige Kauterisation der Sklera soll eher Verklebungen zwischen Aderhaut und Netzhaut setzen. 7. Die prääquatoriale Trepanation der Sklera ist von Holth für Ablösungen ohne Netzhautloch empfohlen worden. 8. Bei hochgradiger Myopie macht L. Müller die Resektion der Sklera, eine eingreifende Operation, die sich aus der temporären Resektion der lateralen Orbitalwand nach Krönlein und der Ausschneidung eines Streifens Sklera aus der Äquatorialgegend zusammensetzt. Sie ist von der Idee getragen, den abnorm langen Augapfel zu verkürzen und dadurch die Netzhaut zu entspannen.

V. Verletzungen der Netzhaut.

§ 409. Die direkten Verletzungen der Netzhaut können bei ihrer geschützten Lage nur Teilerscheinung von Verletzungen der Bulbuswand sein und werden daher bei den Verletzungen im allgemeinen zu besprechen sein (§ 478, 482).

1. Indirekte Rupturen der Netzhaut durch stumpfe Gewalt

kommen sehr selten vor; die Netzhaut ist eben viel dehnbarer als die Aderhaut und zerreißt daher viel schwerer als diese. Solche Rupturen können an der Ora serrata auftreten (*Dialysis retinae*) oder in der Gegend der Makula. So habe ich vor ein paar Jahren eine kleine Ruptur in der Fovea centralis bei einem Knaben beobachtet, dem das Projektil eines Flobertgewehres in die Orbita unterhalb des Augapfels eingedrungen war. Bei der sogenannten *Chorioretinitis sclopetarium* (§ 482) treten umfangreiche Narbenbildungen in und auf der Netzhaut an jenen Stellen auf, die dem außerhalb des Augapfels verlaufenden Schußkanale am nächsten liegen. Diese Bildungen wurden früher auf Zerreißung der Netz- und Aderhaut zurückgeführt und als sogenannte direkte Rupturen gedeutet, sie beruhen jedoch nach Meller auf einer Verschwartung der Netzhaut infolge von ausgedehnter Nekrotisierung.

2. *Commotio retinae*, Berlinsche Trübung.

Bei Kontusion des Augapfels durch Schlag, Stoß oder Anfliegen größerer Fremdkörper beobachtet man sehr häufig eine Netzhauttrübung, welche rasch vorübergeht und daher nur in den ersten Tagen nach der

Verletzung deutlich sichtbar ist. Diese Berlinsche Trübung ist am deutlichsten in der Peripherie der Netzhaut am Orte der Gewalteinwirkung. Es ist eine weißliche Trübung, die unter den Netzhautgefäßen liegt, welche sich deshalb sehr deutlich abheben (Taf. III, Fig. 21). Nach hinten verliert sich diese oft recht ausgedehnte Trübung mit unregelmäßiger Grenze allmählich in das normale Rot des Augengrundes. Auch an der der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Stelle kann eine ähnliche Trübung auftreten. Außerdem zeigt sich fast immer auch eine zarte Trübung in der Makulagegend, welche dabei ihre charakteristischen Zeichen (§ 98) einbüßt. Man nimmt als anatomische Grundlage dieser Trübung ein Ödem der Netzhaut an.

Unmittelbar nach der Kontusion ist das verletzte Auge eine kurze Zeit ganz blind; diese Störung beruht auf Ischämie der Netzhaut. Dann kehrt das Sehvermögen allmählich wieder zurück, bleibt aber doch noch einige Tage infolge der Makulaveränderung herabgesetzt. Mit dem völligen Verschwinden der Berlinschen Trübung wird die Sehschärfe wieder normal. Diese gibt daher im allgemeinen eine günstige Prognose und erfordert keine besondere Behandlung.

Bei schwereren Kontusionen treten auch Blutungen in die Netzhaut auf, besonders an der Stelle der Gewalteinwirkung, aber auch durch Contrecoup in der Makulagegend. Überhaupt besitzt die Makulagegend einen hohen Grad von Vulnerabilität. Sie leidet nicht nur durch Kontusion, sondern auch bei intraokularen Fremdkörpern durch den Druck orbitaler Neubildungen u. dgl., wie namentlich Haab und seine Schule nachgewiesen hat. Oft kehren auch nicht mehr normale Verhältnisse in der Makulagegend wieder, es bleiben Pigmentflecken, hellere Herde u. dgl. zurück. Solche Augen behalten dann auch für immer eine Verminderung der zentralen Sehschärfe.

3. Traumatische Lochbildung in der Makula.

Auch dieser Zustand ist eine Folge der Kontusion; seltener entwickelt er sich spontan. Das Makulaloch entsteht nicht unmittelbar durch die Verletzung, es ist also keine Ruptur. Erst nach einiger Zeit (nach Tagen, Wochen, Monaten) wird dieses kreisrunde oder schwach ovale, scharf begrenzte Loch sichtbar, das etwa halbe Papillengröße besitzt und genau in der Fovea liegt. Im Bereiche des Loches erscheint das Pigmentepithel mit seiner Granulierung in der normalen rotbraunen Färbung, die angrenzende Netzhaut ist ganz zart getrübt und oft auch ganz wenig abgehoben. Außerhalb der Makulagegend bestehen völlig normale Verhältnisse. Das Sehvermögen ist durch ein absolutes, zentrales Skotom stark herabgesetzt. Diese Löcher entwickeln sich höchstwahrscheinlich aus einer zystoiden Degeneration (§ 405) im Bereiche der Fovea. Da der Zustand unheilbar ist, ist die Prognose absolut ungünstig und jede Behandlung aussichtslos.

4. Blendungsretinitis

entsteht durch Einwirkung grellen Lichtes auf die Fovea, besonders durch Beobachtung von Sonnenfinsternissen (§ 28). Die subjektiven Störungen bestehen anfangs in einem positiven Skotom ähnlich dem Nachbild, das man behält, wenn man auch nur kurze Zeit in die Sonne geblickt hat. Daneben besteht aber auch ein negatives Skotom und dieses bleibt nach dem Verschwinden des positiven bestehen und führt zu einer bleibenden Schwächung des zentralen Sehens. Die objektive Untersuchung ergibt oft nur eine ganz unschriebene Trübung gerade in der Mitte der Fovea, die sich von einem etwas vergrößerten Foveolarreflex kaum unterscheiden läßt.

Bei den Fliegern, der Mannschaft der Fliegerabwehrformationen und bei Telegraphenarbeitern, welche die Leitungen nach Störungen abzusuchen haben, kommen Ringskotome vor, welche zwischen 40 und 50° liegen (Fliegerblindung).

Die Ursache dieses Zustandes ist die Blendung der ganzen Netzhaut durch das diffuse Himmelslicht. Der Augengrund zeigt dabei keine Veränderung, die Prognose ist günstig. Man beugt dieser Blindung durch Gläser vor, welche unten farblos, in der Mitte gelb, oben rauchgrau sind (Zade).

5. Angiopathia retinae traumatica.

Unter diesem Namen hat O. Purtscher einen eigenartigen Befund beschrieben, der durch glänzend weiße Flecken von ein Fünftel bis ein Papillendurchmesser Breite und Blutaustritte charakterisiert ist, welche in der Umgebung der Papille und der Makula liegen und dem Verlauf der größeren Venen folgen. Die Ursache dieses Zustandes, der nur mit geringer Störung verbunden ist oder auch gar keine solche nach sich zieht, sind schwere Schädeltraumen mit hochgradiger Steigerung des intrakraniellen Druckes. Purtscher nimmt Berstung der perivaskulären Lymphräume unter dem Drucke des Liquor cerebrospinalis an und erklärt demnach die weißen Flecken als Lymphorrhagien. Die Prognose ist günstig.

VI. Neubildungen der Netzhaut.

§ 410. Unter den primären Neubildungen der Netzhaut ist nur eine, welche praktische Bedeutung besitzt, das Gliom.

Die Anlage zum Gliom ist höchstwahrscheinlich angeboren. Bei der Untersuchung kindlicher und fötaler Augen findet man nicht selten im Gebiete der Netzhaut (im weiteren Sinne) kleine Mißbildungen verschiedener Art, ja sogar minimale Tumoren, die als Ausgangspunkte von Gliom angesehen werden können. Für die angeborene Anlage spricht ferner das familiäre Vorkommen sowie die in einigen Fällen nachgewiesene Vererbung.

Daß dem Gliom sehr oft eine angeborene krankhafte Disposition zugrunde liegt, geht aus folgender interessanten Beobachtung hervor, die Fuchs gemacht hat. Eine Mutter bringt ihren vierjährigen Sohn in die Klinik mit Gliom des rechten Auges. Es soll angeblich erst seit einem Jahre bestehen, doch ist es

schon weit vorgeschritten; der Bulbus ist im ganzen sehr vergrößert und die Aftermasse wuchert in die Orbita hinein. Es wurde der ganze Orbitalinhalt entfernt, aber dennoch starb das Kind ein halbes Jahr später unter Gehirnerscheinungen, während gleichzeitig eine neue Geschwulst in der Orbita gefühlt werden konnte. Einige Monate darauf brachte die Mutter das nächste Kind, einen zweijährigen Knaben, mit der Angabe, er sei zwar seit der Geburt auf dem rechten Auge blind gewesen, doch bemerkte sie erst in der letzten Zeit eine Vergrößerung des Auges. Dieses Kind hatte gleichfalls Gliom des rechten Auges und starb auch — etwa ein Jahr nach vorgenommener Operation — an Rezidiv. Bald darauf führte die Frau ihr letztes, erst einige Monate altes Kind zu, voll Angst, daß auch dieses Kind derselben fürchterlichen Krankheit erliegen möchte, denn sie bemerkte am linken Auge ein vom Gewöhnlichen abweichendes Aussehen. Dieses Kind hatte aber kein Gliom, sondern ein typisches angeborenes Kolobom der Iris nach unten sowie ein Kolobom der Aderhaut.

Aus dieser Anlage entwickelt sich die Geschwulst im frühesten Kindesalter. Die meisten Fälle werden im Alter von 1—4 Jahren gefunden, bei älteren Kindern ist es viel seltener und es ist überhaupt fraglich, ob es noch zwischen dem 14. und 21. Lebensjahre vorkommt. Da aber kleine Kinder keine Klagen über Sehstörung äußern, so wird die Krankheit erst erkannt, wenn das Gliom so weit entwickelt ist, daß es das Bild des amaurotischen Katzenauges hervorruft. Ein solches Auge ist blind, die Pupille weit und starr und leuchtet sogar bei Tageslicht mit weißgelbem oder goldgelbem Schein auf. Denn die stark gegen den Glaskörper vorspringende Geschwulst zeigt eine stark hypermetropische Einstellung (§ 89). Untersucht man mit seitlicher Beleuchtung oder mit dem Augenspiegel, so erkennt man hinter der Linse eine höckerige hellgelbe Geschwulst, die von feinen Gefäßchen überzogen ist, oder auch gleichmäßig weißgelb gefärbte, bröcklige, gefäßlose Massen.

Schon in diesem ersten Stadium, dem des reizlosen Verlaufes, machen sich Veränderungen an der Iris bemerkbar. Mit dem Auftreten der Drucksteigerung, also mit dem Eintritt ins zweite Stadium, werden die Verschmälerung der Iris, die Verfärbung, das Ektropium des Pigmentblattes usw. deutlicher, der Augapfel rötet sich und das Kind äußert Schmerzen. Bald tritt auch Vergrößerung des Augapfels durch Ektasierung der Sklera ein; seltener entwickelt sich eine heftige Entzündung von der Art der Panophthalmitis und führt zu einer Schrumpfung des Augapfels. Indessen ist die Krankheit ins dritte Stadium, das der extraokularen Verbreitung getreten, die Geschwulst wuchert teils in den Sehnerven hinein, teils bricht sie durch die Sklera ins Orbitalgewebe durch, teils verschwärt die Hornhaut, die wegen der starken Vergrößerung des Augapfels nicht mehr von den Lidern bedeckt werden kann. So verwandelt sich das Auge in eine große, exulzerierte, leicht blutende und

schmerzhafte Geschwulst, welche die Augenhöhle ganz ausfüllt und zwischen den Lidern hervorragt. Im vierten Stadium endlich, dem der Metastasenbildung, erreicht die Geschwulst auf dem Wege des Sehnerven das Gehirn, die umgebenden Lymphdrüsen erkranken, es entstehen Metastasen, zumeist in den Knochen der Umgebung des Auges, seltener in entfernten Organen. Diesen erliegt endlich der kleine Patient mehrere Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit.

Das Gliom der Netzhaut besteht aus kleinen Zellen und einer sehr weichen Grundsubstanz (Fig. 194). Die Zellen haben feine Fortsätze und im Verhältnis zum Kern wenig Protoplasma. Manchmal findet man zylindrische oder schwach

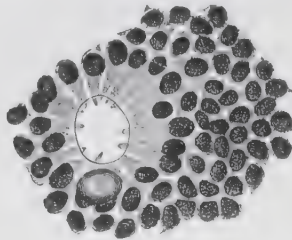


Fig. 194.

Glioma retinae. Vergr. 500/1. Nach Wintersteiner. — Die Geschwulst besteht aus Zellen, welche einen einzigen Kern und einen sehr dünnen, oft kaum sichtbaren Protoplasmaleib besitzen. Die linke Hälfte der Zeichnung ist von einer Rosette eingenommen. Ihr Lumen ist durch einen scharf gezeichneten Kontur begrenzt, von welchem kurze, kegelförmige Protoplasmafortsätze in das Lumen vorragen. Gerade nach unten von diesem Gebilde liegt ein größerer, elliptischer, stark glänzender Körper, eines jener hyalinen Konkreme, welche in den Gliomen zuweilen vorkommen.

konisch geformte Zellen von epithelartigem Aussehen, welche im Kreise um ein Lumen angeordnet sind, so daß das ganze dem Querschnitt eines Drüsentubulus ähnlich sieht (Wintersteiners Rosetten, Fig. 194). Die Geschwulst besitzt zwar ziemlich viel große, aber keine kleinen Gefäße und Kapillaren. Deshalb wohl haben die Gliomzellen nur eine kurze Lebenszeit; sehr bald verliert der Kern seine Färbbarkeit und die Zelle wird nekrotisch. Man findet daher die färbbaren Kerne nur in der Umgebung der Blutgefäße des Haupttumors sowie bei den durch Dissemination entstandenen Knoten an der wachsenden Außenfläche des Knotens. So manches Gliom besteht fast nur aus nekrotischem Gewebe, durchzogen von einigen weiten, mit einem Mantel lebender Zellen umgebenen Gefäßen. In den nekrotischen Teilen tritt oft Verkalkung ein. Diese Nekrose ist es wohl auch, die mitunter zu eitriger Panophthalmitis Veranlassung gibt.

Die Ursprungstätte der Geschwulst ist zumeist die innere Körnerschicht. Von da breitet sie sich zunächst in der Kontinuität der Gewebe, also in der Netzhaut aus (Fig. 195) und dringt auch leicht in den Sehnerven ein. Von der Papille aus findet sie ihren Weg in die Aderhaut und die übrigen Teile des Uvealtrakts und von da durch die Emissarien an die Außenfläche des Augapfels. Weiterhin breitet sie sich durch Aussaat (Dissemination) vornehmlich in den Glaskörper hinein aus. Diese Knötchen sind völlig gefäßlos (Fig. 195, k).

§ 411. Das Gliom befällt anscheinend nur ein Auge. Wenn man jedoch das andere, anscheinend gesunde Auge genau untersucht, so entdeckt man zu seinem Schrecken nur zu oft die Anfänge der Geschwulstbildung in der Form von kleinen weißen geschwulstartig prominenten Herden in der Netzhaut. Zum Glück erweisen sich diese Herde aber nicht immer als so bösartig, wie man anfangs glaubt. Es liegen nunmehr schon einige ganz sichere Beobachtungen vor, welche dartun, daß solche Anfänge sich spontan zurückbilden oder doch nicht weiter wachsen.

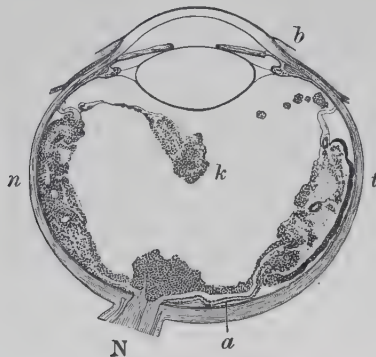


Fig. 195.

Gliom der Netzhaut. Vergr. 2/1. — Das Gliom ist über die ganze Netzhaut verbreitet. Diese ist an der nasalen Seite *n* vollständig in der Neubildung aufgegangen, während an der temporalen Seite *t* stellenweise noch die äußeren Netzhautschichten erhalten sind (bei *a*). Die Aftermasse überlagert auch die Sehnervpapille *N*, in deren Exkavation sie eindringt. Im vorderen Abschnitt des Glaskörpers liegen isolierte Knoten, von welchen der größte *k* mit der Ora serrata in Verbindung steht. Der vordere Abschnitt des Bulbus zeigt an der nasalen Seite Anlegung der Iriswurzel an die Korneoskleralgrenze, während an der temporalen Seite an dieser Stelle bereits eine Aushöhlung *b* wahrzunehmen ist, als Vorläufer eines Staphyloma intercalare.

Ich selbst sah im Jahre 1917 ein 23jähriges Mädchen, dem das linke Auge im Alter von 2 Monaten wegen Gliom enukleiert worden war. Sie zeigte in dem vollkommen sehtüchtigen rechten Auge in der Peripherie einen größeren atrophischen Aderhautherd, in der Mitte von einer gleichmäßig dunkelgrauen Färbung bedeckt und darauf eine größere Zahl von hellweißen zum Teil etwas prominenten Fleckchen — ein durchaus eigentümliches Bild, wie es bei keiner anderen Funduserkrankung gefunden wird (Taf. III, Fig. 22).

Die Prognose des Glioms ist sehr ernst. Manchmal gelingt es ja, durch frühzeitige Enukleation der weiteren Ausbreitung Einhalt zu tun und das Kind zu heilen; in vielen Fällen aber ist das Leiden, wenn es einmal erkannt wird, schon zu weit vorgeschritten und die Enukleation ist von Rezidiven in der Augenhöhle oder in der Schädelhöhle gefolgt, denen die Kinder erliegen. Besonders ungünstig ist die Prognose des beiderseitigen Glioms zu stellen, denn die Fälle von spontaner Rückbildung gehören doch zu den größten Seltenheiten.

Behandlung. Für das entwickelte Gliom gibt es nur eine Therapie, die sofortige Enukleation des erkrankten Auges, wobei so viel als möglich vom Sehnerven mitzunehmen ist. Wenn sich der Sehnervenquerschnitt nicht als gesund erweist oder wenn sich Gliomknoten an der Außenfläche der Sklera zeigen, soll sofort die Exenteratio orbitae angeschlossen werden. Bei beiderseitigem Gliom sollte folgerichtig die Enukleation beider Augen vorgeschlagen werden. Aber man wird selten Eltern finden, die eine so weitgehende Verstümmelung ihres Kindes zulassen. In diesem Falle mag man sich mit der Enukleation jenes Auges begnügen, welches das entwickelte Gliom enthält und das andere mit den Anfängen des Glioms behaftete Auge einer Bestrahlungstherapie unterwerfen. Axenfeld hat wenigstens in einem Falle durch hohe Röntgendosen (harte Röhre, Aluminiumfilter) sehr bemerkenswerte Rückbildungserscheinungen erzielt, die allerdings nicht von Dauer gewesen sind.

Wenn das Bild des amaurotischen Katzenauges durch andere Prozesse hervorgerufen wird, spricht man von Pseudogliom (siehe § 356), wenn das Gliom durch andere krankhafte Veränderungen, z. B. durch Phthisis bulbi verdeckt wird, von Kryptogliom (Schöbel).

An der Netzhaut im engeren Sinne ist außer dem Gliom nur noch Sarkom beobachtet worden. Die übrigen Abschnitte der inneren Augenhaut, das Pigmentepithel, der Ziliar- und Iristeil der Netzhaut geben zur Bildung epithelialer Geschwülste Veranlassung, die bald aus einfachen Zellschläuchen bestehen (Adenom), bald den Bau der embryonalen Retina nachahmen (Diktyom), bald solide Zellhaufen bilden und als Karzinom, Gliom, Neurinoma bezeichnet wurden. Alle diese Geschwülste sind große Seltenheiten. Viele kamen in Augen vor, die durch Entzündung zugrunde gegangen waren, so daß sie klinisch überhaupt nicht diagnostizierbar waren. Sie haben also nur anatomisches Interesse, aber keine klinische Bedeutung.

Sekundär wird die Netzhaut mitunter von Aderhautsarkomen ergriffen, wenn sich diese in der Nähe des Sehnerven entwickeln.

VII. Mißbildungen der Netzhaut.

§ 412. 1. Anomalien des retinalen Gefäßsystems. Die zilioretinalen und optikoziliaren Gefäße sind in § 390, die angeborene Schlängelung der Netzhautgefäße in § 394 erwähnt worden.

2. Markhaltige Nervenfasern. Über das ophthalmoskopische Bild siehe § 396. Die leichteren Grade dieser Mißbildung sind nicht selten, die höheren Grade verbinden sich gerne mit Anomalien der Refraktion (hoher Myopie, Astigmatismus u. dgl.). Die Mißbildung beruht darauf, daß die Nervenfasern auch distal von der Lamina cribrosa mit Markscheiden versehen sind. Sie erzeugt eine Vergrößerung des blinden Fleckes, hat aber sonst keine Sehstörung zur Folge.

3. Naevoide Pigmentierung. Diese seltene Mißbildung besteht darin, daß in einem sonst völlig normalen Augenhintergrund rundliche oder eckige schwarze Flecken in kleineren und größeren Gruppen vorkommen (ähnlich gruppiert wie Sarzine).

4. Gefäßartige Pigmentstreifen (Angioid streaks der englischen Literatur). Die Papille ist in geringem Abstände von einem im Zickzack verlaufenden, schmalen, schwärzlichen oder dunkelbraunen Streifen umgeben, von dem aus Abzweigungen radiär gegen die Peripherie ausstrahlen; andere Abzweigungen schließen zu lockeren Netzen zusammen. Diese Streifen zeigen keine Beziehung zu den Netzhaut- oder den Aderhautgefäßen, keine Niveaudifferenz. Sie liegen offenbar im Pigmentepithel, doch sind wir hinsichtlich der anatomischen Grundlage über Vermutungen bisher nicht hinausgekommen.

5. Aplasie und Hypoplasie der Fovea. Wenn die Bildung der Fovea (§ 505) ausbleibt, so zeigt die Netzhaut überall am hinteren Pol eine dicke Gehirnschicht, eine Area centralis, wie dies alle Säugetiere mit Ausnahme der Affen haben. Es kommen auch alle Übergänge vom völligen Mangel bis zur ausgebildeten Fovea vor. Der völlige Mangel (Aplasie der Fovea) ist bisher nur im Verein mit anderen Mißbildungen (Kolobom der Chorioidea, Irideremie [Seefelder], Albinismus [Elschnig], Mikrophthalmus [Rahnenführer]) gefunden worden, mangelhafte Ausbildung (Hypoplasie der Fovea) wird gelegentlich als zufälliger Befund in sonst wohlgebildeten Augen bei der anatomischen Untersuchung entdeckt. Aber auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vermißt man in manchen Fällen, besonders bei höheren Graden von Hypermetropie die charakteristischen Zeichen der Fovea (§ 98), so daß die Annahme gerechtfertigt ist, daß es sich da um eine Hypoplasie der Fovea handle. Der anatomische Nachweis dafür ist allerdings noch ausständig.

6. Dezentration der Fovea. Diese äußerst seltene Mißbildung besteht darin, daß die Stelle des deutlichsten Sehens nicht am hinteren Augenpole liegt. Solche Augen zeigen daher einen scheinbaren Strabismus. Gleichzeitig kann auch die Sehnervenscheibe dezentriert sein.

Bezüglich der übrigen Mißbildungen der Netzhaut siehe § 506.

II. Kapitel. Krankheiten des Sehnerven.

I. Entzündungen des Sehnerven (Neuritis optici).

§ 413. Die Entzündung des Sehnerven ist nur dann mit dem Augenspiegel unmittelbar erkennbar, wenn sich der Sehnervenkopf daran beteiligt. Solche Fälle werden als Neuritis intraocularis oder als Papillitis (Leber) bezeichnet. Wenn die Entzündung an einer weiter hinten gelegenen Stelle des Sehnerven sitzt, kann der Augenspiegel nur allenfalls ihre Folgen aufzeigen; sie selbst kann nur aus dem Funktionsausfall diagnostiziert werden. Diese Art von Entzündung heißt Neuritis retrobulbaris.

1. Hyperämie des Sehnerven

ist die stete Begleiterscheinung der Neuritis intraocularis, der Retinitis und auch mancher Formen von Chorioiditis. Auch kommt sie durch Herabsetzung des intraokularen Druckes, z. B. durch Perforation von Geschwüren zustande. Ob sie selbständig als Begleiterscheinung von Nervenkrankheiten oder anderen Krankheiten vorkommt, ist mehr als fraglich. Denn die Farbe der Papille ist auch unter normalen Verhältnissen sehr variabel. Sie hängt nämlich ab:

1. Von der Durchsichtigkeit und Farbe der optischen Medien. Diffuse Trübung, z. B. des Glaskörpers, läßt die Papille röter erscheinen (es ist derselbe Grund, der die untergehende Sonne röter erscheinen läßt). Denselben Einfluß hat ein stark braun gefärbter Linsenkern. In einem solchen Falle macht sich die Rötung der Papille auch in der physiologischen Exkavation geltend, die Blutgefäße sind nicht erweitert, die Papillengrenzen scharf.

2. Von der Beschaffenheit der Papille selbst. Die physiologische Exkavation ist weiß gefärbt; eine Papille mit großer Exkavation sieht daher immer viel heller aus als eine Papille ohne Exkavation. Da diese auch gewöhnlich kleiner ist, undeutliche Ränder hat, kann sie leicht für hyperämisch gehalten werden.

3. Vom Kontrast gegen die Umgebung. Je intensiver rot der Augenhintergrund ist, desto weniger rot erscheint die Papille. Im albinotischen Auge mit seinem gelbweißen Augengrund sieht die Papille stark rot aus.

Bei wahrer Hyperämie des Sehnerven kommt zur vermehrten Rötung der Papille noch die Hyperämie des retinalen Gefäßsystems (§ 392, 400) und das stärkere Hervortreten der Nervenfaserstreifung hinzu. In jedem Falle aber muß die Diagnose Hyperämie des Sehnerven mit großer Vorsicht gestellt werden.

2. Neuritis intraocularis.

§ 414. Neben ausgesprochener Hyperämie des Sehnerven zeigt sich eine Verfärbung, die bald ins Schmutziggraue, bald ins Rote geht. Oft ist die Papille durch weiße Flecken oder dunkelrote streifige Extravasate gesprenkelt, ihr Gewebe ist trüb und verhüllt die tiefer liegenden Abschnitte der Blutgefäße, so daß diese oft nur bruchstückweise sichtbar sind. Die Grenzen der Papille sind undeutlich oder ganz verwischt, teils weil die Papille die Farbe des Augenhintergrundes angenommen hat, teils weil die umgebende Netzhaut getrübt ist (Taf. II, Fig. 11).

Wenn sich diese Trübung weit in die Netzhaut hinein erstreckt und auch in dieser die Zeichen der Entzündung sichtbar sind, dann spricht man von Neuroretinitis. Bei der reinen Neuritis reicht diese Trübung nicht weit in die Netzhaut hinein. Im Anfange ist sie so zart, daß der Rand der Sehnervenscheibe noch durchschimmert. Später aber verdeckt sie diesen Rand völlig; dann sieht die Papille bedeutend vergrößert aus. Das wichtigste Symptom aber ist die Schwellung der Papille, d. h. die Hervorragung über das Niveau der Netzhaut. Man erkennt diese wie alle Niveauunterschiede an der Refraktionsdifferenz und an der Parallaxe (§ 105), ferner an dem Absteigen der Gefäße. Wo diese den Rand der geschwellenen Papille überschreiten, erfahren sie eine besonders starke Schlingelung und verlieren den Reflexstreifen. Dies ist besonders charakteristisch, wenn es an allen Gefäßen in der gleichen Entfernung vom Zentrum des Gefäßbaumes auftritt (Taf. II, Fig. 12).

Wenn sich diese Schwellung scharf gegen die übrige Netzhaut abgrenzt, die Gefäße am Rande der Schwellung förmlich abgeknickt oder unterbrochen erscheinen, die Refraktionsdifferenz bedeutend ist, kurz wenn der Sehnervenkopf pilzhutartig geschwollen ist, dann spricht man von Stauungspapille (Fig. 196).

Die in diagnostischer Hinsicht so wichtige Unterscheidung zwischen Stauungspapille und Neuritis ist allerdings in der Theorie besser begründet als in der Praxis. Die Stauungspapille ist im Beginn ein reines Ödem des Sehnervenkopfes und in diesem Stadium lediglich durch Schwellung ohne deutliche Trübung

charakterisiert. Dieses Stadium erfordert unbedingt die Untersuchung im aufrechten Bilde, denn im umgekehrten Bilde kann die Schwellung leicht übersehen werden, weil der ursprüngliche Papillenrand noch immer sichtbar ist. Bei der fokalen Beleuchtung der Papille nach der Methode von Koeppel erkennt man eine Vorwölbung jener zarten Glia-schicht, welche die Papillenmitte gegen den Glaskörper hin abgrenzt. Wenn sich später eine stärkere Trübung eingestellt hat,

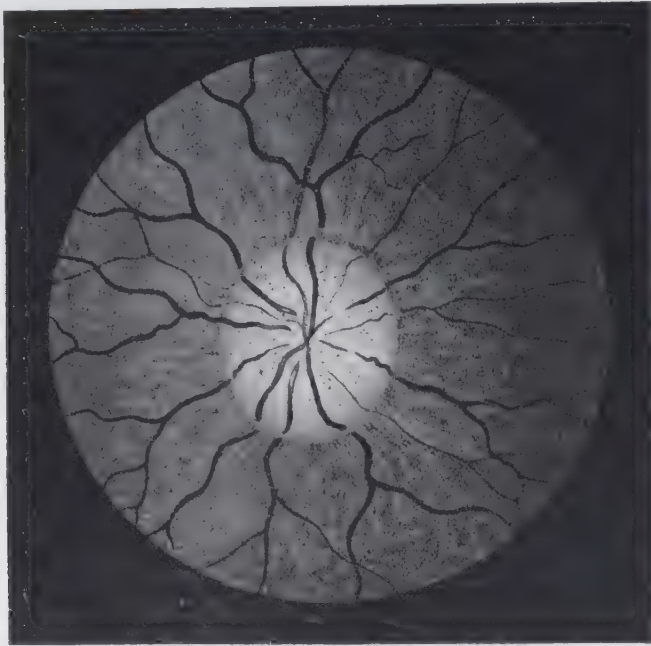


Fig. 196.

Stauungspapille bei Hirntumor. Nach Haab. — Die Papille ist pilzförmig vorgequollen, so daß sie vergrößert, aber gut begrenzt erscheint (im Gegensatze zur entzündlichen Papillitis). Die Arterien sind dünner, die Venen etwas stärker gefüllt und geschlängelt. Zwei von den Venen zeigen innerhalb der Papille eine kurze Unterbrechung, indem hier eine in das Papillengewebe eintauchende Biegung des Gefäßes verdeckt ist. Wo die Gefäße über den überhängenden Rand der Papille zur Netzhaut herabsteigen, lassen alle eine Biegung oder sogar eine Unterbrechung erkennen. Rings um die Papille ist die Netzhaut von einer zarten radiären Streifung eingenommen.

ist die Diagnose auch im umgekehrten Bilde leicht, weil jetzt die Papille vergrößert aussieht. Diese Trübung beruht aber auf entzündlicher Infiltration und dadurch wird der Unterschied von der Neuritis, welche von vornherein Entzündung ist, verwischt. Bei der gewöhnlichen Neuritis (Neuritis descendens bei Gehirnleiden) nimmt auch die umgebende Netzhaut an der Schwellung teil und das Niveau der Papille fällt allmählich gegen das normale Niveau der Fundus-peripherie ab.

Pathologische Anatomie. Der intraokulare Sehnervenabschnitt nimmt durch das entzündliche oder Stauungsödem beträchtlich an Volumen zu; er findet infolgedessen in dem engen Raume, der von der Lamina cribrosa hinten und den

Wänden des Sklerotikalkanal^s an den Seiten gebildet wird und dem jede Erweiterungsfähigkeit abgeht, nicht Platz und quillt daraus hervor. Das Gewebe des Sehnervenkopfes dehnt sich dabei in der Längsrichtung aus und ruft so die stärkere Prominenz der Papille hervor, es dehnt sich aber auch, wo es kann, in der queren Richtung aus, überwallt daher den Rand der Aderhaut und drängt den Rand der Netzhaut von der Papille ab. Diese Veränderung, welche für Papillenschwellung äußerst charakteristisch ist, nennt man den neuritischen Wulst (Fig. 197, n). Der geschwollene Sehnervenkopf wäre also im ganzen etwa mit einem Champagnerkork zu vergleichen. Der neuritische Wulst ist es, der den Rand der Aderhaut verhüllt und die scheinbare Vergrößerung der Papille hervorruft. Durch die Schwellung wird auch die Lamina cribrosa, besonders in ihren inneren zarteren Lagen nach vorn gewölbt. Daneben kommen Blutaustritte vor, gangliöse Degeneration der Nervenfasern, später auch zellige Infiltration längs der Blutgefäße.

Diese Exsudation nimmt nun immer mehr überhand, das neugebildete Bindegewebe schrumpft, die Sehnervenfasern atrophieren und damit nimmt das Volumen der Papille wieder ab. Die Innenfläche sinkt allmählich in ihr früheres Niveau zurück, der neuritische Wulst flacht sich ab und schärft sich peripheriewärts zu. Schließlich zieht er sich ganz zurück, aber das Pigmentepithel hat unter ihm Schaden gelitten und ist teilweise geschwunden. Alle Erscheinungen beschränken sich auf den Sehnervenkopf und klingen hinter der Lamina cribrosa proximalwärts ab.

Diagnose. Eine Neuritis kann nicht leicht übersehen werden, wenn man im aufrechten Bilde untersucht, weil da die Niveaudifferenzen sofort auffallen. Es gibt aber auch Papillenschwellungen aus anderer Ursache. Die Pseudoneuritis (§ 100) ist eine angeborene stärkere Prominenz der Papille. Wenn sonst keine Beschwerden vorhanden sind, die auf Neuritis hinweisen, ist die Diagnose nicht schwierig. Wenn aber gleichzeitig Sehstörung oder zerebrale Erscheinungen vorhanden sind, dann kann auch der Geübteste getäuscht werden. Auch die hyalinen Konkremeⁿte in der Papille (Taf. I, Fig. 7) rufen eine gewisse Schwellung hervor, schimmern aber durch das Papillengewebe hindurch und sind daran zu erkennen.

Die subjektiven Symptome bestehen in Sehstörung. Diese ist in den meisten Fällen sehr bedeutend; bei schwerer Neuritis ist gewöhnlich vollständige Erblindung vorhanden. Doch kommen auch Fälle von starker Schwellung bei normalem Sehvermögen vor. Charakteristisch für viele Fälle von Neuritis sind plötzlich und nur für Augenblicke auftretende Verdunklungen, welche oftmals im Tage wiederkehren. Häufig findet man Einschränkung des Gesichtsfeldes, zuweilen in der Form der Hemianopie.

Die Neuritis nimmt einen chronischen Verlauf; es dauert Monate, bis die Entzündungserscheinungen verschwunden sind, um den Symptomen der neuritischen Atrophie (§ 418) Platz zu machen. Diese Atrophie ist um so stärker, je intensiver die Neuritis war. Von ihrem Grade hängt es ab, ob sich das Sehvermögen nach Ablauf der Entzündung wieder bessert oder dauernd geschwächt oder vernichtet bleibt. Die Prognose der Neuritis ist auf jeden Fall ernst.

§ 415. Ätiologie. Gleich den anderen intraokularen Erkrankungen ist die Neuritis nur selten ein lokales Leiden, sondern beruht gewöhnlich auf tieferen Erkrankungen, weshalb sie auch fast immer doppelseitig auftritt. Die Diagnose der Neuritis ist daher nicht nur für den Okulisten, sondern für jeden internen Arzt von Wichtigkeit, da sie ihm ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Diagnose mancher Krankheiten an die Hand gibt.

1. Gehirnkrankheiten sind die weitaus häufigste Ursache der Neuritis. Sie führen in zweierlei Weise die Erkrankung des Sehnerven herbei:

a) Durch die Steigerung des intrakraniellen Druckes wird der Liquor cerebrospinalis teils nach dem Rückenmark, teils nach den Intervaginalräumen der Sehnerven verdrängt. Man findet dann diese Räume gleich hinter dem Augapfel beträchtlich erweitert (Hydrops vaginae nervi optici [Stellwag]; Fig. 197, *i* und 198); noch öfter aber ist die Erweiterung an den Lymphscheiden der Zentralgefäße nachweisbar. Dadurch kommt es zu einer Kompression der Zentralgefäße, besonders der Zentralvene, zu venöser Stauung und zu Anschwellung im Sehnervenkopf. Die Höhe der Papille muß dabei um so mehr zunehmen, je weniger Platz der Sehnerv im Sklerotikalkanale findet. Die so entstandene Papillenschwellung ist also zunächst ein reines Ödem und wird demzufolge Stauungsneuritis oder Stauungspapille genannt. Diese ist also eines der wichtigsten Zeichen vermehrten intrakraniellen Druckes. Als reines Ödem macht sie zunächst auch keine Sehstörung. Erst in den späteren Stadien schließen sich entzündliche und atrophische Zustände an und dann stellt sich auch Sehstörung ein.

b) Durch Fortleitung der Entzündung längs der Sehnervenscheiden entsteht die Neuritis descendens, wenn im Gehirn selbst eine Entzündung besteht, besonders an seiner Basis, also bei tuberkulöser Meningitis, otitischen Prozessen u. dgl.

Die Rolle des erhöhten intrakraniellen Druckes bei der Stauungspapille erhellt daraus, daß manchmal unmittelbar nach der Herabsetzung des Druckes durch Lumbalpunktion die Schwellung der Papille abnimmt. Man hat daher zur dauernden Herabsetzung des intrakraniellen Druckes bei Hirntumoren oder Hydrozephalus die Trepanation des Schädels ausgeführt und dadurch in manchen Fällen Rückgang der Neuritis mit Besserung des Sehvermögens erzielt. Die Trepanation empfiehlt sich besonders in solchen Fällen, wenn das Hirnleiden selbst heilbar ist, also namentlich bei Meningitis serosa. Hier kann durch eine rechtzeitige Trepanation verhütet werden, daß nach Heilung der Grundkrankheit dauernde Erblindung zurückbleibt.

Die Gehirnkrankheiten, welche sich mit Neuritis optici komplizieren, sind teils Herderkrankungen, teils diffuse Erkrankungen. Von den ersteren sind es vor allem die Hirntumoren, welche Neuritis, gewöhnlich unter dem Bilde der Stauungspapille, im Gefolge haben. Die Neuritis ist hier so häufig — sie soll nur in 10%, nach anderen in 20—30% der Hirntumoren fehlen —, daß sie eines der wichtigsten Symptome für diese bildet. Das muß um so mehr beachtet werden als ein Hirntumor oft lange ohne anderweitige unzweideutige Symptome verlaufen kann, z. B. nur Kopfschmerzen verursacht; ja sogar diese können fehlen. Man sollte

daher in jedem Falle, wenn Verdacht auf zerebrale Erkrankung besteht, den Augenhintergrund ophthalmoskopisch untersuchen. Dies ist um so nötiger, als die Stauungspapille sich zuweilen durch keinerlei Sehstörung verrät.

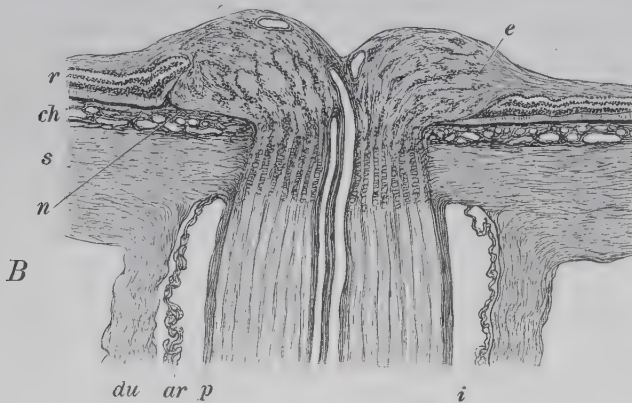


Fig. 197.

Längsschnitt durch den Sehnervenkopf bei Papillitis (Stauungspapille). Vergr. 14/1. — Die Papille ist stark geschwollen, so daß sie über das Niveau der angrenzenden Netzhaut emporragt und trägt an ihrer Basis den neuritischen Wulst *n*. Eine zellige Infiltration besteht namentlich längs der feineren Blutgefäße *e*, wodurch diese besonders deutlich hervortreten. Die Netzhaut *r* ist infolge der Anschwellung der Papille in deren Umkreis gefaltet; die Chorioidea *ch* und die Sklera *s* sind normal, desgleichen der Sehnerv hinter der Lamina cribrosa. Hier besteht nur eine Erweiterung des intervaginalen Raumes *i* durch Ansammlung von Flüssigkeit, wobei die stark gefaltete Arachnoidealscheide *ar* sich besonders deutlich abhebt. *du* Dural-scheide. *p* Pialscheide.

Für die intrakranielle Drucksteigerung und damit für die Ausbildung einer Stauungspapille ist die Größe der Neubildung nicht maßgebend. Man hat Stauungspapillen bei Tumoren gesehen, welche kaum Nußgröße erreichten; ein andermal bleibt die Neuritis bei sehr großen Tumoren aus. Es kommen offenbar noch

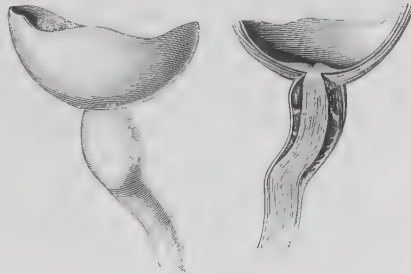


Fig. 198.

Hydrops vaginae nervi optici. Nach Pagenstecher. — Links sieht man die ampullenförmige Anschwellung des Sehnerven in seinem vorderen Anteile. Rechts sind die Verhältnisse nach Durchschneidung des Sehnerven der Länge nach dargestellt. Man sieht, daß die Anschwellung des Sehnerven durch die Ausdehnung der äußeren Scheide verursacht ist, welche weit vom Sehnervstamme absteht, und man erkennt die Hervorragung der Papille über das Niveau der Netzhaut.

andere Faktoren in Betracht, namentlich der Sitz des Tumors. Am häufigsten führen Geschwülste in der hinteren Schädelgrube (z. B. Kleinhirntumoren) zur

Stauungspapille. In der hinteren Schädelgrube ist der Raum beengt durch das über ihr ausgespannte, wenig nachgiebige Tentorium. Es kommt leicht zu Kompression des Aqueductus Sylvii oder der Vena magna Galeni und dadurch zu Stauung des Liquor cerebrospinalis in den vorderen Hirnventrikeln (Ventrikelhydrops). Umgekehrt hat man die Tatsache, daß basale Tumoren selten Stauungspapille machen, so erklärt, daß diese die Einmündung des Zwischenscheidenraumes der Sehnerven in die Schädelhöhle verlegen können, so daß der Liquor cerebrospinalis nicht eindringen kann. — Es kommt übrigens bei Hirntumoren nicht bloß Stauungsneuritis, sondern auch deszendierende Neuritis und einfache Atrophie der Sehnerven vor. Ersteres ist der Fall, wenn die Geschwulst eine Entzündung in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft erregt, welche sich auf die Sehnerven fortpflanzt. Einfache Atrophie kann dadurch entstehen, daß die Geschwulst einen unmittelbaren Druck auf das Chiasma oder auf die intrakraniellen Abschnitte der Sehnerven ausübt und diese dadurch zum Schwinden bringt. Ein Beispiel dafür sind die interessanten Fälle von Tumor der Hypophysis, welche durch Druck auf das Chiasma Atrophie der Sehnerven mit temporaler Hemianopie verursachen (s. § 525). In anderen Fällen kommt es infolge einer Geschwulst zu Ansammlung von Flüssigkeit im dritten Ventrikel, so daß dessen stark ausgedehntes vorderes unteres Ende auf das Chiasma drückt. Auf solche Weise entsteht Amaurose bei Gehirntumoren entweder ohne ophthalmoskopischen Befund oder unter dem Bilde einer einfachen Atrophie.

Zu den Herderkrankungen des Gehirns, welche, wenn auch nur selten, Neuritis verursachen können, müssen noch Erweichungsherde, Abszesse, Thrombose der Sinus, Aneurysmen, Apoplexien und Zysten (darunter auch Zystizerkus und Echinokokkus) gezählt werden. Von diffusen Erkrankungen gibt disseminierte Sklerose, akute und chronische Meningitis sowie Hydrozephalus Veranlassung zur Neuritis. Die beiden letzteren sind (nebst dem Hirntuberkel) die häufigste Ursache der Neuritis bei Kindern. Oft werden die Kinder erst später zum Augenarzte gebracht, welcher als Ursache der Erblindung eine neuritische Atrophie vorfindet und durch die Anamnese feststellen kann, daß eine schwere Hirnerkrankung vorausgegangen ist. Diese Erblindung ist unheilbar.

Verschieden hievon sind jene seltenen Fälle, die v. Graefe als fulminante Erblindung bezeichnet hat. Sie tritt gleichfalls im Kindesalter auf, die Erblindung befällt beide Augen, tritt plötzlich ein oder wird doch in wenigen Stunden, längstens in 1—2 Tagen vollständig. Die ophthalmoskopische Untersuchung weist mitunter nur ganz leichte, mitunter ausgesprochene Neuritis nach (Hirschberg). In den günstig verlaufenden Fällen stellt sich nach einigen Wochen wieder Lichtschein ein und nunmehr erholt sich das Sehvermögen fast bis zur Norm. Eine leichte Abblassung der Papillen ist alles, was von dieser so schwer erscheinenden Krankheit zurückbleibt. Die Ursache ist unbekannt.

Es sind Fälle von Neuritis bei Hydrozephalus bekannt geworden, wobei ein beständiges Abträufeln von Liquor cerebrospinalis aus der Nase stattfand. Neuritis kommt auch zuweilen bei Schädelverbildungen (besonders bei Turmschädel) und bei Schädelverletzungen vor. Im Kriege wurde Stauungspapille nach mehr als der Hälfte der Schädelschüsse gefunden. Eine frühzeitig nach solcher Verletzung einsetzende Stauungspapille gibt noch keine ungünstige Prognose. Best hält sie daher nur für eine Fortsetzung des Hirnödems auf den Sehnerven. Sie geht in vielen Fällen spontan oder durch die Wundversorgung zurück.

Zu einem prognostisch ungünstigen Zeichen wird sie erst, wenn sie bestehen bleibt oder gar zunimmt, oder wenn sie sich erst in einem späteren Zeitpunkt entwickelt, denn dann beruht sie meistens auf Abszeß, Zyste oder Meningitis.

Sowohl die Steigerung des intrakraniellen Druckes als auch die Toxine sollten der Theorie zufolge auf beide Papillen im gleichen Grade einwirken. Dennoch nimmt man bei der durch Gehirnleiden hervorgerufenen Stauungspapille Unterschiede in dem Grade der Papillenschwellung an beiden Augen wahr. Häufig (aber nicht immer) ist die Stauungspapille auf der Seite stärker ausgebildet, wo der Hirntumor sitzt. Sehr selten wird auch bei Gehirnleiden einseitige Stauungspapille beobachtet.

2. Bei Rückenmarkleiden (namentlich bei akuter Myelitis), bei Tetanie und bei multipler Neuritis wurde Neuritis optici als seltene Komplikation beobachtet.

3. Syphilis ist eine häufige Ursache der Neuritis. Der Sehnerv kann primär befallen werden. In den meisten Fällen ist die Neuritis nur Teilerscheinung eines Gehirn- oder Orbitalleidens. Eine besondere Form von Papillitis, welche Igersheimer als „meningeale“ bezeichnet, tritt in den Frühstadien der sekundären Lues auf und verläuft fast ganz symptomlos. Ihre Prognose ist durchaus günstig.

4. Akute fieberhafte Infektionskrankheiten, wie Masern, Blattern, Scharlach, Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Keuchhusten, Eiterung in den Nebenhöhlen der Nase, Tonsillitis, Zahnleiden.

5. Chronische und Stoffwechselkrankheiten: Albuminurie, Diabetes, Skrofulose, Chlorose.

6. Akute Anämie nach starken Blutverlusten, am häufigsten durch Magenblutungen und durch Metrorrhagien. Die Erblindung tritt in diesen Fällen gewöhnlich erst einige Tage nach dem Blutverluste ein und ist zumeist unheilbar.

7. Beim weiblichen Geschlechte im Anschluß an Menstruationstörungen, Schwangerschaft, Laktation. Diese Fälle geben zumeist eine gute Prognose, auch wenn es vorübergehend zu völliger Erblindung kommt. Äußerlich ähnlich, aber ihrer Ätiologie nach verschieden sind jene Fälle, in denen es infolge einer Gehirnkrankheit (Tumor, Meningitis serosa) einerseits zu Amenorrhoe, andererseits zu Papillitis kommt. Hier sind die Störungen der Sexualfunktion und die Papillitis koordinierte Symptome und die Prognose hängt von der Art des Hirnleidens ab.

8. Vergiftungen im engeren Sinne: Blei, Alkohol, Jodoform.

Auch nach schwerer Erkältung sind unzweifelhaft einzelne Fälle von Neuritis beobachtet worden.

9. Heredität vgl. § 416.

10. Orbitalerkrankungen, wie Entzündungen oder Neubildungen in der Orbita, oder Geschwülste, die sich im Sehnerven selbst entwickeln.

11. Blitzschlag; Verletzungen und Entzündungen im vorderen Abschnitte des Augapfels, wobei die Neuritis durch Fernwirkung vom Entzündungsherd aus entsteht. Die beiden letzten Gruppen sind die einzigen Fälle, in denen die Neuritis mit Sicherheit als rein lokale Erkrankung anzusehen ist und demzufolge einseitig auftritt.

Die Behandlung der Neuritis muß sich vor allem gegen das zugrunde liegende Leiden richten. Die lokale Behandlung besteht, nebst der entsprechenden Augendiät, in Blutentziehungen am Processus mastoideus, in Schwitzkuren, in der Darreichung resorbierender Mittel, wie

Jodkali, Quecksilber usw. In Fällen von Hirndrucksteigerung kommt die Lumbalpunktion, beziehungsweise die Trepanation in Frage. Kürzlich ist auch wieder (von L. Müller) die Einschneidung der äußeren Sehnervenscheide empfohlen worden.

3. Neuritis retrobulbaris.

§ 416. Die retrobulbäre Neuritis hat ihren Sitz im orbitalen Abschnitte des Sehnerven. Am Sehnervenkopfe findet man daher bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entweder keine oder nur unbedeutende, nicht charakteristische Veränderungen. Erst später, nach Ablauf der Krankheit, treten solche auf, wenn es im Bereiche des Entzündungsherdes zu einer Zerstörung der Sehnervenfaser gekommen ist. Die peripheren Stücke der unterbrochenen Fasern verfallen dann der Atrophie, welche sich langsam bis in den Sehnervenkopf fortpflanzt, wo sie ophthalmoskopisch sichtbar wird (deszendierende Atrophie). Wegen des Mangels deutlicher ophthalmoskopischer Veränderungen in den frischen Fällen muß die retrobulbäre Neuritis aus anderen Symptomen, und zwar hauptsächlich aus der Art der Sehstörung diagnostiziert werden. Diese kann sich zwar in einzelnen Fällen bis zur völligen Erblindung steigern, beschränkt sich jedoch in den meisten Fällen auf jene Teile des Gesichtsfeldes, welche von dem papillo-makularen Bündel versorgt werden; es besteht also im Gesichtsfelde ein zentrales Skotom.

Die retrobulbäre Neuritis tritt sowohl akut als chronisch auf. Als chronische Neuritis retrobulbaris wird von vielen ein Teil der toxischen Amblyopien angesehen (§ 419).

Die akute Form der retrobulbären Neuritis zeichnet sich durch das plötzliche Auftreten der Sehstörung aus. In schweren Fällen kann sie binnen weniger Tage einen solchen Grad erreichen, daß jede Lichtempfindung erloschen ist. Äußerlich sieht das erkrankte Auge normal aus, nur ist die Pupille häufig ein wenig weiter. Auch der Augenspiegel zeigt gewöhnlich nicht mehr als eine etwas vermehrte Füllung der Netzhautgefäße. (Zuweilen ist Ischämie der Netzhaut vorhanden, wenn die Zentralgefäße an der entzündeten Stelle des Optikus eine Kompression erfahren.) Diese Erscheinungen werden oft von heftigen Kopfschmerzen oder von dumpfen Schmerzen in der Augenhöhle selbst begleitet. Letztere steigern sich, wenn der Patient das Auge bewegt oder wenn man versucht, es in die Orbita zurückzudrängen. Zuweilen werden beide Augen gleichzeitig von dieser Erkrankung befallen.

Die akute retrobulbäre Neuritis ist entweder die Folge einer Entzündung des umgebenden Orbitalgewebes oder es handelt sich um eine selbständige Entzündung des Nerven. Die Fälle der ersten Art gehen am häufigsten von der Nase aus, wenn nach Erkältung, Influenza usw. ein heftiger Schnupfen entstanden war. Der Katarrh der Nasenhöhle geht auf die Nebenhöhlen der Nase, vor allem auf

die Siebbeinzellen über, von wo aus die Entzündung sich direkt auf das Orbitalgewebe und den Sehnerven fortpflanzt (vgl. § 522). Als Beweis der Entzündung des retrobulbären Zellgewebes findet man in solchen Fällen nicht selten einen leichten Grad von Exophthalmus sowie Lähmung einzelner Augenmuskeln, namentlich jener, welche der inneren und oberen Wand der Orbita benachbart sind (Rectus medialis, Obliquus superior, Levator palpebrae und Rectus superior).

Als besonders charakteristisch gilt das Symptom von van der Hoeve, die Vergrößerung des blinden Fleckes, das geradezu die Anzeige zur Eröffnung der Siebbeinzellen abgibt. Wenn also, wie so häufig, Erkältung als Ursache der Erkrankung angegeben wird, so ist jedenfalls die Nase zu untersuchen, beziehungsweise die Eröffnung der Nebenhöhlen vorzunehmen, denn gerade die versteckten, geschlossenen Eiterungen scheinen die schädlichste Wirkung auf den Sehnerven auszuüben. In anderen Fällen scheint Erkältung direkt, ohne Vermittlung der Nase, akute retrobulbäre Neuritis hervorzurufen, ähnlich anderen peripheren Neuritiden. Eine selbständige Entzündung des Sehnerven muß auch bei der disseminierten Sklerose angenommen werden, bei der die retrobulbäre Neuritis oft als Frühsymptom auftritt, ferner bei Allgemeinerkrankungen, wie akuten Infektionskrankheiten, Vergiftungen und verschiedenen Ernährungsstörungen, welche wie zu Papillitis so auch zu akuter retrobulbärer Neuritis führen können.

Es gibt Familien, in denen die retrobulbäre Neuritis hereditär mit geschlechtsgebundener Vererbung (§ 51) auftritt. Die betreffenden (in der Regel nur die männlichen) Mitglieder werden zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, selten früher oder später von einer ziemlich akut mit Kopfschmerzen einsetzenden Sehstörung befallen, welche im Laufe des ersten Jahres noch weiterhin zunimmt. Später tritt Stillstand oder leichte Besserung ein. Die Krankheit geht in Atrophie aus und hinterläßt ein absolutes zentrales Skotom. Frauen werden von dieser Krankheit sehr selten und dann in einem früheren Lebensalter befallen.

Gutartige Fälle von retrobulbärer Neuritis (durch Erkältung, Nasenkrankheiten) gehen sehr rasch zurück; jeden Tag wird das Sehvermögen besser und in 2—4 Wochen ist wieder alles normal. In anderen Fällen dauert die Krankheit länger und die Heilung ist nicht vollständig, es bleibt ein zentrales Skotom zurück. In seltenen Fällen bleibt auch die Erblindung dauernd bestehen — es ist daher unmöglich, im Beginne der Erkrankung eine sichere Prognose zu stellen. Rückfälle der Krankheit werden zuweilen beobachtet, sogar nach Jahren.

Die Behandlung erfordert die Berücksichtigung des kausalen Momentes (Nebenhöhlenerkrankung). Im akuten Stadium erweist sich eine energische Schwitzkur als sehr wirksam, im übrigen gelten dieselben Regeln wie für die Neuritis intraocularis.

II. Atrophie des Sehnerven.

§ 417. Einem allgemeinen Gesetz zufolge atrophieren die Sehnervenfasern, wenn ihre Kontinuität, beziehungsweise die Leitung unterbrochen wird oder wenn die Ganglienzellen, von denen die Nervenfasern entspringen, zugrunde gehen. Bei

der Unterbrechung der Leitung schreitet die Atrophie von der Unterbrechungsstelle sowohl distalwärts (in der Richtung gegen die Netzhaut, absteigende oder deszendierende Atrophie) wie auch proximalwärts (in der Richtung gegen das Gehirn, aufsteigende oder aszendierende Atrophie) vor, und zwar jeweils bis zum Ende des betreffenden Neurons. Dieses Ende liegt für die absteigende Atrophie in der Ganglienzellschicht der Netzhaut, für die aufsteigende im äußeren Kniehöcker (*Corpus geniculatum laterale*). Die Leitungsunterbrechung kann durch verschiedene Prozesse hervorgerufen werden: Verletzungen, Kompression, Degeneration, Entzündung. Der Sitz der Leitungsunterbrechung kann irgendwo im Verlaufe des Neurons liegen: in der Ganglienzellschicht der Netzhaut, im Sehnervenkopf, in der Orbita, im *Canalis opticus*, in der Schädelhöhle. Endlich gibt es eine primäre Degeneration der Nervenfasern. Die Atrophie des Sehnerven ist natürlich nur insofern ophthalmoskopisch nachweisbar, als sie auch die Papille ergriffen hat; andernfalls kann sie nur am Funktionsausfall erkannt werden.

Im allgemeinen macht sich die Atrophie der Papille durch Abblassung kenntlich. Die Sehnervenscheibe verliert ihren rötlichen Ton und nimmt eine weiße oder graue Farbe an. Dies hängt zunächst von der Beschaffenheit der Papille ab; es gibt Papillen, die auch im normalen Zustande eine auffallend graurote Färbung haben (es sind gewöhnlich solche mit engem Sklerotikalkanal und ohne physiologische Exkavation); solche Papillen zeigen, wenn sie atrophisch werden, eine grauliche Färbung. Papillen mit flacher physiologischer Exkavation nehmen eine mehr weiße Färbung an. Wenn die physiologische Exkavation scharf abgegrenzt und steilrandig war, vergrößert sie sich und kann unter Umständen einer glaukomatösen Exkavation recht ähnlich werden. War das Papillengewebe vorher durch Entzündung verändert, so nimmt es einen grauen oder gelbgrauen Ton an und behält auch eine gewisse Trübung, so daß die Tüpfelung der *Lamina cribrosa* verhüllt wird. Die Farbe der Papille ist also nicht so konstant, daß man daraus charakteristische Merkmale für die verschiedenen Formen der Atrophie ableiten könnte.

Ähnlich verhält es sich mit der sogenannten atrophischen Exkavation. Sie ist auch kein konstantes Zeichen der Sehnervenatrophie, denn sie hängt davon ab, wie das Papillenniveau vorher beschaffen war. Papillen, welche vorher eine physiologische Exkavation trugen, zeigen auch im atrophischen Zustand eine solche und Papillen, die vorher nur einen unbedeutenden Gefäßtrichter aufwiesen, zeigen im atrophischen Zustand keine Exkavation oder nur eine ganz geringfügige, kaum wahrnehmbare Eindellung.

Außerdem ist der atrophischen Papille eine Verengerung der Gefäße eigentümlich, deren Grad aber je nach der Form der Atrophie beträchtlich variiert.

Wenn die Atrophie als solche an der Papille auftritt, spricht man von einfacher, wenn sie sich an eine Entzündung der Papille anschließt, von entzündlicher Atrophie. Bei der einfachen (primären, genuinen) Atrophie (Taf. I, Fig. 4) behält die Papille ihre scharfe Begrenzung; Skleralring, Pigmentring bleiben wie sie vorher waren. Die feineren Äste der Zentralgefäße verschwinden, die größeren werden enger und erhalten einen gestreckteren Verlauf. Die Verengerung hält sich aber in mäßigen Grenzen. Die Farbe der Papille ist in ausgebildeten Fällen weiß oder bläulichweiß. Ob die Tüpfel der Lamina cribrosa sichtbar sind, hängt davon ab, ob eine Exkavation besteht.

Die Diagnose der ausgebildeten Atrophie ist leicht. Schwierig ist nur die der beginnenden Atrophie; Anfänger lassen sich oft durch die helle Färbung der physiologischen Exkavation täuschen und glauben daran eine Abblassung der Papille zu erkennen. Diese Stelle beweist aber nichts. Wenn man leichte Grade von Abblassung beurteilen will, muß man jene Stellen ansehen, wo die Papille unter normalen Verhältnissen am stärksten rot ist, nämlich den Teil nasal von der Gefäßpforte.

Die genuine Atrophie erscheint am häufigsten als Begleiterscheinung, beziehungsweise als Vorläufer der *Tabes dorsalis* (tabische Atrophie) und ist mit reflektorischer Pupillenstarre (§ 553) und zumeist auch mit spinaler Miosis verbunden — ein Symptomenkomplex, der zusammen mit dem Fehlen der Patellarreflexe für beginnende *Tabes* charakteristisch ist. Diese Atrophie befällt stets beide Augen, allerdings nicht gleichzeitig und nicht in demselben Grade, sie schreitet langsam, mitunter zwar eine Zeitlang stehen bleibend, aber doch stetig fort und endet mit völliger Erblindung.

Die Sehstörung betrifft im Anfange weniger das zentrale Sehen als das periphere; es treten zumeist sektorenförmige Gesichtsfelddefekte ein. Später leidet auch die zentrale Sehschärfe und der Farbensinn, zunächst für Rot und Grün. Die Abblassung der Papille ist auch im Beginne schon deutlich ausgesprochen, zu einer Zeit, da sich die Kranken der Sehstörung noch kaum bewußt sind, weil eben das zentrale Sehen noch nicht gelitten hat.

Eine ähnliche Atrophie begleitet aber weniger häufig die progressive Paralyse. Bei der multiplen inselförmigen Sklerose kommt gleichfalls einfache Atrophie vor, aber ihr Verlauf ist unregelmäßig, zeitweilig bessert sich das Sehvermögen, die Atrophie ist selten vollständig und daher auch nicht die Erblindung. Bei dieser Form werden auch nicht selten zentrale Skotome gefunden, was bei der tabischen Atrophie nicht vorkommt. Auch Hirntumoren können das Bild der einfachen Atrophie hervorrufen (§ 415).

Ferner tritt das Bild der einfachen Atrophie nach Verletzungen auf, welche den Sehnerven proximal von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße treffen, besonders bei

den durch Sturz auf den Kopf entstandenen Fissuren des Orbitaldaches, welche in den Canalis opticus hineinreichen. Diese Atrophie gibt dasselbe ophthalmoskopische Bild wie die tabische. Ganz verschieden aber ist das Verhalten der Sehestörung. Schon unmittelbar nach der Verletzung konstatiert man vollständige Erblindung des verletzten Auges, während die Papille noch völlig normal aussieht. Erst nach 3—4 Wochen beginnt die Verfärbung der Papille.

Fuchs hat in den Sehnerven alter Leute herdförmige Atrophie gefunden, vermutlich durch Atherom kleiner Arterien hervorgerufen. Auch kann die durch diese Krankheit starr gewordene Art. ophthalmica im Canalis opticus eine Druckatrophie des Sehnerven erzeugen. Derartige Zustände liegen wahrscheinlich der senilen Sehnervenatrophie (Taf. I, Fig. 6) zugrunde.

Es ist begreiflich, daß in allen Fällen von primärer Erblindung eines Auges auch der betreffende Sehnerv mit der Zeit atrophisch wird. Doch findet man manchmal, besonders bei *Atrophia bulbi* nach Verletzungen, oft noch nach vielen Jahren den Sehnerven auffallend gut erhalten an.

§ 418. Von der entzündlichen Atrophie unterscheidet man zwei Arten: Die neuritische Atrophie ist eigentlich nur ein Übergangsstadium zwischen Papillitis und Atrophie. Sie vereinigt daher die Symptome beider, soweit sie einander nicht ausschließen. Von den Zeichen der Papillitis bleiben noch bestehen: die Verschleierung des Papillenrandes, die stärkere Schlingelung der Venen, die Trübung des Papillengewebes, dazu kommen als Zeichen der Atrophie die zunehmende Abblassung, die Verschmälerung der Blutsäule, die Bildung weißer Seitenstreifen an den Gefäßen. Die Farbe der Papille ist daher bei neuritischer Atrophie nicht rein weiß, sondern schmutzig graulich, die Tüpfel der Lamina cribrosa sind auch in der Exkavation nicht sichtbar. Schließlich aber verschwinden auch die letzten Zeichen der Neuritis; dann wird die Papille weiß, die Blutgefäße werden eng und strecken sich und das ganze Bild wird dem der einfachen Atrophie sehr ähnlich. Nur die unregelmäßige Entfärbung des Pigmentepithels im Umkreise der Papille deutet noch auf die überstandene Neuritis hin. Die retinitische Atrophie (der Ausgang verschiedener Retinalerkrankungen) zeichnet sich durch besonders enge Gefäße aus, ja manchmal sind die Gefäße fast ganz geschwunden (Taf. IV, Fig. 30).

Die neuritische Atrophie gibt im allgemeinen eine bessere Prognose als die einfache Atrophie, weil ihr nicht jener stetig progressive Verlauf zukommt wie der einfachen Atrophie. Oft sieht man junge Leute, die in ihrer Kindheit eine Meningitis oder dergleichen durchgemacht haben: ihre Papillen sind zwar auffallend weiß gefärbt, aber die Störung des zentralen Sehens ist gering und die Einschränkung des peripheren Sehens wird kaum empfunden, weil sie eben seit frühester Kindheit besteht. In schweren Fällen führt allerdings auch die neuritische Atrophie zu völliger Erblindung.

Die einfache Atrophie findet sich am häufigsten im mittleren Lebensalter und bei Männern, weil diese mehr zu Rückenmarkkrankheiten disponiert sind. Bei Kindern kommt einfache Atrophie fast nie vor; die Atrophie im Kindesalter ist in der Regel eine neuritische.

Im anatomischen Präparat gibt sich die Atrophie der Papille vor allem dadurch kund, daß die Kernreihen im Sehnervenkopfe (Fig. 13) auseinander fallen und die Kerne sich mehr gleichmäßig verteilen. Es verschwindet ferner die longitudinale Streifung, welche durch die Nervenfasern hervorgerufen wird und macht einer transversalen Faserung (Gliafasern) Platz. Dabei schrumpft die Papille, sie wird niedriger und die Netzhautschichten werden derart gegen die Achse des Sehnerven gezogen, daß die innersten Schichten am weitesten in die Papille hineinreichen — ein Verhalten, das dem normalen gerade entgegengesetzt ist. Die Atrophie pflanzt sich auch auf die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Netzhaut fort, so daß auch die Netzhaut dünner wird.

Im Sehnerventamme gibt sich die Atrophie zunächst durch den Zerfall der Markscheiden kund. Die frei gewordenen Fetttropfchen werden von Wanderzellen aufgenommen (Fettkörnchenzellen). Der Sehnerv verliert dadurch seine weiße Farbe und bekommt ein grauliches durchscheinendes Aussehen. In dem Maße, als sich die Nervenfaserbündel verschmälern, rücken die Gliakerne näher aneinander, ziehen sich die Septen zusammen, werden kürzer und dicker (Fig. 186). So wird der ganze Sehnerv dünner und auch die Scheiden ziehen sich zusammen und werden dicker. Aber diese Verdickung ist nur eine Folge der Schrumpfung, eine wirkliche Zunahme an Bindegewebe tritt nicht ein. Die tabetische Atrophie tritt fleckweise im Sehnerven auf, und zwar ist sie in der Nähe des Augapfels stärker ausgebildet als weiter hinten. Der Degenerationsprozeß steigt also von der Peripherie (möglicherweise sogar von der Netzhaut) nach dem Gehirn zu auf. Es handelt sich dabei um dieselbe Degeneration, die auch in den Hintersträngen des Rückenmarkes besteht. Den höchsten Grad erreicht die einfache Atrophie dann, wenn der Augapfel völlig zugrunde gegangen ist, da ist der Sehnerv in einen dünnen, nur aus Bindegewebe bestehenden Strang verwandelt.

Bei der interstitiellen Neuritis, welche z. B. den Herden bei multipler insel förmiger Sklerose zugrunde liegt, besteht gleich vom Anfange an eine Infiltration (Kernvermehrung) in den Septen; die Markscheiden gehen erst infolge dieser Infiltration zugrunde, die Achsenzylinder bleiben jedoch noch lange Zeit erhalten, wodurch es verständlich wird, daß diese Neuritis das Sehvermögen nicht völlig vernichtet. Bei Tabes und progressiver Paralyse liegt also der primäre Prozeß in den Nervenfasern, beziehungsweise den Ganglienzellen, bei der insel förmigen Sklerose im Stützgewebe.

Die Prognose der Sehnervenatrophie ist also im allgemeinen ungünstig, handelt es sich doch dabei um eine irreparable Störung. Es hat also auch gar keinen Sinn, bei abgelaufenen Prozessen irgend eine Therapie einzuleiten. Eine Berechtigung hat die Therapie nur im Anfange, insofern sie sich zur Aufgabe stellt, das Sehvermögen vor dem weiteren Verfall zu bewahren. In erster Linie kommt es auf die Behandlung der Grundkrankheit an. Wenn es sich um eine sicher syphilitische Er-

krankung des Sehnerven oder seiner Nachbarschaft handelt, ist eine antiluëtische Behandlung angezeigt. Bei den metasypilitischen Erkrankungen (Tabes, Paralyse) vermeidet man Quecksilber, weil unter solcher Behandlung das Sehvermögen oft besonders rasch verfällt. Hingegen kann eine Jodtherapie, Strychnininjektionen, Galvanisation in Anwendung gezogen werden. Leider haben auch diese Behandlungen in der Regel keinen Erfolg.

III. Toxische Amblyopie.

§ 419. Unter diesem Namen faßt man alle jene Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven zusammen, welche durch Vergiftung entstehen.

Bei akuten Vergiftungen tritt auch die Erblindung plötzlich auf, wie nach großen Dosen von Chinin, Filix mas oder Methylalkohol, oder doch binnen weniger Tage, wie bei Atoxyl; bei chronischen Vergiftungen, von welchen die durch Nikotin und Alkohol hier als die häufigsten zu nennen sind, stellt sich auch die Amblyopie ganz allmählich ein und beschränkt sich auf ein zentrales Skotom. Eine dritte Gruppe wird durch die Bleivergiftung gebildet.

1. Bei der akuten Chininvergiftung (nach Dosen von 3 g aufwärts) tritt nebst Schwerhörigkeit oder Taubheit auch plötzliche Erblindung ein. Diese geht in den meisten Fällen langsam zurück, aber nicht vollständig, so daß Schwachsichtigkeit und stark verengtes Gesichtsfeld für immer bleiben. Der ophthalmoskopische Befund kann am ersten Tage noch normal sein, bald aber kommt es zu einer außerordentlichen Verdünnung der Netzhautgefäße, wozu sich später eine Abblassung der Papille gesellt. — Die anatomische Untersuchung bei experimentell an Hunden erzeugter Chininvergiftung zeigt schon in den ersten Tagen eine Zerstörung der Ganglienzellen der Netzhaut (Holden, Druault), welche in erster Linie durch das Gift angegriffen werden; infolge des Unterganges der Ganglienzellen stellt sich sehr bald auch eine Degeneration der Nervenfasern im Optikus ein. — Akute Erblindungen kommen ferner vor nach Vergiftung durch Salizylsäurepräparate, durch Filix mas, Granatwurzelrinde, Atoxyl und Arsazetin, welche Substanzen als Medikamente eingeführt werden, und durch Methylalkohol, welcher als berauschendes Getränk genossen wird.

In neuerer Zeit sind solche akute Erblindungen auch nach Optochin beobachtet worden. Es ist besonders das Optochinum hydrochloricum, das zu solchen Vergiftungserscheinungen führt, wenn es innerlich (gegen Pneumonie) verabfolgt wird; die äußerliche Anwendung (gegen Ulcus serpens) ist jedoch gefahrlos.

Die seinerzeit so viel besprochene Sehnervenentzündung, welche nach Salvarsankuren zuweilen eintritt, wird nunmehr nicht als eine Vergiftungserscheinung, sondern als eine Neurorezidive gedeutet.

2. Die Nikotin- und Alkoholamblyopie verdanken ihre Entstehung einer chronischen Vergiftung mit diesen Substanzen. Nikotin gibt häufiger als

Alkohol zur Amblyopie Veranlassung; sehr oft wirken beide Gifte zusammen, da gleichzeitig stark geraucht und getrunken wird. Die Symptome sind in beiden Fällen die gleichen. Die Sehestörung stellt sich so allmählich ein, daß die Patienten ihren Beginn meist nicht genau anzugeben wissen. Zuerst wird noch mittelgroßer Druck gelesen, später wird das Lesen gewöhnlicher Druckschrift unmöglich. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist fast immer auf beiden Augen die gleiche, zum Unterschiede von anderen chronischen intraokularen Erkrankungen, wie Katarakt, Chorioiditis, Sehnervenatrophie usw., bei welchen beide Augen in verschiedenem Grade ergriffen sind. Besonders charakteristisch ist das Symptom der Nyktalopie. Der Patient gibt an, daß er des Abends viel besser sehe als bei Tag, ja in frischen Fällen behauptet er oft, des Abends noch so gut wie früher zu sehen und nur bei Tage durch einen lästigen Nebel geblendet zu sein. Die objektive Untersuchung zeigt, daß in den meisten Fällen allerdings keine nachweisbare Verbesserung der Sehschärfe eintritt, wenn die Beleuchtung herabgesetzt wird, doch fällt das lästige Gefühl der Blendung weg, so daß der Kranke besser zu sehen glaubt. In einigen Fällen aber ist man imstande gewesen, eine tatsächliche Verbesserung des Sehens bei herabgesetzter Beleuchtung nachzuweisen. Einer dieser Patienten las, wenn er dunkelgraue Schutzbrillen aufsetzte, kleinere Druckschrift besser, als er mit freiem Auge zu lesen vermochte. Ein anderer Patient, ein Kutscher, vermochte noch des Abends die Nummern der Häuser, nach welchen er zu fahren hatte, zu erkennen, während er dies bei Tage nicht mehr imstande war. Manche Patienten geben auch an, daß sie die rote Farbe, namentlich an kleinen Gegenständen, nicht mehr so gut wie früher erkennen: sie finden, daß ihre Bekannten schlecht aussehen, weil ihnen deren Wangen wachsgelb erscheinen; Gastwirte, welche besonders häufig von Tabakamblyopie befallen werden, klagen, daß sie Kupfer- und Nickelmünzen nicht mehr unterscheiden können, da sie den Unterschied in der Farbe nicht mehr wahrnehmen.

Die objektive Untersuchung weist nur geringe ophthalmoskopische Veränderungen auf. In frischen Fällen ist die Papille gewöhnlich etwas hyperämisch, in älteren dagegen in der temporalen Hälfte blässer geworden, doch sind diese Veränderungen oft so wenig ausgesprochen, daß man von einem negativen Befunde sprechen kann. Die Untersuchung des Sehvermögens ergibt eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe, welche ihren Grund in einem zentralen Skotom hat (Fig. 199).

Dieses bildet ein Oval, das den blinden Fleck und den Fixationspunkt einschließt. Es ist anfangs nur ein Skotom für Rot und Grün, später leidet auch die Empfindung von Gelb und Blau und in vernachlässigten Fällen wird es absolut (§ 128).

Damit ist das Sehvermögen auf den tiefsten Grad gesunken, den es überhaupt bei dieser Krankheit erreicht. Die Außengrenze des Gesichtsfeldes bleibt stets normal und eine vollständige Erblindung ist daher nicht zu befürchten, wohl aber geht das direkte Sehen verloren und damit die Fähigkeit, feinere Arbeiten zu verrichten. Bis das Sehen so weit gesunken ist (wozu es allerdings nicht in jedem Falle kommt), vergeht bei dem chronischen Verlaufe der Krankheit eine Reihe von Monaten.

Die Ursache der Tabakamblyopie ist übermäßiger Genuß des Tabaks, sei es, daß er geraucht oder gekaut wird. Die Krankheit findet sich deshalb fast ausschließlich beim männlichen Geschlechte, und zwar meist erst in den mittleren

Lebensjahren. Es scheint also, daß mit dem Alter die Resistenz gegen das Nikotin abnimmt. Die Quantität des Tabaks, welche hinreicht, um Tabakamblyopie hervorzubringen, ist je nach der Empfänglichkeit des Individuums verschieden; in manchen Fällen haben verhältnismäßig geringe Mengen von Tabak genügt. Billige Sorten, welche reicher an Nikotin zu sein pflegen, sowie feuchter Tabak, sind gefährlicher als bessere, trockene Qualitäten. Mißbrauch geistiger Getränke, welcher bei starken Rauchern ja sehr gewöhnlich ist, begünstigt das Eintreten der Tabakamblyopie, doch kommt diese auch bei Rauchern vor, welche sich der geistigen Getränke vollständig enthalten.

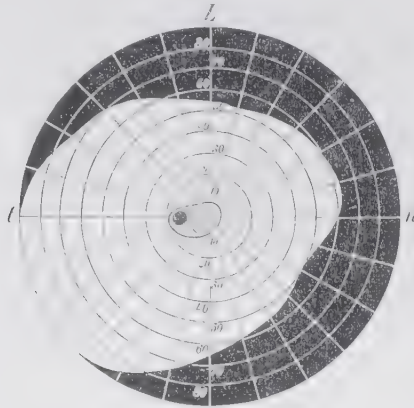


Fig. 190.

Gesichtsfeld des linken Auges eines an Tabakamblyopie leidenden Mannes. — Das mit einem weißen Objekte aufgenommene Gesichtsfeld, welches in der Figur weiß gelassen wurde, ist normal. Bei der Untersuchung mit einer roten Marke dagegen findet man ein zentrales Skotom von der Ausdehnung des schraffierten Bezirkes, welcher ein unregelmäßiges Oval bildet. Die darin eingeschlossene kleine schwarze Scheibe stellt den blinden Fleck von Mariotte dar.

Die Behandlung besteht vor allem in der Abstinenz von Tabak und es ist wahrscheinlich, daß in den leichten Fällen dies allein genügt, um die Heilung herbeizuführen. Zur Beschleunigung der Heilung wendet man Jodkali innerlich oder subkutane Einspritzungen von Strychnin an; dazu verordnet man die entsprechende Augendiät. Frische Fälle, in welchen noch mittelgroßer Druck gelesen werden kann und das Skotom noch nicht absolut geworden ist, geben eine gute Prognose; es ist gewöhnlich vollständige Heilung zu erreichen, wozu allerdings 1—2 Monate nötig sind. In älteren Fällen, wenn auch großer Druck nicht mehr gelesen wird und das Skotom absolut ist, ist vollständige Heilung meist unmöglich.

Auch die Alkoholamblyopie findet sich gewöhnlich erst vom mittleren Lebensalter anfangen und in der Regel nur bei Schnapstrinkern. Sie ist häufig mit alkoholischer Neuritis peripherer Nerven verbunden. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Tabakamblyopie, die Prognose weniger günstig, schon deshalb, weil Abstinenz von Alkohol viel schwerer zu erreichen ist als von Tabak.

Die anatomischen Veränderungen bei der Nikotin- und Alkoholamblyopie hat zuerst Samelsohn gefunden; er zeigte, daß sie sich auf das papillo-makuläre Bündel beschränken, dessen Lage und Verlauf innerhalb des Sehnerven er dadurch feststellen konnte. Man findet im Bereiche dieses Bündels

die Nervenfasern verschwunden und nur mehr das Gliagewebe vorhanden; die dazwischen liegenden bindegewebigen Septen sind dagegen verdickt (Fig. 186). Samelsohn faßte dies als den Ausgang einer interstitiellen Entzündung des Sehnerven auf. Andere dagegen meinen, daß es sich um eine primäre Schädigung der Sehnervenfasern durch das Gift handle; Verdickung der bindegewebigen Septen sei eine sekundäre Veränderung. Der Sehnerv würde sich also gerade so verhalten, wie man dies an den peripheren Nerven bei Alkoholneuritis konstatiert hat. Endlich behaupten einige, daß auch der Zerfall der Nervenfasern nicht das Primäre sei, sondern analog den akuten Vergiftungen (durch Chinin usw.) die Schädigung der Ganglienzellen in der Netzhaut, worauf dann erst in den Nervenfasern die aufsteigende Atrophie eintrete.

Der gleiche Symptomenkomplex wie bei der Nikotin- und Alkoholamblyopie kommt auch bei chronischer Vergiftung durch verschiedene andere Stoffe vor, welche entweder zu Heilzwecken dem Körper einverleibt werden, wie Stramonium, Chloral, Jodoform, Joduret, Thiuret, Thyreoidin, oder welche in der Industrie Verwendung finden, wie Schwefelkohlenstoff (bei dem Vulkanisieren des Kautschuks) und Anilin. Dinitrobenzol ruft bei den Arbeitern in Munitionsfabriken Papillitis mit temporaler Abblassung und zentralem Skotom hervor (Cords).

3. Das Blei verursacht auch chronisch auftretende Sehstörungen, aber nur ganz ausnahmsweise unter dem Bilde der Amblyopie mit zentralem Skotom, sondern in der Regel in Form einer Papillitis, welche nicht selten zur vollständigen Erblindung führt.

Sehstörungen infolge von Neuritiden, welche zumeist retrobulbär, und zwar bald akut, bald chronisch verlaufen, finden sich auch in Fällen, wenn durch Anomalien des Stoffwechsels die Möglichkeit zur Bildung schädlicher, toxischer Substanzen gegeben ist (Autointoxikation). Das häufigste Beispiel einer derartigen Sehstörung ist die bei Diabetes. Hier beobachtet man zuweilen eine Amblyopie nach dem Typus der Nikotinamblyopie. Sie kann bloß Folge des Diabetes sein; zumeist aber betrifft sie Patienten, welche rauchen, so daß der Einfluß des Nikotins nicht sicher auszuschließen ist. Es scheint, daß durch die diabetische Stoffwechselstörung die Widerstandsfähigkeit des Optikus gegen Nikotin herabgesetzt wird, weshalb man die Diabetiker vor starkem Rauchen warnen soll, ebenso wie bei jeder Amblyopie mit zentralem Skotom, auch wenn sie anscheinend vom Rauchen oder Trinken kommt, der Urin auf Zucker und das Nervensystem auf multiple Sklerose zu untersuchen ist.

Auch die Fälle von Papillitis und retrobulbärer Neuritis, welche man bei Menstruationsanomalien, während der Gravidität oder der Laktation, bei Gicht findet, mögen auf Autointoxikation zurückzuführen sein.

IV. Verletzungen des Sehnerven.

§ 420. Der Sehnerv kann infolge seiner geschützten Lage in der Orbita von vornher nicht leicht verletzt werden, ohne daß nicht auch der Augapfel betroffen wird; nur schmale spitze Körper, wie Degenspitzen, spitze Stöcke u. dgl., können neben dem Augapfel vorbei in die Orbita eindringen und den Sehnerven verletzen. Viel leichter geschieht dies von der Schläfenseite, z. B. durch Schuß. Es ist eine alte Erfahrung (Hirschberg), daß nur etwa die Hälfte jener, die den

Revolver an die Schläfe ansetzen, um ihrem Leben ein Ende zu machen, dieses Ziel erreicht. Die andere Hälfte verletzt sich nur den rechten Sehnerv, und wenn einer besonderes Unglück hat, so trifft er alle beide. Auch im Kriege sind Querschüsse durch beide Augenhöhlen vorgekommen, welche auf der einen Seite den Augapfel ganz zertrümmert, auf der anderen Seite nur den Sehnerven verletzt haben.

Außer diesen direkten Verletzungen des Sehnerven gibt es auch noch indirekte. Bei diesen wiederholen sich dieselben Arten der Gewalteinwirkung; es kommt noch die Schädelbasisfraktur hinzu, welche, wenn sie durch den Canalis opticus geht, eine Quetschung oder Zerreißung des Sehnerven herbeiführt (Hölder und Berlin), ferner die Ausreißung des Augapfels (*Avulsio bulbi*).

Die Verletzungen des Sehnerven können verschiedene Stellen seines Verlaufes betreffen, doch lassen sich nur drei verschiedene typische Bilder unterscheiden:

1. Die Ausreißung des Sehnerven aus dem Sklerotikalkanal (*Evlusio nervi optici*) ist immer nur eine indirekte Verletzung. Sie entsteht durch Stoß von vorn mit spitzen Stangen u. dgl., durch Hufschlag, Ausreißung des Augapfels, aber auch durch Schläfenschuß, durch Anfliegen größerer Eisenstücke und ähnliche. Eine sichere Diagnose ist nur in frischen Fällen dieser Art möglich, denn diese Verletzung ist nur durch das Augenspiegelbild charakterisiert. An Stelle der Papille sieht man ein tiefes Loch, dessen Grund gleichmäßig grau oder rötlich gefärbt ist. Die Ränder dieses Loches sind vom unverletzten Bindegewebsring gebildet und völlig scharf. Es besteht somit eine gewisse Ähnlichkeit mit einer glaukomatösen Exkavation, doch ist die Exkavation viel tiefer und auf ihrem Grunde sind weder die Lücken der Lamina cribrosa noch die Zentralgefäße sichtbar. Auch in der nächsten Umgebung des Loches fehlt die Netzhaut; erst weiter in der Peripherie sind wieder Netzhautgefäße sichtbar. Blutaustritte umgeben das Loch und auch der Glaskörper ist von solchen durchsetzt. Später füllt sich das Loch mit Narbengewebe aus und dadurch verliert sich das auffallende und charakteristische Bild der Verletzung.

Die anatomische Untersuchung zeigt, daß tatsächlich der Sehnervenkopf mit der Lamina cribrosa und einem Teil der Netzhaut aus dem Sklerotikalkanal herausgerissen und in der unverletzten Duraalscheide nach hinten verschoben ist. Durch anatomische Untersuchung ist auch teilweise Ausreißung des Sehnerven nachgewiesen worden (Hesse).

2. Die Verletzung des vorderen Teiles des orbitalen Abschnittes gibt sich, da gleichzeitig die Zentralgefäße verletzt werden, durch akute Ischämie der Netzhaut kund (§ 397).

3. Die Verletzung des Sehnerven hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße hat zunächst gar keinen Einfluß auf den ophthalmoskopischen Befund, erst nachträglich stellt sich die deszendierende Atrophie an der Papille ein (§ 417). Diese Verletzung entsteht teils durch Querschuß,

teils durch Schädelbasisfraktur. Auch bei der Ausreißung des Augapfels wird der Sehnerv zumeist weit hinten in der Orbita abgerissen.

Allen Sehnervenverletzungen ist die sofortige völlige, bleibende und daher unheilbare Erblindung gemeinsam.

V. Tuberkulose des Sehnerven.

§ 421. Diese seltene Krankheit ist erst in neuerer Zeit genauer bekannt geworden. Sie lokalisiert sich an der Papille, und zwar in der Form des konglobierten Tuberkels. Die Papille ist in einen glänzend weißen, glatten oder höckerigen Tumor verwandelt, der bedeutend gegen das Augeninnere vorspringt und die normale Papille an Größe mehrfach übertrifft; oft sind die Zentralgefäße ganz bedeckt. Kleine, weißliche Herde kommen in der Umgebung des Sehnerven in der Netzhaut vor. Die Sehestörung ist im Vergleiche zur Schwere der objektiven Veränderungen nicht bedeutend. Die Prognose ist günstig; unter Tuberkulinbehandlung geht die Schwellung langsam zurück und heilt mit Hinterlassung einer dünnen Bindegewebslage aus. Das Sehvermögen bessert sich bedeutend; viele von den Kranken bleiben auch sonst gesund.

VI. Geschwülste des Sehnerven.

1. Hyaline Konkremente in der Papille.

In der mehr oder weniger geschwollenen und undeutlich begrenzten Papille sind stärker lichtreflektierende Körner und höckerige Massen eingelagert, welche, wenn in geringer Anzahl vorhanden, durch das Nervengewebe bedeckt werden und daher nur undeutlich sichtbar sind, bei starker Entwicklung aber bis an die Oberfläche reichen und dann durch ihren glasartigen Glanz und ihr maulbeerartiges Aussehen auffallen (Taf. I, Fig. 7). Das Sehvermögen leidet durch diese Bildungen nur wenig.

Die anatomische Grundlage sind stark lichtbrechende, mehr oder weniger konzentrisch geschichtete hyaline Körner, welche durch Zusammenballung zu größeren, maulbeerförmigen Gebilden heranwachsen. Sie liegen im Sehnervenkopfe, also vor der Lamina cribrosa, zumeist oben, nasal und unten von den Zentralgefäßen, selten und nur in geringer Menge hinter der Lamina cribrosa. Ihre Entstehung ist nicht sicher bekannt; sie wölben die Papilloberfläche vor und erzeugen einen neuritischen Wulst (§ 414). Daher können geringe Grade dieses Zustandes leicht für Neuritis gehalten werden.

2. Echte Neubildungen des Sehnerven.

In der Papille kommen primäre Neubildungen nur äußerst selten vor; hingegen wird die Papille sekundär ergriffen, und zwar vom Gliom der Netzhaut ziemlich regelmäßig, vom Sarkom der Aderhaut, wenn es sich in der Umgebung der Papille entwickelt. Im orbitalen Teil des Sehnerven sind hingegen primäre Neubildungen nicht selten. Es sind ihrer vornehmlich zwei Arten: Die von der

Duralscheide ausgehenden Neubildungen treten zumeist unter dem Bilde des Endothelioms auf. Die andere Art geht von den subarachnoidalen Bälkchen, von der Pialscheide, von den Septen, dem Stützgewebe des Sehnerven aus und wird je nach ihrem histologischen Bau als Fibrom, Sarkom, Myxom, Myxosarkom, Gliom bezeichnet. Sie gehören aber trotzdem alle einer Art an und stellen nur eine Erscheinungsform der Neurofibromatosis dar.

Geschwülste der Papille sind der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich, die des orbitalen Abschnittes verraten sich durch eine in der Richtung der Orbitalachse erfolgende Vortreibung des Augapfels, mit verhältnismäßig gut erhaltener Beweglichkeit, aber frühzeitiger Störung des Sehvermögens, wobei der Augenspiegel zunächst Papillenschwellung mit besonders starker venöser Stauung, später Atrophie des Sehnerven nachweist. Diese Geschwülste sind verhältnismäßig gutartig; Lokalrezidive kommen kaum jemals vor, auch wenn die Exstirpation nicht völlig rein war. Wenn später an anderen Stellen des Nervensystems ähnliche Geschwülste auftreten, so liegt dies an der Multiplizität der Geschwulstbildung.

Geschwülste der Papille erfordern die Enukleation. Die retrobulbären Sehnerventumoren können mit Schonung des Augapfels exstirpiert werden, wobei man sich am besten durch temporäre Resektion der lateralen Orbitalwand nach Krönlein einen bequemen Zugang eröffnet. Der Augapfel verfällt allerdings zumeist einer Atrophie, weil das Ganglion ciliare gleichfalls geopfert werden muß.

VII. Mißbildungen der Papille und des Sehnerven.

§ 422. A. Mißbildungen im Bereiche des Zentralgefäßsystems (vgl. auch § 390).

1. Völliger Mangel der Zentralarterie und ihr Ersatz durch zilio-retinale Gefäße.

2. Arterielle Gefäßschlingen, die von der Gefäßpforte oder von einem der Hauptäste mehrfach gedreht in den Glaskörper vorspringen.

3. Persistenz der Arteria hyaloidea. Die Glaskörperarterie persistiert nicht als blutführendes Gefäß, sondern als obliterierter Strang. Ein feiner glasartig aussehender Strang geht von der ersten Gabelung der Zentralarterie oder von einem ihrer Hauptäste durch den Glaskörper bis zur Hinterfläche der Linse, wo er sich mitunter an einer hinteren Polarkatarakt ansetzt. Der Strang hängt etwas durch und schwingt bei den Bewegungen des Auges wie eine Springschnur hin und her. So ausgebildete Fälle sind selten, zumeist sind nur Bruchstücke vorhanden, z. B. der Stumpf auf der Papille.

4. Persistenz des Gliamantels der Art. hyaloidea (sogenannter sichtbarer Cloquetscher Kanal, auch fälschlich als Persistenz der Art. hyaloidea selbst bezeichnet). Von der Papille erhebt sich mit breiter, die Papille ganz bedeckender Basis ein graulicher oder gelblicher Strang, der mitunter knotenförmige Auftreibungen besitzt und mehr oder weniger weit in den Glaskörper hineinragt; dort endigt er stumpf oder strahlt in feinere Ausläufer aus oder geht in eine membranöse Bindegewebsausbreitung über. Die an die Papille angrenzenden Netzhautteile werden von dem Strange zeltartig emporgehoben, die Netzhautgefäße kommen an der Basis des Stranges zum Vorschein, zeigen aber sonst normale Verhält-

nisse. Das Sehvermögen ist in diesen Fällen wohl immer beträchtlich vermindert, während die einfache Arteria hyaloidea die Sehschärfe an sich nicht beeinträchtigt.

Als geringster Grad dieses Zustandes könnte das weißliche Gewebe aufgefaßt werden, das mitunter die Zentralgefäße in größerer oder geringerer Ausdehnung bedeckt und von Masselon als Verlängerung der Lamina cribrosa bezeichnet wurde (Gliaschleier).

§ 423. B. Mißbildungen des Sklerotikochorioidealkanales und des Sehnerven selbst.

1. Von den Sichel n war schon in § 100 die Rede, soweit sie als belanglose Varietäten auftreten. Von diesen bis zu den ausgesprochenen Mißbildungen gibt es eine fließende Reihe von Übergängen. Es gibt drei verschiedene Vorgänge, welche das ophthalmoskopische Bild der Sichel hervorrufen können.

a) Die zirkumpapilläre Atrophie der Aderhaut, wenn sie nur an einem Teil des Papillen umfanges eintritt (chorioideale Sichel);

b) die schiefe Richtung des Sklerotikochorioidealkanales (Konus oder Distraktionsichel);

c) das rudimentäre Aderhautkolobom.

Die Sichel n der ersten Art sind stets erworben. Die Sichel n der zweiten Art sind mit einer Abnormität der Bulbusform verbunden: die temporale Sichel mit dem typischen Staphyloma posticum, die Sichel n nach unten und nasal mit atypischen hinteren Staphylomen (§ 324). Dieser Zusammenhang weist auf eine Wachstumsanomalie hin; diese kann wieder die Folge einer äußeren Schädlichkeit sein, z. B. der Nahearbeit oder der Ausdruck einer angeborenen Wachstumstendenz. Im ersten Falle ist die Sichel erworben, im zweiten Falle ist sie angeboren. Erwerbung kommt allenfalls bei der Myopie in Betracht, womit aber nicht gesagt sein soll, daß alle temporalen Sichel n auch erworbene Sichel n seien. Die Sichel nach temporal-unten, unten, nasal-unten und nasal ist aber sicher angeboren. Derlei Augen sind oft astigmatisch, haben herabgesetzte Sehschärfe und die Sichel nach unten ist oft mit ausgesprochener Mißbildung des Sehnerven verbunden, die Papille ist halbkreisförmig, undeutlich begrenzt, die Gefäßverteilung ist unregelmäßig (Taf. I, Fig. 10). Die Unregelmäßigkeit der Gefäßverteilung ist jedoch zum großen Teil nur scheinbar. Die Schiefheit des Sehnerven hat nämlich eine entsprechende Richtungsänderung der Zentralgefäße zur Folge, die Richtung der Zentralgefäße weicht jetzt von der Blickrichtung des Beobachters ab (vgl. § 97), der Stamm der Zentralarterie wird von der Seite gesehen und verläuft scheinbar von der Gefäßforte in der Richtung zur Sichel. Bei der temporalen Sichel (Taf. I, Fig. 2) sieht man allerdings wenig von diesem Stamme, weil er sich hinter dem überhängenden und wenig durchsichtigen nasalen Exkavationsrand verbirgt. Aber bei der nasalen Sichel (Taf. I, Fig. 3) ist die nasale Exkavationswand breit sichtbar und infolgedessen auch der Stamm der Zentralarterie. Die erste Gabelung bildet aus demselben Grund einen nasalwärts offenen Winkel, alle Gefäße scheinen nach dem nasalen Papillenrand zu ziehen (verkehrte Gefäßverteilung). Übrigens kann dieser Zustand auch ohne eine deutliche nasale Sichel vorkommen.

Die Sichel n der dritten Art sind immer angeboren. Sie sind nach unten gerichtet, oft größer und unregelmäßiger als die der zweiten Art, können aber nur bei der anatomischen Untersuchung mit Sicherheit als rudimentäre Kolobome erkannt werden.

2. Die anatomische Untersuchung zeigt hie und da hernienartige Ausstülpungen der Nervenfasermasse teils in die Scheiden, teils in die Aderhaut hinein. Mit dem Augenspiegel sind diese Mißbildungen nicht erkennbar. Aber es gibt einen zwar seltenen, aber doch typischen Befund bei Sichel nach unten, der aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine ähnliche Ausstülpung zurückzuführen ist: Alle Gefäße gehen ohne Niveauveränderung in die Netzhaut über, nur die untere Hauptvene bildet eine Schlinge, welche unter den Rand der Aderhaut taucht und daher nur sehr undeutlich sichtbar ist; daneben kommt die Vene am unteren Sichelrande scharf abgelenkt wie am Rande einer glaukomatösen Exkavation wieder zum Vorschein.

3. Grubenbildung an der Papille. In der temporalen Hälfte der Papille hart am Rande liegt eine kleine, aber tiefe, scharfrandige Exkavation, die nur ein Sechstel bis ein Viertel der Papille einnimmt und deren Grund eine gleichmäßig dunkelgraue Färbung hat.

4. Kolobom des Sehnerven. Die Papille ist enorm vergrößert, aber nur die obere Hälfte dieses Feldes ist vom Sehnerven eingenommen und hat eine gelbliche oder gelbrötliche Färbung. Die untere Hälfte stellt eine tiefe Exkavation mit bläulichweißem Grunde ohne die für die Lamina cribrosa charakteristischen Tüpfel dar. Die Verteilung der Gefäße ist in hohem Grade unregelmäßig, die Gefäßpforte liegt oft überhaupt nicht in der Nervenfasermasse (Fig. 181).

5. Pigmentierung der Sehnervpapille ist eine sehr seltene Mißbildung.

VIII. Sehstörungen ohne Befund.

§ 424. Völliger Verlust der Lichtempfindung wird als Amaurose*), Sehstörung geringeren Grades als Amblyopie**), bezeichnet.

Der Ausdruck Amaurose wird heutzutage von den Augenärzten nur in funktionellem Sinne gebraucht ohne Rücksicht auf die Art der zugrundeliegenden Krankheit, also auch für äußerlich sichtbare Erblindungen. In früheren Zeiten bedeutete Amaurose jene Fälle von Erblindung, bei denen das Auge äußerlich normal aussah („schwarzer Star“). In den Ausdrücken Zerebral- und Spinalamaurose hat sich dieser alte Sinn noch erhalten. Die Internisten sind mit dem Worte Amaurose etwas freigebiger, insofern sie darunter auch höhere Grade von Amblyopie verstehen.

Aus dem Begriff Amblyopie sind zunächst solche Sehstörungen auszuschalten, die sich durch Brillengläser beheben lassen. Weiterhin sind jene Fälle auszuschalten, in denen der Grund der Sehstörung offenkundig ist, also alle Medientrübungen, alle Erkrankungen der Aderhaut, der Netzhaut, des Sehnerven usw. Was dann übrig bleibt, sind die eigentlichen Amblyopien (Amaurosen), d. h. Sehstörungen, für welche auch der Augenspiegel keine Erklärung zu bieten vermag. Sie werden daher als Amblyopien ohne Befund bezeichnet.

*) ἀμαυρός, dunkel.

**) Eigentlich Stumpfsichtigkeit, von ἀμβλός, stumpf.

In einigen dieser Fälle von Sehstörung ohne Befund sind die Veränderungen so fein, daß sie mit unseren heutigen Untersuchungsmitteln nicht zu entdecken sind. In anderen Fällen liegt die Ursache der Sehstörung überhaupt nicht im Auge, sondern dahinter, in den optischen Bahnen bis zur Hirnrinde. Wieder in anderen Fällen bestehen überhaupt keine anatomischen Läsionen, sondern es handelt sich bloß um sogenannte funktionelle Erkrankungen, d. h. um veränderte Innervations-, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse, welche die Störung der Funktion zur Folge haben.

a) Der Sitz der Sehstörung ist im Auge selbst.

1. Angeborene Amblyopie. Diese nimmt man in jenen Fällen an, wenn nach der Angabe des Patienten die Schwachsichtigkeit seit langer Zeit besteht und alle anderen Ursachen dafür ausgeschlossen werden können. Man hat um so mehr Berechtigung zu dieser Annahme, wenn auch andere angeborene Anomalien in dem schwachsichtigen Auge vorhanden sind, wie z. B. hochgradige Hypermetropie oder Astigmatismus, Kolobome in der Iris oder in den tiefen Membranen, Mikrophthalmus usw. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß solche Augen fast immer ein herabgesetztes Sehvermögen besitzen, welches auch durch Korrektur der vorhandenen Refraktionsfehler nicht bis zur normalen Sehschärfe gebracht werden kann.

Die angeborene Amblyopie ist gewöhnlich einseitig; das betreffende Auge verfällt sehr leicht in Schielen. Wenn die Amblyopie beide Augen betrifft, so entsteht Nystagmus (siehe § 543). Die angeborene Amblyopie ist unheilbar.

2. Amblyopie durch Nichtgebrauch entsteht dann, wenn seit frühester Jugend in einem Auge ein Sehhindernis vorhanden ist, welches das Zustandekommen scharfer Bilder auf der Netzhaut unmöglich macht. Hieher gehören die Fälle angeborener oder frühzeitig erworbener Trübungen in der Hornhaut, in der Linse oder im Bereiche der Pupille (Pupillarmembranen). Desgleichen tritt diese Amblyopie ein, wenn ein Auge seit Kindheit schielt. In allen diesen Fällen erreicht die Netzhaut wegen mangelnder Übung nicht jene Feinheit der Funktion, welche normalen Augen zukommt, oder es verfällt die bereits erworbene Funktionstüchtigkeit wieder; zur vollständigen Erblindung kommt es jedoch nie. Wenn auch später die Ursache der Sehstörung beseitigt wird, sei es durch Entfernung des optischen Sehhindernisses oder durch Korrektur des Schielens vermittels einer Operation, so stellt sich doch niemals wieder eine völlig normale Funktion der Netzhaut ein.

Hieher ist wohl auch die recht seltene Amaurose nach Ble-

pharospasmus zu rechnen. Kinder, welche lange Zeit infolge von Conjunctivitis eczematosa die Lider nicht öffnen konnten, erscheinen nach Ablauf der Entzündung zunächst völlig blind und gewinnen erst allmählich das Sehvermögen wieder.

Wenn einmal — beim erwachsenen Menschen — die Ausbildung der Netzhaut vollendet ist, dann kann ein Sehhindernis viele Jahre bestehen, ohne daß die Netzhaut Schaden leidet. So hat man Katarakten, welche sich bei Erwachsenen bildeten, nach 20 und mehr Jahren mit vollkommenem Erfolge operiert.

Die Therapie besteht zunächst in der möglichst frühzeitigen Beseitigung des Sehhindernisses. Dies gilt namentlich für die Katarakten des Kindesalters, deren Operation man früher gern auf die Zeit der Pubertät verschob, während man doch Kinder, sogar im Alter von wenigen Monaten, mit dem besten Erfolge an Katarakt operieren kann. Zur Hebung der Funktion der Netzhaut in Fällen von Strabismus dienen Übungen des schwachsichtigen Auges (siehe § 541).

§ 425. 3. Hemeralopia*) idiopathica (Nachtnebel). Die Kranken geben an, daß sie bei Tag vollkommen gut sehen, des Abends aber in weniger gut beleuchteten Straßen sich führen lassen müssen. Bei Vornahme der Sehprüfungen findet man, daß entsprechend den Angaben des Patienten die Sehschärfe bei guter Beleuchtung normal ist, bei Herabsetzung der Beleuchtung dagegen ungemein rasch sinkt. Verdunkelt man das Zimmer so weit, daß der untersuchende Arzt noch mittleren Druck lesen kann, so wird der Patient vielleicht nicht mehr große Buchstaben erkennen, ja sogar bei einem Gange durch das Zimmer über die Stühle stolpern, die man ihm in den Weg stellt. Die Untersuchung des Lichtsinnes (§ 120) ergibt eine bedeutende Störung der Dunkeladaptation, die man als *Torpor retinae* bezeichnet. Teils handelt es sich um eine Erhöhung der Reizschwelle, so daß Bilder von geringer Helligkeit, welche die normale Netzhaut noch wahrnehmen kann, vom Kranken überhaupt nicht wahrgenommen werden. Teils handelt es sich um verlangsamte Adaptation: es dauert viel länger, bis sich die Empfindlichkeit der kranken Netzhaut soweit erhöht hat, daß sie diese Bilder wahrnehmen kann. Die Adaptation kann mit dem Sinken der Helligkeit in der Dämmerung nicht Schritt halten, daher die Hilflosigkeit des Kranken. Mitunter geben die Kranken an, daß sie spät in der Nacht wieder imstande seien, sich zu orientieren. Daneben kommen auch Störungen der Blauempfindung, Fehlen des Purkinjeschen Phänomens (§ 113) u. dgl. vor.

*) Von ἡμέρα, Tag, und ὥψ.

Der Augenspiegel weist keinerlei Veränderung im Augeninnern nach. Dagegen besteht in den meisten Fällen Xerose der Bindehaut der Sklera (§ 229). Sie ist wie der Torpor retinae nur ein Symptom der gesunkenen Ernährung des Augapfels.

Die Hemeralopie hat ihren Grund in einer Störung der photochemischen Vorgänge in der Netzhaut und diese wiederum ist durch eine Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes hervorgerufen. Die Krankheit befällt vorwiegend Männer im mittleren Lebensalter, seltener Frauen; besonders Leute, welche im ganzen mangelhaft ernährt sind, wie die Insassen der Arbeits- und Strafanstalten, der Waisenhäuser, die Soldaten und Matrosen (gleichzeitig mit Skorbut). In Rußland findet sich die Krankheit vorzüglich während und nach der langen Fastenzeit, zu Ostern, während welcher die Bevölkerung kein Fleisch genießt. Außerdem hat man Hemeralopie zuweilen bei Ikterus, bei Intermittens, bei chronischem Alkoholismus sowie bei schwangeren Frauen beobachtet. Bei derartig disponierten Personen bricht nun die Krankheit gewöhnlich im Frühjahr aus. Sie befällt oft zahlreiche Personen gleichzeitig, so daß man wohl an ein Miasma als letzte Ursache der Krankheit zu denken hat.

Die Prognose der Hemeralopie ist günstig, indem die Krankheit nach einigen Wochen oder Monaten von selbst zu heilen pflegt. Sie hinterläßt jedoch eine Neigung zu Rezidiven, welche sich gewöhnlich in den nächsten Jahren im Frühlinge oder Sommer einzustellen pflegen.

Was die Therapie anlangt, so steht beim Volke seit langem der Genuß gekochter Leber sowie des Lebertrans in großem und verdientem Rufe. Außerdem Sorge man für die Hebung der Ernährung durch kräftige Kost und roborierende Arzneien und für Schutz der Augen gegen Licht. In den leichteren Fällen läßt man dunkle Gläser tragen, in den schwereren hält man den Patienten durch mehrere Tage im verdunkelten Zimmer. Durch diese Therapie wird eine Abkürzung der Krankheit erzielt.

Hemeralopie zusammen mit Xerose der Bindehaut findet sich auch als Vorläufer der Keratomalazie, welche gleichfalls als Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung betrachtet werden muß (siehe § 269).

§ 426. Unter Hemeralopie im weiteren Sinne des Wortes versteht man jenen Zustand, wenn bei Tage gut, bei Nacht (oder überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung) unverhältnismäßig schlecht oder gar nicht gesehen wird. Dieser Zustand ist keine Krankheit für sich, sondern nur ein Symptom, welches verschiedenen Krankheiten zukommt. Diese teilen sich in zwei Gruppen: *a)* optische Störungen und *b)* Störungen des lichtempfindenden Apparates.

a) Trübungen der Hornhaut oder der Linse rufen Hemeralopie hervor, wenn sie die Peripherie einnehmen und das Zentrum frei lassen. Bei enger Pupille werden diese Trübungen von der Iris abgeblendet, wenn hingegen in der Dunkelheit

die Pupille weiter wird, ragen sie in die Pupille hinein und stören das Sehen. Auch bei zarten, diffusen, über die ganze Hornhaut gleichmäßig verteilten Trübungen wird oft bei enger Pupille besser gesehen, weil die Blendung geringer ist. Auch bei starker Kurzsichtigkeit wird oft über Hemeralopie geklagt, weil mit der Erweiterung der Pupille auch die Zerstreuungskreise größer, das Sehvermögen also schlechter wird (ein Teil dieser Fälle gehört aber wegen der Aderhautkomplikationen in die folgende Gruppe). In all diesen Fällen hängt also die Hemeralopie mit der Erweiterung der Pupille zusammen; eine wirkliche Störung des Lichtsinnes besteht aber nicht.

b) Bei den Störungen des lichtempfindenden Apparates ist die Weite der Pupille belanglos. Hierher gehören außer der idiopathischen Hemeralopie noch die symptomatische Hemeralopie bei Retinitis pigmentosa und verwandten Zuständen (§ 404), bei gewissen anderen Formen von Atrophie der Netzhaut nach Retinitis, Chorioiditis, Glaukom, bei Netzhautablösung. Über symptomatische Hemeralopie wird nur in leichteren Fällen oder in den Anfangstadien geklagt, weil es ja zu dem Wesen der Hemeralopie gehört, daß bei heller Beleuchtung gut gesehen wird. Wenn einmal das Sehen im Hellen auch geschädigt ist, dann klagen die Leute nicht mehr über Hemeralopie, sondern über Abnahme des Sehvermögens überhaupt.

Das ist einer der Gründe, weshalb das subjektive Symptom der Hemeralopie und die objektiv nachweisbare Lichtsinnstörung durchaus nicht immer zusammenfallen. Ein zweiter Grund ist der, daß die Zahlen, welche das Photometer oder das Adaptometer liefern, nur für einen kleinen Bezirk der Netzhaut gelten, wobei man noch übergies gar keine Kontrolle darüber hat, welcher Bezirk der Netzhaut überhaupt geprüft worden ist. Will man daher das Symptom der Hemeralopie richtig bewerten, so muß man das Dunkelgesichtsfeld (§ 124) aufnehmen. Dann zeigt sich oft eine erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes oder ein breites Ring-skotom. Es ist begreiflich, daß ein solcher Zustand die Orientierung in der Dunkelheit unmöglich macht, trotzdem vielleicht die Adaptation der zentralen Teile der Netzhaut normal ist. Andererseits sind Adaptationsstörungen auch bei Erkrankungen des Sehnerven gefunden worden, bei denen niemals über Hemeralopie geklagt wird.

Die Vieldeutigkeit des Symptoms der Hemeralopie ist besonders im Kriege offenbar geworden, weil dieser auch an das Sehvermögen in der Dunkelheit viel größere Anforderungen stellt als die Beschäftigungen des Friedens. Viele Leute sind sich erst dadurch ihres mangelhaften Adaptationsvermögens bewußt geworden und die sogenannte Kriegshemeralopie stellt keine besondere oder gar neue Form dieser Erkrankung dar.

Das der Hemeralopie entgegengesetzte Symptom ist die Nyktalopie*), d. h. jener Zustand, bei welchem des Abends (bei herabgesetzter Beleuchtung) besser gesehen wird als am hellen Tage. Auch dieses Symptom kommt zwei Gruppen von Krankheiten zu, welche entweder in den Medien oder im lichtempfindenden Apparate gelegen sind. Nur ist der Sitz der Veränderungen hier gerade entgegengesetzt demjenigen, wie man ihn bei Hemeralopie findet. Die Trübungen der Medien, welche Nyktalopie verursachen, sind zentral gelegen (in der Hornhaut, Pupille oder Linse), so daß sie bei enger Pupille ihren ganzen Bereich einnehmen; wenn sich dagegen bei herabgesetzter Beleuchtung die Pupille erweitert, können auch noch durchsichtige periphere Teile zum Sehen benutzt werden. Die Erkrankungen des lichtempfindenden Apparates sind solche, bei welchen die

*) νόξ, Nacht.

Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal sind, während ein zentrales Skotom besteht. In diesen Fällen ist zwar die Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung gewöhnlich nicht besser als beim vollen Tageslichte, doch wird die Abstumpfung des zentralen Sehens weniger unangenehm empfunden, so daß die Kranken des Abends besser zu sehen vermeinen. Am meisten ausgeprägt ist dieses Symptom bei der Tabakamblyopie (§ 419). Diese Art von Nyktalopie ist von der Weite der Pupille ganz unabhängig.

b) Der Sitz der Sehstörung ist zentral.

§ 427. Herderkrankungen im Bereiche der Sehbahn setzen so bestimmte und wohlcharakterisierte Sehstörungen, daß der Sitz des Herdes aus diesen allein erschlossen werden kann (siehe Neurologie des Auges, § 525). Hier sollen nur jene Sehstörungen besprochen werden, die zwar zerebralen Ursprungs sind, aber auf keine bestimmte Stelle hinweisen. Diese Störungen sind durchaus funktioneller Natur, erzeugen auch bei längerem Bestande keine ophthalmoskopischen Veränderungen und geben eine günstige Prognose.

1. Urämische Amaurose. Im Verlaufe urämischer Anfälle kommt es neben heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Dyspnöe, Bewußtlosigkeit, Krämpfen auch zu vorübergehender Erblindung. Diese Erblindung befällt stets beide Augen, entwickelt sich rasch binnen weniger Stunden und geht nach einem bis mehreren Tagen wieder allmählich zurück, das Sehvermögen wird wieder normal. Veränderungen im Augenhintergrunde treten nicht ein; gelegentlich besteht gleichzeitig Retinitis nephritica, doch verläuft diese völlig unabhängig von der Amaurose. Die Lichtreaktion der Pupillen kann trotz fehlender Lichtempfindung erhalten sein, ein Beweis dafür, daß der Sitz der Sehstörung proximal von den primären Optikuszentren gelegen ist; in anderen Fällen ist allerdings die Lichtreaktion bedeutend beeinträchtigt. Übrigens ist die Amaurose selten so vollständig, daß nicht doch noch Spuren von Lichtempfindung vorhanden wären. Die Behandlung hängt von dem Grundleiden ab. Ganz ähnlich verhält sich die eklamptische Amaurose der Schwangeren und Gebärenden.

2. Flimmerskotom (Scotoma scintillans, Amaurosis partialis fugax oder Teichopsie*). Unter dem Gefühl von Schwindel tritt vor den Augen ein Flimmern auf, welches rasch zunimmt, bis man zuletzt fast gar nicht mehr sieht. Personen, welche sich dabei genauer beobachten, geben zumeist an, daß das Flimmern an einer kleinen, unweit des Fixationspunktes gelegenen Stelle seinen Anfang nimmt und daß entsprechend dieser Stelle die äußeren Objekte nicht gesehen werden (daher die Bezeichnung Flimmerskotom). Das Flimmern und damit die Lücke im Gesichtsfelde breitet sich rasch aus; die Grenzen des flimmernden Feldes werden oft durch zickzackförmige, aus- und einspringende Linien gebildet. Nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde geht der Anfall zurück, indem sich das Gesichtsfeld von dem zuerst befallenen Punkte aus zu klären beginnt. Das Flimmerskotom ist gewöhnlich von Kopfschmerzen, zuweilen auch von Übelkeiten begleitet, und häufig schließt sich eine regelrechte Migräne an.

*) τεῖχος, Mauer, und ὄψις, das Sehen, wegen der Festungsmauern ähnlichen Zickzacklinien, welche oft am Rande der flimmernden Stellen gesehen werden.

Der zentrale Ursprung des Flimmerskotoms erhellt nicht bloß aus den begleitenden und folgenden Kopfschmerzen, sondern auch daraus, daß es beide Augen in gleicher Weise befällt und häufig in Form der homonymen Hemianopie auftritt (§ 525). Wegen ihrer kurzen Dauer können die Erscheinungen wohl nur durch Zirkulationsstörungen verursacht sein, denen nicht anatomische Veränderungen, sondern Störungen der Innervation der Gefäße zugrunde liegen. Bei Verbreitung der angioneurotischen Störung auf andere Bezirke können auch andere zentral bedingte Störungen, wie Ameisenlaufen in Lippen und Arm, Schwäche oder Lähmung einer Extremität, Aphasie usw., auftreten, welche mit dem Flimmerskotome kommen und gehen. Am innigsten aber hängt das Flimmerskotom mit der häufigsten Angioneurose des Gehirnes, mit der Migräne zusammen, so daß man es auch als *Migraine oculaire* bezeichnet hat. — Die Zirkulationsstörung setzt eine Reizung der optischen Elemente, welche nach den Gesetzen der Projektion als farbiges Flimmern in die Außenwelt verlegt wird, während gleichzeitig die Perzeption der peripheren Eindrücke aufgehoben ist. Auch im Beginne einer Ohnmacht, die ja ihren Grund gleichfalls in Zirkulationsstörungen im Gehirne hat, treten Erscheinungen auf, welche vielleicht mit dem Flimmerskotom identisch sind: die Leute geben an, daß es ihnen grün und blau vor den Augen wird, daß es vor ihren Augen flimmert oder finster wird.

Das Flimmerskotom ist eine ungemein verbreitete Affektion. Wenn es nur selten, etwa in Zwischenräumen von mehreren Jahren, auftritt, wird ihm von Seite des Patienten gewöhnlich keine Bedeutung beigelegt, da es rasch und ohne Folgen wieder verschwindet. Erst wenn die Erscheinung häufig — mehrere Male im Tage — sich wiederholt, kommen die daran Leidenden zum Arzte. Sie geben als Veranlassung zum Flimmerskotom übermäßige körperliche oder geistige Anstrengung, Überanstrengung der Augen, blendendes Licht oder starkes Hungergefühl an; oft läßt sich jedoch keine bestimmte Ursache nachweisen. Die Behandlung hat hauptsächlich den Veranlassungen zum Flimmerskotom entgegenzuwirken. Sie besteht in allgemeiner Kräftigung bei Vermeidung übermäßiger Anstrengung. Bei häufiger Wiederholung der Anfälle lasse man Chinin in kleinen Dosen durch einige Zeit nehmen. Die gewöhnlichen Fälle von Flimmerskotom sind von keinerlei üblen Folgen begleitet; nur ausnahmsweise ist das Flimmerskotom der Vorbote einer schweren Gehirnkrankung (Gehirntumor, progressive Paralyse, Apoplexie usw.).

§ 428. 3. Sehstörungen bei Hysterie und Neurasthenie. Sie äußern sich als Amblyopie und Asthenopie.

Die hysterische Amblyopie besteht in einer Herabsetzung der Sehschärfe, einer Einschränkung des Gesichtsfeldes, einer Verminderung des Farbensinnes und Lichtsinnes. Die Herabsetzung der Sehschärfe kann sich bis zur völligen Erblindung steigern. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes ist konzentrisch; in vielen Fällen wird das Gesichtsfeld um so kleiner, je länger man den Patienten mit dem Perimeter untersucht (Ermüdungsreaktion, Förster). Dies beruht auf der raschen Erschöpfbarkeit des Nervensystems, welche solchen Kranken eigen ist. Typische Hemianopie kommt als rein hysterisches Symptom nicht vor. — Die hysterische Amblyopie findet sich am ausgeprägtesten in solchen Fällen von Hysterie, welche mit Sensibilitätsstörungen (Hemianästhesie usw.) verbunden sind. Sie besteht in der Regel an beiden Augen, jedoch gewöhnlich stärker auf jener Seite, an welcher die Sensibilität im ganzen gestört ist.

Die Diagnose der hysterischen Amblyopie stützt sich vornehmlich auf zwei Punkte. Der erste ist das Fehlen nachweisbarer Veränderungen im Auge, welche die Schwachsichtigkeit erklären würden. Der zweite ist der Mangel an jener Übereinstimmung, welche die einzelnen Symptome der Sehestörung sonst unter sich darzubieten pflegen. So wechselt die Sehschärfe und die Ausdehnung des Gesichtsfeldes häufig, gewöhnlich im Zusammenhange mit der Besserung oder Verschlechterung der übrigen hysterischen Symptome. Das Verhalten der Farbegrenzen innerhalb des Gesichtsfeldes entspricht nicht der Regel (die Grenzen für Rot sind gewöhnlich weiter als für Blau statt umgekehrt, siehe § 124) und steht nicht im richtigen Verhältnisse zur Ausdehnung des Gesichtsfeldes überhaupt. Personen, deren Gesichtsfeld ungemein eingeengt ist, bewegen sich dennoch mit voller Sicherheit und ohne anzustoßen in Räumen, die ihnen nicht genauer bekannt sind; ja, dasselbe findet man zuweilen bei ganz Blinden, wenn sie sich nicht beobachtet glauben. Auch bei vollständiger Erblindung ist der Pupillarreflex auf Licht erhalten. Man ersieht aus diesen Angaben, daß die Grenze zwischen Simulation und hysterischer, d. h. wirklich eingebildeter Erblindung oft schwer zu ziehen ist. Zu den Symptomen der hysterischen Amblyopie kommen dann noch andere Zeichen von Hysterie, welche die Diagnose sichern.

Die hysterische Amblyopie befällt vorzüglich jugendliche Individuen, namentlich weiblichen Geschlechtes. Manchmal geben Verletzungen, auch wenn sie nicht das Auge selbst betreffen, hiezu Veranlassung (traumatische Neurose). Die hysterische Amblyopie gibt eine gute Prognose, indem gewöhnlich völlige Heilung eintritt. Doch dauert die Krankheit meist lange, oft Jahre hindurch. Die Therapie besteht in der Behandlung des Grundleidens und kann lokal durch Strychnin-injektionen oder Anwendung des konstanten Stromes unterstützt werden. Die zuweilen glänzenden Erfolge der beiden letztgenannten Mittel sind wohl hauptsächlich dem psychischen Einflusse auf den Patienten zuzuschreiben, wenn dieser Vertrauen in die Behandlung hat und davon seine Genesung erwartet.

Die nervöse Asthenopie*), welche sowohl bei Hysterischen als bei Neurasthenischen vorkommt, besteht darin, daß trotz guten Sehvermögens die Augen zu jeder dauernden Anstrengung unfähig sind. Die einen klagen, daß sich schon nach kurzem Lesen oder Arbeiten alles mit einem Nebel überzieht, so daß die Arbeit eingestellt werden muß. Andere geben wieder an, nach kurzer Beschäftigung, ja nach dem Lesen weniger Zeilen, heftige Schmerzen in den Lidern, im Bulbus oder im Kopfe zu bekommen, welche die Fortsetzung der Arbeit unmöglich machen (Copiopia**) hysterica, Förster). Wenn die Augen nicht angestrengt werden, so sind keine Beschwerden da; in anderen Fällen allerdings verschwinden die Schmerzen niemals ganz oder es ist beständig eine große Empfindlichkeit gegen Licht vorhanden.

Behufs Stellung der Diagnose muß vor allem der Nachweis geliefert werden, daß nicht irgend ein Fehler in der Refraktion oder im Muskelgleichgewichte die Beschwerden verursache. Die nervöse Asthenopie ist gleich der hysterischen Amblyopie, mit der sie häufig zusammen vorkommt, oft ungemein hartnäckig und verhindert die davon Betroffenen zuweilen jahrelang an jeder ernstern Beschäftigung. Bei der Behandlung spielt auch hier das psychische Moment eine große Rolle. Als das Wirksamste hat sich die Elektrizität erwiesen.

*) Von ἀσθενής, schwach, und ὥφ.

**) Von κοπία, Müdigkeit, und ὥφ.

Fünftes Hauptstück.

Krankheiten des Augenkernes

(Linse, Zonula, Glaskörper).

Anatomie.

§ 429. Die Linse (Kristallkörper, *Lens crystallina*) liegt zwischen Iris und Glaskörper und scheidet, zusammen mit der Zonula, das Auge in einen kleineren vorderen und größeren hinteren Abschnitt: Kammerraum und Glaskörperraum. Sie ist ein durchsichtiges und stark lichtbrechendes Gebilde von Linsenform, dessen vordere Fläche weniger, dessen hintere Fläche stärker gewölbt ist. Man unterscheidet an der Linse den vorderen und hinteren Pol und den abgerundeten Äquator, wo die vordere und hintere Linsenfläche zusammenstoßen. Der sagittale Durchmesser (die Dicke) der Linse beträgt beim erwachsenen Menschen nach Messungen am Lebenden 3·6—4·6 *mm*, der äquatoriale Durchmesser 9 *mm*.

Die Linse liegt innerhalb des von den Ziliarfortsätzen gebildeten Ringes, jedoch so, daß ihr Äquator etwa $\frac{1}{2}$ *mm* weit von den Firsten der Ziliarfortsätze entfernt ist. Dieser Zwischenraum heißt der zirkulmentale Raum. Die hintere Fläche der Linse ist in die tellerförmige Grube (*Fossa patellaris*) des Glaskörpers eingebettet und steht mit dem Rande dieser Grube in etwas festerer Verbindung. Im übrigen wird sie nur durch ihr Aufhängeband (*Zonula ciliaris* s. *Zinnii*, *Ligamentum suspensorium lentis*) in ihrer Lage erhalten.

Von der Oberfläche der Linse läßt sich zunächst die feste und elastische Linsenkapsel abziehen. Drückt man die zurückbleibende Linsensubstanz zwischen den Fingern, so lösen sich, wenn das Präparat von einem älteren Individuum stammt, die weiche, peripheren Schichten in Bröckeln ab, während die härteren, zentralen Teile als Ganzes zurückbleiben. Die ersteren bilden die Rinde, die letzteren den Kern der Linse (Fig. 149, *r* und *k*); die Rinde ist farblos, der Kern hat eine gelbliche bis bernsteingelbe oder braune Farbe.

Beim Kinde fehlt dieser Unterschied; die ganze Linsensubstanz ist weich und fast farblos. Aber schon bei älteren Kindern zeigt sich, daß die inneren Teile der Linse weniger weich sind und zwischen dem 25. und 30. Lebensjahre ist dieser Prozeß der Verdichtung (*Sklerose*) so weit gediehen, daß die Grenzfläche zwischen

Rinde und Kern durch das Auftreten von Reflexbildchen nachweisbar wird (Heß). Mit dem Alter nimmt die Dichte und Färbung und vielleicht auch die Größe des Kernes (des Alterskernes, Vogt) zu, doch gibt es in dieser Hinsicht bedeutende individuelle Verschiedenheiten. Mitunter grenzt sich im Innern des Alterskernes noch ein kleinerer, stärker gekrümmter Kern (der Embryonalkern, Vogt) ab. Die Größe des Alterskernes ist von Wichtigkeit für die Ausführung der Staroperation, seine Härte ist schuld, daß die Linse den bei der Akkommodation tätigen Kräften nicht mehr zu folgen vermag. Der Kern reflektiert auch mehr Licht

als die Rinde (vgl. § 85), besonders aber die Kerngrenze; daher sieht die Pupille älterer Leute niemals rein schwarz aus und bei weiter Pupille kommt aus den mittleren Teilen der Linse ein grau-grünlicher Reflex (seniler Reflex), der von Unerfahrenen oft für eine Trübung (beginnenden Star) gehalten wird.

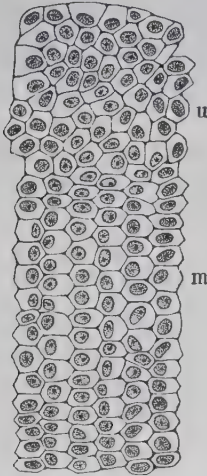


Fig. 200.

Kapselepithel des Rindes. Nach Rabl. Das Epithel, welches an der abgezogenen Kapsel hängen geblieben ist, wird von der Fläche gesehen. Die abgebildete Stelle liegt unmittelbar vor der Epithelgrenze und zeigt vorn die unregelmäßig stehenden Epithelzellen *u*, hinten die regelmäßigen meridionalen Reihen *m*.

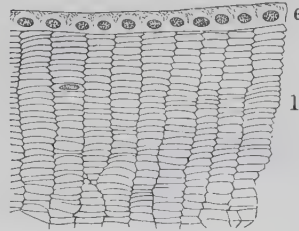


Fig. 201.

Äquatorialer Schnitt durch eine menschliche Linse. Nach Rabl. — *e* Epithelzellen der vorderen Kapsel, *l* Querschnitte der zu radiären Lamellen angeordneten Linsenfasern. In einer ist ein länglicher Kern sichtbar.

§ 430. Histologie der Linse. Die Linsenkapsel (Fig. 202, *l*) ist eine homogene Membran, welche an der vorderen Linsenfläche dicker ist als an der hinteren. Die vordere Linsenkapsel zeichnet sich überdies durch einen einfachen Belag kubischer Epithelzellen, das Linsenepithel, aus (Fig. 202, *e*). Wenn man das Epithel der vorderen Kapsel bis zu seiner Grenze am Äquator verfolgt, so sieht man, daß sich dort die früher unregelmäßig angeordneten Epithelzellen zu meridionalen Reihen ordnen (Fig. 200, *m*). Aus diesen Reihen gehen die Linsenfasern hervor: die Zellen werden von vorn nach hinten immer höher, neigen sich immer mehr nach vorn und wachsen so zu langen Fasern aus, die sich parallel zur Oberfläche lagern (Fig. 202, *f*). Mit der Verlängerung der Zellen rückt der Kern immer weiter von der Kapsel ab, so daß die ganze Reihe der Kerne in scharfem Bogen gegen die Linsenmitte umbiegt (Kernbogen, Fig. 202, *k*; Fig. 128, *k*). Weiter innen rücken die Kerne auseinander und verlieren sich bald gänzlich. Das Innere der Linse ist also kernlos.

Alle aus einer Meridionalreihe hervorgegangenen Fasern bilden infolge dieser Drehung in der Linsensubstanz eine radiäre Lamelle (Rabl). Die Fasern einer solchen Lamelle (Fig. 201) sind also gleicher Abstammung, aber verschiedenen Alters, sie sind um so jünger, je näher der Oberfläche sie liegen. Indem sich nun

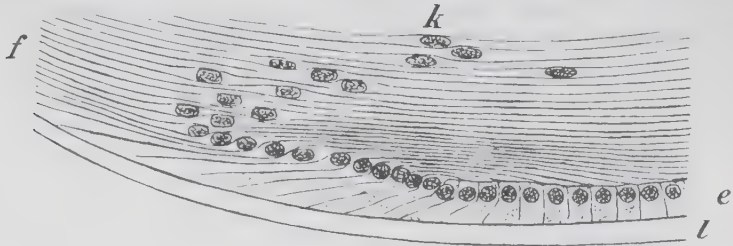


Fig. 202.

Epithelgrenze und Kernbogen der Linse eines fünfjährigen Mädchens.
f Linsenkapsel, e Linsenepithel, k Linsenfaser, k Kerne dieser Fasern. (Die vordere Fläche der Linse ist rechts, die hintere Fläche links zu denken.)

dieser Vorgang in jeder Radiärlamelle wiederholt, kommen alle gleichalterigen Fasern in die gleiche Entfernung von der Oberfläche zu liegen. Die Linse baut sich also auch aus konzentrischen Schichten auf. Auf dem Äquatorialschnitt sieht man die Lamellen, auf dem Meridionalschnitt die Schichten.

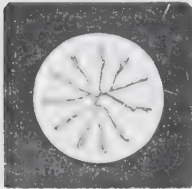


Fig. 203.

Linsenstern der hinteren Linsenfläche. Nach einer in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Linse gezeichnet.

Vergr. 2/1. — Vom hinteren Linsenpol gehen drei Hauptstrahlen aus, von welchen der eine gerade nach unten, die beiden anderen nach nasal oben und temporal oben gerichtet sind. Sie teilen sich weiterhin in je 3 bis 4 Äste.

Jede Faserschicht zerfällt in eine Anzahl von Sektoren und die Linien, in denen diese Sektoren zusammenstoßen, bilden den Linsenstern (Fig. 203). Solcher Linsensterne gibt es zwei in jeder Schicht, einen vorderen und einen hinteren; die Strahlen des einen entsprechen den Zwischenräumen des anderen. In jedem Sektor liegen die Fasern parallel. Die einzelnen Fasern sind lange, im Querschnitte sechseckige Bänder (Fig. 201) und werden durch eine Kittsubstanz zusammengehalten.

Die Linse wächst also durch Apposition neuer Faserschichten an der Oberfläche. Diese Neubildung geht, wie bei allen epithelialen Gebilden, während des ganzen Lebens vor sich, in der Jugend rascher, im Alter langsamer. Während aber bei der Epidermis, den Haaren, Nägeln, die ältesten Teile immer wieder

abgestoßen werden und so ein Gleichgewicht erzielt wird, ist bei der Linse keine Abstoßung möglich, weil die ältesten Linsenteile im Linsenzentrum liegen. Wohl aber findet durch die Linsensklerose eine Verdichtung dieser älteren Teile statt und wahrscheinlich auch eine Volumsabnahme. Dies gleicht jedoch die Volumszunahme durch Apposition nicht aus, die Linse nimmt also stetig an Volumen zu und ist im 65. Jahre etwa um ein Drittel voluminöser als im 25. (Priestley-Smith).

Die Linse ist ein wichtiger Bestandteil des optischen Systems und ermöglicht durch ihre Formveränderung die Akkommodation des Auges. Über ihren Stoffwechsel siehe § 14.

§ 431. Die Zonula ciliaris besteht aus zarten, homogenen Fasern, welche von der Innenfläche des Ziliarkörpers (Fig. 128, z) durch die Ziliartäler zur Äquatorialzone der Linse ziehen; dort setzen sie sich teils an der vorderen, teils an der hinteren Linsenfläche mit einem kleinen Teil auch am Äquator selber an. In dieser Zone ist die Linsenkapsel von einer dünnen Lamelle (Zonulalamelle) überzogen, welche sich unter dem Zuge der Zonulafasern von der eigentlichen Linsenkapsel wellenförmig abhebt, so daß der Rand der Linse von vorne gesehen fein wellig oder fein gekerbt aussieht. Die Zonulafasern überbrücken den zirkulentalen Raum. Dieser, der freie Teil der Zonula (Fig. 128, z_1), ist unter Umständen auch am Lebenden sichtbar (Fig. 169). Der auf dem Meridionalschnitte dreieckige Raum, welcher von den Zonulafasern und dem Linsenäquator eingeschlossen ist, hieß früher Canalis Petiti (Fig. 128, i). Er steht durch spaltförmige Lücken zwischen den einzelnen Zonulafasern mit der hinteren Augenkammer in Verbindung.

§ 432. Der Glaskörper (Corpus vitreum) ist eine durchsichtige, farblose, gallertartige Masse, welche den Raum hinter der Linse ausfüllt. Er trägt an seiner vorderen Seite eine Delle, die tellerförmige Grube (Fossa patellaris), in welcher die Linse mit ihrer hinteren Fläche ruht. Nach den übrigen Seiten hin legt sich der Glaskörper an die innere Oberfläche des Ziliarkörpers und der Netzhaut an und ist an der Ora serrata retinae und vor dieser mit der Pars ciliaris retinae fest verwachsen. Im fötalen Auge wird der Glaskörper von hinten nach vorn von einem Kanale, dem Zentralkanal (Canalis hyaloideus oder Canalis Cloqueti), durchzogen, welcher an der Sehnervpapille beginnt und bis zum hinteren Linsenpole reicht; in ihm verläuft die Arteria hyaloidea. Im ausgewachsenen Auge dient dieser Kanal, falls er überhaupt noch vorhanden ist, wahrscheinlich als Lymphbahn (§ 21).

Der Glaskörper enthält weder Blutgefäße noch Nerven, noch eigene (fixe) Zellen. Nur in den äußeren Schichten kommen sehr vielgestaltige Wanderzellen vor (Schwalbe). Er besteht aus einer klaren Flüssigkeit (Glaskörperflüssigkeit), welche in den Lücken eines gleichfalls durchsichtigen Faserwerkes (Glaskörpergerüste) eingeschlossen ist. Dieses Faserwerk verdichtet sich an der Oberfläche des Glaskörpers zu der sogenannten Grenzschrift. An der vorderen Fläche, d. h. gegen die Linse und den zirkulentalen Raum hin, ist diese Grenzschrift hautartig ausgebildet und wird oft als Membrana hyaloidea bezeichnet.

Der Glaskörper ist in bezug auf seinen Stoffwechsel auf die umgebenden Gebilde, vor allem auf die Uvea angewiesen. Erkrankungen der inneren und mittleren Augenhaut ziehen ihn daher fast immer in Mitleidenschaft. Besonders die Erkrankungen des Orbiculus ciliaris sind für den Glaskörper verhängnisvoll.

I. Kapitel. Krankheiten der Linse.

I. Trübungen der Linse (grauer Star, Cataracta*).

§ 433. Unter Katarakt versteht man alle wahren Trübungen der Linse. Man rechnet also jene Opaleszenz (optische Heterogenität), welche die Linse vermöge ihrer Gewebstruktur besitzt und deren höhere Grade als seniler Reflex bezeichnet werden, nicht zur Katarakt. Von derselben Art ist offenbar auch jene Durchsichtigkeitsverminderung, die Koeppe bei einigen Fällen von Hemeralopie gefunden hat und für deren Ursache hält.

Die höheren Grade von Linsentrübung sind schon bei Tageslicht erkennbar und fallen ja auch dem Laien auf, zarte partielle Trübungen können aber erst durch genauere Untersuchung festgestellt werden. Man bedient sich dazu zunächst der seitlichen Beleuchtung. Diese Methode gibt jedoch nur über die im Pupillarbereich und nicht zu tief gelegenen Veränderungen Aufschluß. Sie muß also noch mit künstlicher Erweiterung der Pupille verbunden werden; dann erst wird die Linse in genügender Ausdehnung sichtbar und man erhält einen Überblick über die Verteilung der Trübungen.

Von großer Wichtigkeit ist die Durchleuchtung mit dem Planspiegel wegen der Differentialdiagnose zwischen wahren und Scheintrübungen. Diese Methode gibt auch ohne Mydriasis genügende Übersicht, weil sich die Pupille im Dunkelmzimmer erweitert. Auch sind sehr tief gelegene Trübungen auf diese Weise leicht sichtbar. Im übrigen vergleiche § 90 und 91. Nur der Linsenäquator selbst kann mit keiner der beiden Methoden untersucht werden; er ist immer durch die Iris verdeckt und wird bei normaler Lage nur nach Ausschneidung der Iris oder nach Iridodialyse sichtbar.

*) Wasserfall von καταβήγνυμι.

§ 434. Mit der seitlichen Beleuchtung erscheint die Linsentrübung in verschiedenem Grade grau bis weiß, sehr selten bläulich oder gar himmelblau; verkalkte Stare haben oft eine gelblichweiße, Stare mit großem harten Kern eine bräunlichgraue bis dunkelbraune Farbe. Cholesterinkristalle erscheinen als glänzende, eckige, irisierende Plättchen. Die meisten Trübungen erscheinen matt, nur bei *Cat. intumescens* zeigen sich seidenglänzende Sektoren und je nach der Richtung des einfallenden Lichtes erglänzt bald der eine, bald der andere Sektor.

Die Form der Linsentrübungen ist äußerst verschieden; neben formlosen, wolkigen Trübungen kommen sehr scharf begrenzte vor, die bald unregelmäßig geformt sind, bald als Punkte, Flecken, Streifen Sektoren, Scheiben oder Sterne erscheinen. Diese Formen zeigen Beziehungen zur Linsenstruktur: Streifen sind zumeist radiär gestellt und werden dann als Speichen bezeichnet. Scheiben und Sterne sind so orientiert, daß ihre Mittelpunkte in die Linsenachse fallen. Dieselbe Beziehung zur Linsensubstanz macht sich auch in der feineren Struktur der Trübung, wie man sie mit der Lupe wahrnimmt, geltend, z. B. die den Sektoren eigentümliche parallele Streifung oder an den Sternstrahlen eine federartige Zeichnung. Solche Trübungen sind in die Linsensubstanz zu verlegen und deuten darauf hin, daß die faserige Struktur der Linsensubstanz noch erhalten ist. Wenn die Sternstrahlen als weit klaffende Spalten erscheinen, so deutet dies auf Quellung der Linsensubstanz in den tieferen Schichten hin. Wenn hingegen solche Beziehungen zur normalen Linsenstruktur nicht auffindbar sind, so handelt es sich entweder um völligen Zerfall der Linsensubstanz oder um eine Kapseltrübung. Besonders charakteristisch für Trübungen der letzten Art ist das Vorkommen von feinen parallelen Falten.

Die Lokalisation der Trübungen ergibt sich bei der seitlichen Beleuchtung ohneweiters, bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel durch die Parallaxe (§ 91). Ganz an der vorderen Fläche in der Ebene des Pupillarrandes gelegene Trübungen sind auf die vordere Linsenkapsel zu beziehen. Die Trübungen der Linsensubstanz liegen, auch wenn sie ganz an der Oberfläche sind, doch um ein merkliches tiefer als der Pupillarrand. Die Trübungen des hinteren Poles sind durch ihre geringe Parallaxe gegen den Hornhautreflex charakterisiert.

Bei Trübungen, welche die ganze Pupille ausfüllen, hat man auf den Schlagschatten der Iris zu achten. Wenn nämlich vor der Trübung noch ein durchsichtiges Medium liegt, so erscheint auf jener Seite, von der das Licht einfällt, ein sichelförmiger dunkler Schatten (Fig. 204), der Schlagschatten der Iris. Dieser Schatten ist um so breiter, je

schiefer das Licht einfällt und je tiefer die Trübung liegt (Fig. 205); er ist scharf begrenzt, wenn auch die Trübung nach vorn hin eine scharfe Grenzfläche hat, er ist verwaschen, wenn die Trübung allmählich ins durchsichtige Medium übergeht. Das durchsichtige Medium vor der



Fig. 204.

Schlagschatten der Iris, von vorn gesehen. — Der sichelförmige Schatten erscheint an jener Seite des Pupillarrandes, welche der Lichtquelle *L* zugewendet ist.



Fig. 205.

Schlagschatten der Iris auf der Linse im schematischen Querschnitte. — Die inneren Schichten der Linse sind trüb, die peripheren durchsichtig gedacht. Die Lichtquelle *L* entwirft von der Iris auf der Oberfläche der Trübung einen Schatten, dessen zentrale Grenze bei *b* ist. Ein gerade von vorn das Auge betrachtender Beobachter sieht von diesem Schatten ein Stück in der Breite *a b* längs des Pupillarrandes der Iris.

Trübung kann durchsichtige Linsensubstanz sein, wie das bei *Cat. perinuclearis* und *Cat. senilis immatura* der Fall ist, es kann aber auch Kammerwasser sein, z. B. bei geschrumpften Totalstaren. Die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten ergibt sich aus den begleitenden Erscheinungen, vor allem aus der Kammertiefe. Anfänger verwechseln nicht selten den Schlagschatten der Iris und den Pigmentsaum des Pupillarrandes, der in Fällen von Katarakt besonders deutlich sichtbar ist; aber der Pigmentsaum ist eine scharfe schwarze Linie, welche die Pupille rings umgibt; der Schlagschatten ist nur an der Seite vorhanden, von der das Licht einfällt und seine Breite kann willkürlich verändert werden, indem man die Einfallsrichtung des Lichtes verändert.

§ 435. Unter den subjektiven Symptomen der Linsentrübung steht die Sehstörung oben an. Freilich wenn die Trübung nur einen Teil des Pupillarbereiches einnimmt, dabei scharf abgegrenzt und dicht ist, macht sie wenig oder gar keine Sehstörung. Wenn sie aber zart, lichtdurchlässig und unscharf begrenzt ist, zerstreut sie sehr viel Licht und beeinträchtigt dadurch das Sehvermögen, auch wenn daneben noch völlig klare Teile des Pupillargebietes vorhanden sind. Sehr störend sind aus diesem Grunde auch die Schlieren, obwohl sie eigentlich gar keine Trübungen sind.

Von Einfluß ist ferner die Lage der Trübung. Sehr peripher (in der Nähe des Äquators) gelegene Trübung stört das Sehen überhaupt nicht, da sie immer durch die Iris bedeckt wird. Rückt die Trübung weiter gegen die Mitte vor, so macht sich ihr Einfluß nur bei weiter Pupille geltend, es besteht Hemeralopie (§ 426). Sitzt hingegen die Trübung in den achsialen Teilen der Linse, so ist Nyktalopie vorhanden, es wird in der Ferne besser gesehen als in der Nähe, weil sich die Pupille bei Konvergenz verengert, und wenn es sich

um eine stationäre Trübung handelt, so wird in der Jugend besser gesehen als im Alter, weil dann die Pupille an Erweiterungsfähigkeit einbüßt.

Die Sehestörung ist im allgemeinen eine dioptrische, d. h. sie betrifft die Sehschärfe, aber nicht den Farbensinn oder das Gesichtsfeld (§ 128). Die Verminderung der Sehschärfe kann bis zur Aufhebung des qualitativen Sehens (bei reifem Totalstar) gehen. Der Farbensinn kann nur durch eine starke Gelbfärbung des Linsenkernes gestört werden. Solche Störungen können übrigens auch ohne Starbildung bei alten Leuten vorkommen. Je gelber der Linsenkern ist, desto wärmer erscheinen dem Kranken alle Farbentöne; die ganze Farbenskala ist derjenigen ähnlich, die ein normales Auge bei Lampenlicht wahrnimmt. Am schlechtesten wird reines Blau gesehen, aber auch helles Gelb wird leicht für Weiß gehalten.

Wenn die Störung des Farbensinnes über dieses Maß hinausgeht, wenn auch die Empfindung von Rot und Grün leidet, wenn sich Farbenskotome oder andere Gesichtsfeldstörungen zeigen, dann weist dies auf Komplikationen hin, die ihren Sitz in der Netzhaut oder im Sehnerven haben. Von besonderer Wichtigkeit sind solche Prüfungen dann, wenn infolge der Medientrübung feinere Einzelheiten im Augenhintergrunde nicht mehr unterschieden werden können. Wenn schließlich die ophthalmoskopische Untersuchung überhaupt nicht mehr möglich ist, dann hat man nur noch in der Funktionsprüfung den einzigen Anhaltspunkt für den Zustand des sensorischen Apparates. Man prüft also so lange es angeht, den zentralen Farbensinn mit möglichst kleinen farbigen Marken, die Gesichtsfeldaußengrenzen mit dem Perimeter oder doch mit der Hand.

§ 436. Wenn einmal die Linsentrübung vollständig geworden ist, dann sind auch diese Prüfungen nicht mehr möglich. Ein solches Auge muß aber, wenn es sonst gesund ist, noch folgenden Bedingungen genügen:

1. Es muß den Schein der Kerzenflamme im Dunkelmzimmer noch auf 6 *m* Entfernung wahrnehmen, d. h. es muß jedesmal sofort und aus freien Stücken gemeldet werden, sobald die Kerzenflamme mit der Hand bedeckt oder wieder freigegeben wird.

2. Es muß sein Gesichtsfeld, mit der Kerzenflamme geprüft (die Projektion), normal sein. Man stellt sich vor den Kranken hin, gibt ihm auf geradeaus zu schauen und hält die Kerze zunächst hinter den Kopf des Kranken. Dann bewegt man sie nach vorn, bald an der nasalen, bald an der temporalen Seite, bald nach oben vom Auge, bald nach unten vom Auge. Sobald der erste Lichtstrahl die Pupille des Kranken trifft, muß er schon angeben können, wo das Licht steht, ohne hinzublicken.

Sehr viele Kranke sind aber nicht dazu zu bringen, ihre Augen ruhig zu halten; sie machen Blickbewegungen. Wenn diese Blickbewegungen genau und sicher erfolgen, wenn der Kranke das Licht in jeder Stellung sofort und sicher fixiert, dann bedeutet das eine gute Projektion. Es ist aber eine schlechte Projektion, wenn diese Bewegungen suchend erfolgen, auch wenn schließlich doch die richtige Augenstellung und damit die richtige Lokalisation gefunden wird.

3. Es muß die Farbenempfindung vorhanden sein. Wenn man dem Kranken im hellen Zimmer farbige Gläser (rot, grün, blau) vorhält, muß er die Farben richtig angeben können (Dimmer).

4. Bei normaler Iris kann auch die Lichtreaktion der Pupillen zur Diagnose herangezogen werden. Diese ist bei reifer Katarakt besonders lebhaft und deutlich. Durch die diffuse Trübung wird das einfallende Licht nach allen Seiten hin zerstreut, somit fällt immer viel Licht auf den pupillomotorischen Bezirk der Netzhaut, auch wenn das Licht im Objektraume von der Seite einfällt.

Außer der Herabsetzung der Sehschärfe macht sich infolge der unregelmäßigen Brechung die sogenannte monokulare Polyopie geltend, d. h. statt eines Lichtpunktes werden viele gesehen. Viele Kranke mit beginnendem Star klagen weniger über die Verminderung der Sehschärfe als über die Blendung.

Die Trübungen selbst sind dem Kranken unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht sichtbar. Erst bei Anwendung stenopäischer Lücken werden sie als Schatten sichtbar.

§ 437. Die pathologische Anatomie der Katarakt kennen wir vorzüglich von der traumatischen, der komplizierten und der senilen Katarakt.

Die Linsenkapsel selbst verändert ihre Durchsichtigkeit niemals; die sogenannten Kapseltrübungen liegen an der Innenfläche der Linsenkapsel und gehen aus dem Linsenepithel hervor. Dieses zerfällt in zwei Zonen von sehr verschiedenem biologischen Verhalten. Die Zellen der Epithelgrenze am Äquator sind in steter Vermehrung begriffen und liefern Linsenfasern (§ 430); die Zellen der vorderen Linsenfläche geraten nur unter besonderen Umständen in Wucherung, liefern aber dann keine Linsenfasern, sondern eine trübe Zwischensubstanz und das so entstandene, aus Zellen und Zwischensubstanz aufgebaute Gewebe ist der Kapselstar (Cat. capsularis).

Untersucht man die bei der Staroperation entfernten Stücke der vorderen Linsenkapsel, so findet man sehr häufig allerlei Degenerationsvorgänge (Heß). Dieser Ausfall von Teilen des Epithels gibt zu Reparationsvorgängen Anlaß und so entstehen die in den späteren Stadien der senilen Katarakt so häufigen Kapseltrübungen. Andere Wucherungen werden durch Entzündung in der Umgebung der Linse hervorgerufen: Iridozyklitis und besonders Endophthalmitis führen oft zu so ausgedehnten Epithelwucherungen, daß die ganze vordere Fläche der

Linse zu einem mächtigen Kapselstar wird. Liegt die jugendliche Linse der durch Entzündung perforierten Hornhaut an, so entwickelt sich gleichfalls ein Kapselstar (vordere Polarkatarakt). Verletzungen der vorderen Linsenkapsel regen auch eine Wucherung des Kapselepitheles an. Da dies einen, allerdings nicht immer zum Ziele führenden Heilungsvorgang darstellt, so können derart entstandene Kapselstare als Kapselnarben bezeichnet werden.

Zunächst bildet sich ein unregelmäßiger Zellhaufen, dann scheidet sich zwischen den Zellen eine teils fibrilläre, teils mehr homogene Zwischen- substanz ab. Dadurch entsteht ein faseriges Gewebe, das in seinen länglichen Spalten einzelne Epithelzellen oder Gruppen von solchen enthält. Seine Innen- fläche (gegen die Linsensubstanz hin) trägt einen mehr oder weniger ausgebildeten

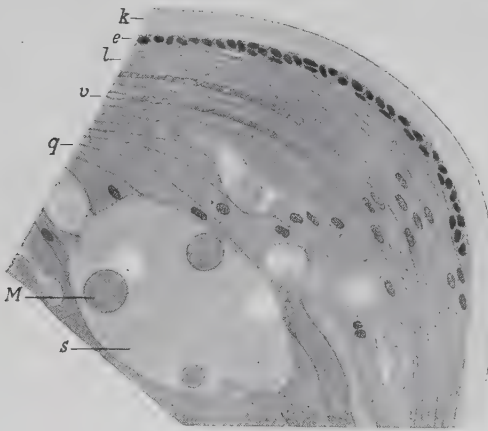


Fig. 206.

Cataracta traumatica, Detail von der Äquatorialzone. Vergr. 175/1. — *k* Linsenkapsel, *e* Epithel, gegen die Epithelgrenze hin in leichter Wucherung begriffen, *l* normale junge Linsenfasern, *v* Vakuolen enthaltende Fasern, *q* aufgequollene Fasern, *M* Morgagnische Kugeln, *s* seröse Flüssigkeit.

Belag von Epithelzellen. Durch Schrumpfung dieses Gewebes wird die Kapsel in Falten gelegt (Fig. 207). Der Kapselstar haftet fest an der Linsenkapsel und kann nur mit dieser entfernt werden. Resorption dieses Gewebes tritt nicht ein. In älteren Fällen lagern sich auch noch Kalksalze darin ab.

Die pathologischen Veränderungen der Linsensubstanz spielen sich teils in der Kittsubstanz, teils in den Fasern selber ab. Die Kittsubstanz löst sich besonders durch das eindringende Kammerwasser auf (bei traumatischer Katarakt). Dabei quillt die Linsensubstanz auf, die Kontinuität der oberflächlichen Schichten wird durch die Volumzunahme der tieferen Schichten gesprengt, die Linsensubstanz zerfällt teils nach den Schichten, teils nach den Lamellen, teils durch Zerreißen der Fasern in Bröckel und schließlich in einzelne Faserbruchstücke. Indessen hat der Zerfall auch die Faser selbst ergriffen; der weichere Inhalt wird zuerst aufgesaugt, so daß die festere Hülle als leerer, schlaffer, zerknitterter Schlauch übrig bleibt; schließlich zerfällt auch diese zu einem formlosen Detritus.

In der geschlossenen Kapsel vollzieht sich dieser Zerfall in ähnlicher Weise, nur nicht so stürmisch wie bei *Cat. traumatica*. Es treten Spalten in der Linsensubstanz auf, die mit seröser Flüssigkeit (Fig. 206, *s*) gefüllt sind; es bilden sich Vakuolen (Fig. 206, *v*) zwischen den Fasern oder auch wohl in den Fasern selber, die oft zahlreich und dicht gedrängt sind, so daß diese Stellen an gewisse Fadenalgen erinnern. In der serösen Flüssigkeit erscheinen Tropfen einer stärker lichtbrechenden und stärker färbbaren Substanz, die sogenannten Myelintropfen oder Morgagnischen Kugeln (*M*). Schließlich wandelt sich die Linsensubstanz in eine Flüssigkeit um, an der das Mikroskop gar keine geformten Bestandteile mehr zu unterscheiden vermag. Dieser Zerfallsprozeß spielt sich aber nur an der weichen Linsensubstanz ab, der Alterskern widersteht ihm. Nur bei langer Dauer des Prozesses wird auch er von der Oberfläche her aufgelöst und allmählich kleiner, oder er spaltet sich in eine vordere und hintere Hälfte. Ausnahmsweise ist auch der Kern milchig getrübt.

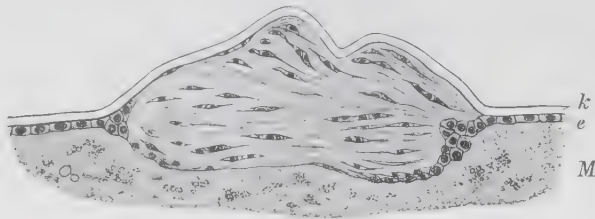


Fig. 207.

Vorderer Kapselstar. Vergr. 40/1. — Die *Cataracta capsularis* bildet eine Hervorragung an der vorderen Linsenoberfläche, welche von der unveränderten, nur gefalteten Kapsel *k* überzogen ist. Das Kapsepithel *e* verliert an der Grenze der Katarakt seine Regelmäßigkeit, indem seine Zellen sich vermehren und durch die Katarakt von der Kapsel abgedrängt werden, so daß sie auf eine kurze Strecke die hintere Begrenzung der Katarakt bilden. Diese besteht aus einem faserigen Gewebe mit Kernen, welche in spindelförmigen Lücken zwischen den Fasern liegen. Auf die Kapselkatarakt folgt nach hinten die zu einer krümligen Masse geronnene Morgagnische Flüssigkeit *M*, welche die Kapsel von den kataraktösen Rindenschichten (in der Zeichnung nicht mehr dargestellt) trennt.

Bei den stationären Trübungen (z. B. bei der *Cat. perinuclearis*) gehen die Veränderungen nicht so weit, die grobe Linsenstruktur bleibt erhalten, aber die Linsensubstanz ist von zahlreichen Vakuolen oder mit anders beschaffenen Substanzen gefüllten Degenerationsherdchen durchsetzt.

In der Gegend der Epithelgrenze findet man sehr oft die sogenannten Bläschenzellen; das sind große, rundliche oder spindelförmige Gebilde, die aus einer derberen Membran, einem fein granulierten Inhalt und einem rundlichen Kern bestehen. Sie sind offenbar nichts anderes als mißbildete junge Linsenfasern. Wenn infolge von Verlust oder Zerfall der alten Linsensubstanz der Gegenstand dieser Teile fehlt, dann wachsen die Epithelzellen nicht, wie es sein sollte, zu langen bandförmigen Fasern, sondern zu diesen dicken, plumpen Zellen (Fig. 206, *q*) heran. Wahrscheinlich ist dieselbe Ursache, der Wegfall des Gewebswiderstandes schuld daran, daß die Epithelgrenze immer weiter auf die hintere Kapsel hinüberryückt und schließlich auch die ganze hintere Fläche der Kapsel von Epithel überzogen wird.

§ 438. Die Epithelgrenze fährt also fort neue Linsenfasern zu bilden, auch wenn die alte Linsensubstanz völlig zugrunde gegangen oder auf operativem Wege

entfernt worden ist. Man kann also von einer Art von Regeneration der Linse sprechen; allerdings geht diese nie so weit, daß eine optisch brauchbare Linse entstünde. Es wird bestenfalls ein ringförmiger Wulst, etwa vom Aussehen eines stark aufgeblasenen Luftkissens daraus, der sogenannte Sömmerringsche Kristallwulst (Fig. 218). Am schönsten sieht man diesen Ring an in früher Jugend disziinierten Linsen. Nach vollständiger Aufsaugung der Linsensubstanz verwachsen die Ränder der weit klaffenden Wunde der vorderen Kapsel mit der hinteren, und zwar durch Bildung von Kapselnarben. Dadurch wird der Inhalt des Kapselsackes wieder vom Kammerraume abgeschlossen und hinter diesem Schutzwall erfolgt die Neubildung von Linsensubstanz. Je mehr solche neue Linsensubstanz gebildet wird, desto mehr rundet sich die Äquatorialgegend ab, desto mehr wird die Kapsel gespannt, desto höher der Gewebsdruck, desto schöner schichten sich die Linsenfasern übereinander, so daß man bei der Betrachtung eines Durchschnittees meint, zwei wohlgebildete kleine Linsen vor sich zu haben. Der Kristallwulst ist durchsichtig. Wenn man seit früher Jugend bestehende geschrumpfte Stare operiert, so ist man oft erstaunt darüber, wieviel quellungsfähige Linsensubstanz noch vorhanden ist — es ist eben der Kristallwulst, der bei dieser Operation verletzt wurde und nun sich genau so verhält wie eine normale Linse nach Verletzung ihrer Kapsel. Nach der Operation des Altersstares bildet sich der Kristallwulst nicht so schön aus, denn im Alter ist die Neubildung von Linsensubstanz minder lebhaft; auch wird durch das Herausreißen eines Kapselzipfels die Epithelgrenze oben verletzt, der Kristallwulst wird daher unvollständig (Fig. 218).

Das Volumen der ganzen Linse unterliegt während der Starbildung gewissen Schwankungen; es nimmt eine Zeitlang durch Wasseraufnahme zu (Quellung), dann aber durch Resorption der Zerfallsprodukte wieder ab (Schrumpfung). Die Linsenkapsel ist sehr elastisch, aber nicht dehnbar; sie kann sich also diesen Volumschwankungen nicht anpassen, sondern, wenn die Linse quillt, muß sie sich mehr der Kugelform nähern, weil nur dann die Linsenkapsel, ohne gedehnt zu werden, ein größeres Volumen umschließen kann. Gequollene Linsen sind also wesentlich dicker als normale. Bei der Schrumpfung der Linse legt sich hingegen die Kapsel in Falten.

Da die Linse ein epitheliales Gebilde ist (§ 505), gibt es keine wahre Entzündung der Linse (Phakitis*). Nur wenn die Linsenkapsel verletzt ist, kann Exsudat (Eiter) und später Narbengewebe in den Kapselsack hineinkommen. Eine solche Verletzung der Linsenkapsel kann durch das Trauma selbst zustande kommen oder es kann der Eiter in der Umgebung die Linsenkapsel arrodieren. Der eindringende Eiter löst die Linsensubstanz noch viel rascher auf als das Kammerwasser; aber auch das Granulationsgewebe bringt die Linsensubstanz zur Resorption, wie der Wall von Phagozyten beweist, den es vor sich herschiebt. Der Alterskern jedoch widersteht diesen Angriffen. So kann schließlich die ganze Rinde durch Narbengewebe ersetzt und der Kern allseits von solchem Gewebe umgeben sein. So abgetrennt von jeder Verbindung mit der Kapsel wirkt aber der Kern nur mehr als Fremdkörper. Typische Fremdkörperriesenzellen treten in großer Zahl an seiner Oberfläche auf und fressen sich allmählich in seine Substanz hinein (Fig. 152).

Das im Kapselsack vorhandene Narbengewebe kann wie andere durch

*) Von φακός, Linse.

Endophthalmitis gesetzte Schwarten mit der Zeit in Knochengewebe umgewandelt werden. Man findet dann einen Knochenkern, der von der Linsenkapsel allseits umschlossen ist (sogenannte Verknöcherung der Linse).

§ 439. Ätiologie der Katarakt (vgl. § 14). Die Verletzung der Linsenkapsel gestattet dem Kammerwasser auf die Linsensubstanz einzuwirken und führt so zur Trübung (*Cat. traumatica*, § 459). Aber auch die bloße Läsion des Linsenepithels stört den Diffusionsvorgang und führt zur Linsentrübung (Blitzkatarakt, Massagekatarakt; Heß führt auch viele andere Formen von Katarakt auf solche Epithelschädigung zurück). In gleicher Weise wirkt offenbar die Entzündung in der Umgebung (*Iridozyklitis*, besonders aber *Endophthalmitis*, doch auch *Retinal-* und *Chorioidalerkrankungen* sowie *Glaukom*). Toxische Wirkungen liegen vor bei gewissen Giften (*Naphthalin*, *Ergotismus* u. a.), bei Stoffwechselprodukten (*Diabetes*), bei Störungen der inneren Sekretion (*Tetanie*). Auch die senile Katarakt wird von Römer auf Zytotoxine zurückgeführt. Ob Änderungen in der Konzentration gewisser im Kammerwasser vorhandener Stoffe in rein physikalischer Weise am Lebenden eine bleibende Linsentrübung erzeugen können, ist noch nicht sicher ausgemacht. Man hat in früheren Zeiten auch mechanische Vorgänge angeschuldigt, so die Schrumpfung des Linsenkernes, die Erschütterung der Linse durch Krämpfe u. dgl. Die Katarakt der Glasbläser wird auf die Wirkung der strahlenden Wärme zurückgeführt, Lichtwirkung soll nach Schanz bei der senilen Katarakt im Spiele sein.

§ 440. Die klinischen Formen der Katarakt. Die zahlreichen Beinamen, welche der Katarakt gegeben worden sind, legen Zeugnis darüber ab, welche Mannigfaltigkeit in dem Aussehen des *Stares* besteht und welche Wichtigkeit man der feineren Diagnose beimißt. Die meisten dieser Namen stammen aus alter vorophthalmoskopischer Zeit. Damals zerfiel die Ophthalmologie in drei Hauptstücke: die Lehre von der Ophthalmie, die Lehre von der Katarakta und die Lehre von der Amaurose. Die Lehre von der Katarakta war die best ausgebildete von diesen dreien. Will man in diese Unzahl von Namen einigermaßen Ordnung bringen, so muß man zunächst nach ihrer Bedeutung fragen.

Einige Namen beziehen sich auf die Lokalisation der Trübung. *Cat. polaris* bedeutet den Sitz am Pol, *Cat. corticalis* in der Rinde; beide werden noch als anterior und posterior unterschieden, je nachdem sie ihren Sitz an der vorderen oder an der hinteren Seite haben. *Cat. aequatorialis* bedeutet den Sitz am Äquator, *perinuclearis* den Sitz in einer Schicht um den Kern herum, *nuclearis* im Kerne selbst, *centralis* ganz in der Mitte der Linse. *Cat. totalis* heißt die Trübung der ganzen Linse.

Andere Namen sind von der Form der Trübung entlehnt: *Cat. punctata* ist aus Punkten oder kleinen Fleckchen zusammengesetzt, *Cat. stellata* eine sternförmige Trübung, *fusiformis* eine spindelförmige, in der Achse gelegene Trübung, *Cat. coronaria* einen Kranz von Fleckchen, *Gerontoxon lentis*

eine ringförmige, am Äquator gelegene Trübung, welche Ähnlichkeit mit dem Greisenbogen der Hornhaut hat.

Noch andere Namen beziehen sich auf die Konsistenz und die Beschaffenheit der Linse. *Cat. mollis* ist der weiche Star ohne Alterskern, *Cat. dura* der Star mit Kern. *Cat. fluida* und *cystica* nennt man Stare, die gänzlich verflüssigt sind, auch wohl *lactea*, wenn diese Flüssigkeit milchweiß gefärbt ist. *Cat. arida siliquata* bedeutet einen ganz trockenen, harten und zugleich dünnen Star, der Ausdruck *Cat. membranacea* hebt noch mehr die Dünnhheit hervor.

Die Farbe der Trübung ist durch die Ausdrücke *Cat. caerulea* bei deutlich blauem Stich, *Cat. brunnescens* und *nigra* bei großen Kernen, welche die Linse braun bis schwarzbraun färben, festgelegt.

Auf anatomische Veränderungen gründen sich die Namen *Cat. capsularis* für Trübungen der Linsenkapsel, *Cat. lenticularis* für solche der Linsensubstanz und *Cat. capsulo-lenticularis*, wenn beides zugleich besteht, *Cat. calcarea* und *gypsea*, wenn reichliche Ablagerung von Kalksalzen vorliegt, *Cat. tremula*, wenn der Star schlottert.

Andere Namen bezeichnen nur Stadien der progressiven, besonders der senilen Katarakt: *incipiens*, *intumescens*, *immatura*, *non penitus matura*, *matura*, *hypermatura*. *Cat. secundaria* ist der nach der Operation zurückgebliebene Rest.

Das Alter des Kranken heben hervor: *Cat. juvenilis*, *praesenilis*, *senilis*; die Ätiologie: *Cat. congenita*, *traumatica*, *diabetica*, *naphthalinica*, *glaucomatosa*. Alle Stare, die von anderen Augenkrankheiten abhängig sind, werden in dem Namen *Cat. complicata* zusammengefaßt.

Von praktischer Bedeutung ist zunächst die Unterscheidung von *Cat. capsularis* und *lenticularis*, ferner die Feststellung, ob ein harter Kern vorhanden ist oder nicht (*Cat. dura* oder *mollis*), im letzteren Falle ob die Trübung partiell oder total ist — all dies wegen der Wahl der Operationsmethode; wichtig ist ferner die Feststellung der Ätiologie wegen der Allgemeinbehandlung.

Die Linsentrübungen werden zunächst nach ihrem Verlauf in stationäre und progressive eingeteilt. Die stationäre Trübung hat sich seinerzeit natürlich auch entwickelt, sie ist aber dann stehen geblieben, ohne sich weiter auszubreiten und kommt in diesem Zustand zur Beobachtung. Sie ist also ihrem Wesen nach auch eine partielle Katarakt, d. h. sie nimmt nur einen Teil der Linse ein, daneben sind durchsichtige Teile vorhanden. Die progressive Katarakt beginnt und kommt zur Beobachtung als partielle Katarakt, schreitet aber unter der Beobachtung sichtlich weiter und dehnt sich schließlich über das ganze der Beobachtung zugängliche Areal der Linse aus — sie wird also mit der Zeit total. Allerdings sind diese beiden Gruppen nicht strenge voneinander geschieden: in Ausnahmefällen werden stationäre Trübungen später progressiv oder progressive Stare bleiben auf dem Anfangstadium der partiellen Linsentrübung stehen.

A. Angeborene Starformen.

1. Cataracta congenita.

§ 441. Der angeborene Star tritt in sehr verschiedenen Formen auf, teils als partielle, teils als totale Trübung. Zu der ersten Gruppe gehören gewisse Formen der *Cat. polaris anterior* und der *Cat. polaris posterior*. Ein Teil der hinteren Polstare beruht auf mangelhafter Rückbildung der *Arteria hyaloidea*, indem an der Hinterfläche der Linse etwas Gewebe dort zurückgeblieben ist, wo die Glaskörperarterie an die Linse herantritt. Nach Vogt findet man bei der Untersuchung mit der Spaltlampe solche Gewebsreste häufiger; sie erweisen sich durch ihre Verzweigungen deutlich als Reste von Blutgefäßen. Die Diagnose dieser Form von hinterem Polstar wird weiterhin gestützt durch das Vorkommen anderer Reste der *Art. hyaloidea* oder durch *Lenticonus*

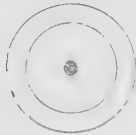


Fig. 208.
Hintere Polarkatarakt.
Vergr. $1\frac{1}{2} : 1$.

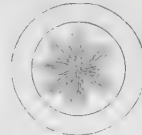


Fig. 209.
Hintere Kortikalkatarakt.
Vergr. $1\frac{1}{2} : 1$.

posterior. In anderen Fällen hat jedoch die Trübung ihren Sitz in der Linse selbst. Polstare dieser Art können auch erworben werden und vermitteln den Übergang zur *Cat. corticalis posterior*.

Im allgemeinen zeichnet sich der hintere Polstar durch eine rundliche Trübung aus, welche keine Beziehung zur Linsenstruktur zeigt (Fig. 208) und wie schon in § 91 hervorgehoben wurde, an dem Reflexbilde der Hornhaut zu kleben scheint.

Weitere Formen des partiellen angeborenen Stares sind die *Cat. fusiformis*, *centralis* und der angeborene Schichtstar. Beim angeborenen Totalstar ist die Linse oft verkleinert und mangelhaft befestigt.

Die Ursachen der angeborenen Stare können sein: fötale Entzündungen, fötale Ruptur der hinteren Linsenkapsel, Störungen in der Abschnürung des Linsenbläschens. Der Zentralstar, der Spindelstar, der angeborene Schichtstar und der angeborene Totalstar werden von Heß nur als verschieden weit gediehene Folgezustände dieser Mißbildung aufgefaßt.

Cataracta congenita ist in der Regel doppelseitig und wird oft vererbt, kann aber auch sporadisch auftreten, z. B. in kinderreichen

Familien bei nur einem Kinde. Außer dem wirklichen Star kann aber auch nur die Anlage zum Star vererbt werden, d. h. man sieht die Mitglieder mancher Familien auffallend häufig und auffallend früh an Star erkranken; oder es tritt der Star mit jeder folgenden Generation immer früher auf, so daß sich eine in der Aszendenz anscheinend senile Katarakt durch die Weiterzüchtung allmählich in eine juvenile verwandelt.

Kleine Polstare rufen keine Sehstörung hervor und bedürfen daher keiner Behandlung. Die übrigen Formen des angeborenen Stares sollen möglichst frühzeitig (im Säuglingsalter) durch Diszission operiert werden. Erfahrungsgemäß geht die Resorption der Starmassen in diesem Alter sehr rasch und vollständig vor sich, so daß man mit einem einzigen Eingriff ausreicht und die Heilung nach einigen Wochen vollständig ist. Dadurch daß man frühzeitig ein reines Pupillargebiet schafft, beugt man der Entstehung einer Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch (§ 424) vor. Das Ideal wäre freilich, wenn man solche operierte Augen auch sofort mit Starbrillen korrigieren könnte. Aber ein solches Vorgehen stellt große Anforderungen an die Wartung der Kinder, ganz abgesehen davon, daß ihm Vorurteile und Eitelkeit der Eltern nur zu oft im Wege stehen.

B. Erworbene Starformen.

a) Stationäre Starformen.

2. *Cataracta polaris anterior* (vorderer Zentralkapselstar).

§ 442. Der vordere Polstar ist ein Kapselstar (Fig. 207); er stellt ein kleines, hellweißes, kreisrundes, in der Mitte der Pupille und im Niveau des Pupillarrandes gelegenes Fleckchen dar, das mitunter deutlich gegen die vordere Kammer zapfenförmig vorspringt (*Cat. pyramidalis*) oder gar mit der Hornhaut durch einen feinen Faden verbunden ist. Mitunter erstreckt sich auch die Trübung tiefer in die Linse hinein oder es liegt unter dem Kapselstar und, von ihm durch klare Linsenschichten getrennt, ein zweites weißgraues Fleckchen in der Linse selbst.

Der vordere Polstar kommt in einer angeborenen und einer erworbenen Form vor. Der erworbene Polstar entsteht durch Perforation von Hornhautgeschwüren (§ 254) in früher Kindheit, also zumeist nach *Ophthalmia neonatorum*. Es ist nicht nötig, daß ein solches Geschwür zentral gelegen sei, auch bei exzentrischem Sitz des Geschwüres entsteht die Polarkatarakt, ja es scheint, daß sie mitunter auch ohne Perforation bei tiefgreifenden Geschwüren entstehen kann. Im ersten Falle entsteht der Kapselstar durch Verklebung mit der Perforationsöffnung; die faden-

förmige Verbindung stellt die volle Verklebung dar, die einfache Polarkatarakt den zurückgebliebenen Rest, nachdem die Verklebung bei der Wiederherstellung der Kammer zerrissen ist. Im zweiten Falle wäre nur der Kontakt mit der kranken Hornhaut, im dritten eine reine Fernwirkung von der Hornhaut aus anzuschuldigen. Die Geschwürsnarbe selbst unterliegt allerdings einer so weit gehenden Aufhellung, daß sie kaum mehr als eine zarte Trübung sichtbar ist.

Der vordere Polstar stört wegen seiner Kleinheit, scharfen Begrenzung und Dichte das Sehvermögen in keiner Weise; wenn solche Augen amblyopisch sind, so sind sie dies aus anderen Gründen. Nur wenn später durch Schrumpfung des Kapselstares eine Faltung der Linsenkapsel in der Umgebung eintritt, wird durch den Polstar selbst Sehstörung hervorgerufen. Ausnahmsweise ist der Polstar so groß, daß er die ganze Pupille einnimmt; dann wäre eine optische Iridektomie angezeigt. Bei Übergreifen auf die Linsensubstanz tritt die gewöhnliche Behandlung juveniler Katarakt (Diszission) in ihr Recht.

3. Cataracta perinuclearis (zonularis, Schichtstar).

§ 443. Der Schichtstar ist die häufigste Starform, die man bei Kindern zu sehen bekommt. Bei der Betrachtung im Tageslicht und bei enger Pupille bemerkt man höchstens eine geringere Schwärze der Pupille, nimmt man die seitliche Beleuchtung hinzu, so tritt die Trübung in der Linse deutlicher hervor, auch zeigt sich ein scharf begrenzter Schlag Schatten der Iris (Fig. 204). Bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel kann man bei extremer Seitenwendung den scharfen Rand der Trübung und die völlig klare Randzone der Linse erkennen, aber erst nach Erweiterung der Pupille tritt der Schichtstar in seiner ganzen Eigentümlichkeit und Schönheit hervor. Dann erscheint genau in der Mitte der Linse eine scheibenförmige Trübung, umgeben von den vollkommen durchsichtigen Randteilen (Fig. 210). Der Durchmesser der trüben Scheibe ist bald größer, bald kleiner und dementsprechend auch die Breite der peripheren durchsichtigen Zone (*P*). Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel erscheint die Katarakt als dunkle Scheibe, ringsum von der rot aufleuchtenden Peripherie der Pupille umgeben. Die Dunkelheit der Scheibe ist am Rande größer als in der Mitte, wodurch sich der Schichtstar von einer soliden, den Kern betreffenden Trübung unterscheidet, welche in der Mitte am dichtesten erscheinen müßte. An der zumeist scharf gezeichneten Grenze der Trübung findet man nicht selten kleine, undurchsichtige Zacken, Reiterchen genannt, welche vom Rande

der Katarakt in die durchsichtige Peripherie hineinragen, gleich den Handhaben an dem Steuerrade eines Dampfschiffes (in Fig. 210 nur in der oberen Hälfte der Katarakt dargestellt).

Außer den Reiterchen zeigen sich oft auch an der vorderen oder hinteren Fläche der Scheibe stärker graue Punkte, Streifen oder Sektoren, welche eine zierliche Zeichnung bilden. Es kann auch die trübe Schicht von einer zweiten wie von einem Mantel umschlossen sein, ja sogar dreifache Schichtstare kommen vor.

Anderseits gibt es rudimentäre Formen. Die Mitte der Linse ist völlig durchsichtig, an der Peripherie aber sind sehr feine Trübungen sichtbar, welche alle in gleicher Tiefe beziehungsweise in gleichem Abstände vom Äquator, also in einer Schicht liegen.

Der Grad der Sehstörung hängt nicht von der Größe des Schichtstares ab, denn auch kleine Schichtstare sind immer noch groß genug, um den ganzen Pupillarbereich zu bedecken, so daß die durchsichtige Randzone wenigstens bei Tageslicht hinter der Iris verborgen ist. Für das Sehvermögen kommt also nur die Sättigung der Trübung in Betracht; der Schichtstar ist ein gutes Beispiel dafür, wie weit eine Trübung an sich das Sehvermögen stören kann. Da nun die Trübung sehr verschieden stark sein kann, findet man auch alle Übergänge von fast normaler Sehschärfe bis zu hohen Graden von Schwachsichtigkeit. Dazu kommt nun noch der Umstand, daß Augen mit Schichtstar oft kurzsichtig (myopisch) sind.

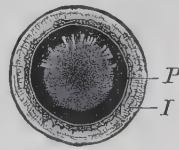


Fig. 210.

Schichtstar, im auffallenden Lichte gesehen. Vergr. $1\frac{1}{2} : 1$. Die Iris *I* hat sich auf Atropin zurückgezogen. Die den Schichtstar bildende Trübung ist am Rande dichter als in der Mitte. In der oberen Hälfte sind die Reiterchen gezeichnet, in der unteren dagegen weggelassen, um zu zeigen, wie ein Schichtstar ohne Reiterchen aussieht. Zwischen dem Rande der Trübung und dem Pupillarrande *P* ist ein schwarzer Zwischenraum, entsprechend der durchsichtigen Peripherie der Linse.

§ 444. Der gleichmäßig grauen Scheibe liegt die Trübung einer zusammenhängenden Schicht zugrunde (Fig. 211, *s*). Die Reiterchen liegen in einer weiter peripher gelegenen Schicht. Innerhalb der trüben Schicht ist die Linse klar oder doch viel weniger getrübt, peripheriewärts von den Reiterchen ist die Linse völlig klar. Die histologische Untersuchung ergibt als Grundlage der Trübung eine große Zahl von Vakuolen, die besonders in der eigentlichen Schichtstartrübung klein und zahlreich sind, gegen die Linsenmitte hin an Zahl ab, aber an Größe zunehmen (Fig. 212). Peripheriewärts hört diese Veränderung mit scharfer Grenze auf, an der Oberfläche der extrahierten Linse sind die Schichten völlig normal.

Der Schichtstar ist fast ausnahmslos doppelseitig. Er ist entweder angeboren oder doch in früher Jugend erworben; für beide Annahmen liegen positive Beobachtungen vor. In der Regel erfahren wir allerdings nichts Genauereres über die Zeit seiner Entstehung, denn wir bekommen erst den fertigen Schichtstar zu Gesichte. Der Schichtstar macht ja die Kinder nicht blind, sondern nur schwach-

sichtig, und dieser Zustand macht sich erst dann bemerkbar, wenn größere Anforderungen an das Sehvermögen gestellt werden, also beim Schulunterrichte. Daher stehen die meisten Schichtstarfälle, wenn sie zur Beobachtung und Behandlung kommen, im Anfange des schulpflichtigen Alters

(vom 6. Lebensjahre an). Bei älteren Leuten sieht man ihn selten; sie sind entweder schon operiert oder sie haben sich mit der Sehstörung abgefunden. Sie kommen erst, wenn ausnahmsweise der Schichtstar progressiv wird oder wenn zu dem an sich stationären Schichtstar eine andere progressive Starform (z. B. senile Katarakt) hinzutritt. Wenn in diesem Alter eine Staroperation (Lappenextraktion) ausgeführt wird, so zeigt sich, daß die Schichtstartrübung innerhalb des Alterskernes liegt (Fig. 212 ist ein solcher einen Schichtstar bergender Alterskern).

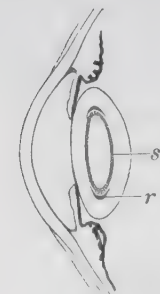


Fig. 211.

Schichtstar
im Querschnitte.
Schematisch. Vergr.
2/1. — s der eigent-
liche Schichtstar, r
die Reiterchen.

Da die Linsensubstanz stetig durch Apposition neuer Schichten wächst, kann die strenge Begrenzung der Trübung auf eine beschränkte Anzahl von Linsenschichten nur so erklärt werden, daß die Krankheitsursache nur eine Zeitlang gewirkt hat, eben damals als diese Schichten gebildet wurden. Später hat sie zu wirken aufgehört, daher konnten wieder normale Linsenschichten gebildet werden. Die Größe der Trübung ließe dann einen Rückschluß auf die Zeit ihrer

Entstehung zu. In vielen Fällen ist die trübe Scheibe so klein, daß man diese Entstehungszeit ins Fötalleben verlegen muß. Das gleichmäßige Auftreten in beiden Augen läßt an eine Allgemeinerkrankung als Ursache denken. Arlt hat

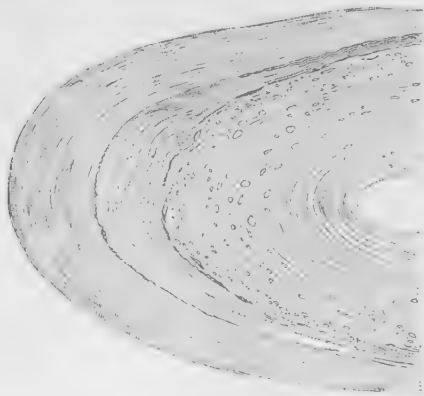


Fig. 212.

Schichtstar. Vergr. 12/1. — Das Präparat stammt von einem 57jährigen Manne, welcher seit Kindheit an Schichtstar beider Augen litt. Der Durchmesser der Trübung betrug, an der extrahierten Linse gemessen, 6 mm. An dem Präparate fehlt die Kapsel sowie die oberflächlichsten Rindenschichten, welche bei der Extraktion im Auge zurückgeblieben waren.

diese seinerzeit in den Konvulsionen gesucht, Horner in der Rhachitis, einer Ernährungsstörung, die außer den Knochen auch noch epitheliale Gebilde betreffe, nämlich die Zähne und die Linse. Die Zähne, namentlich die Schneidezähne, zeigen in den leichten Fällen horizontal verlaufende Reihen kleiner Grübchen

oder horizontale Riefen im Schmelz (Fig. 213). Wenn diese stärker ausgeprägt sind, bekommt der Zahn einen staffelförmigen Bau mit Verjüngung gegen die Schneide. Zuweilen sind die Zähne so verkümmert, daß sie nur kleine kubische oder unregelmäßige Klötze darstellen. In den schwereren Fällen fehlt der Schmelzüberzug an der Schneide oder gänzlich; das Zahnbein liegt bloß und auf dessen raue Oberfläche schlägt sich gelber Zahnstein in dicker Schichte nieder. Wegen des mangelnden Schmelzüberzuges werden die Zähne rasch kariös und brechen leicht ab, so daß man nicht selten, namentlich bei Landleuten, von den Schneidezähnen nur die abgebrochenen Stümpfe findet. Aber gerade die Verbildung der Zähne wird in neuerer Zeit nicht auf Rhachitis, sondern auf Tetanie bezogen. Nachdem schon Peters den Zusammenhang von Schichtstar und Tetanie hervorhoben, haben Hesse und Phleps durch sorgfältige neurologische Untersuchung diese Tatsache in 81% der Schichtstarfälle feststellen können.

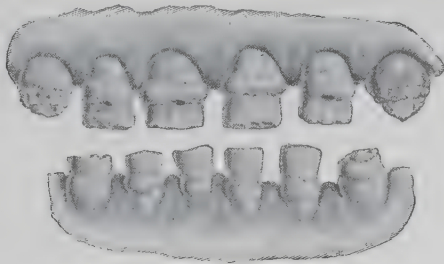


Fig. 213.

Zähne mit Hypoplasie des Schmelzes von einem Manne mit Schichtstar. — Die Zähne sind gelb, von rauher Oberfläche. An den meisten laufen rings um die Krone zwei Furchen, getrennt durch einen Wulst. Dieser entspricht dem hier in normaler Dicke vorhandenen Schmelze, welcher im Bereiche der Furche sehr dünn ist. Ebenso zeigen die Grübchen (am deutlichsten am rechten oberen Eckzahn zu sehen) verdünnte Stellen im Schmelze an.

§ 445. Eine Behandlung des Schichtstares ist nur dann erforderlich, wenn die Sehstörung bedeutend ist. Dann stehen zwei Wege offen: die optische Iridektomie und die Entfernung der Linse. Die erste Methode trachtet die durchsichtige Randzone der Linse für das Sehen zu verwerten. Sie wäre dann angezeigt, wenn diese Zone breit und die Trübung dicht ist. Sie bewahrt dem Kranken die Fähigkeit, ohne Brille in der Ferne und in der Nähe zu sehen; aber die Sehschärfe wird nie besonders gut, weil die Randteile der Linse und der Hornhaut nicht so scharf abbilden wie die Mitte. Auch bleibt ja die zentrale Trübung und die dadurch erzeugte Lichtzerstreuung bestehen. Ferner erzeugt die Iridektomie durch die Entrundung der Pupille eine Entstellung und durch die Vergrößerung der Pupille Blendung. Endlich kann die Trübung noch mit den Jahren fortschreiten und schließlich doch zur Entfernung der Linse drängen.

Man hat daher heutzutage die optische Iridektomie bei Schichtstar ganz aufgegeben und schreitet sofort zur Entfernung der Linse, und

zwar, da es sich um Kinder oder junge Leute handelt, durch Diszission. Diese Operation beseitigt die Linse vollständig und kann die Sehschärfe mit entsprechenden Gläsern auf normale Höhe bringen. Dafür muß der Kranke die Nachteile der Aphakie (§ 467) mit in Kauf nehmen.

4. *Cataracta punctata (caerulea).*

Diese äußerst zierliche Form von Linsentrübung wird in den meisten Fällen nur zufällig entdeckt, denn sie macht keinerlei Sehstörung. Nur bei seitlicher Beleuchtung sieht man in der Rinde, sowohl in der vorderen als auch in der hinteren, dort jedoch wegen der tiefen Lage weniger deutlich, feine, scharf abgegrenzte Pünktchen, Flecken, hie und da auch kurze Streifen oder Sternchen. Die kleineren sehen hell bläulichweiß, ja mitunter geradezu himmelblau aus, die größeren sind runde oder ovale mattgraue Flecken. In einem Falle waren die blauen Fleckchen in einer tieferen, die größeren grauen in einer weniger tiefen Schicht gelegen. Diese Fleckchen sind nicht so streng auf eine Schicht begrenzt wie die *Cat. perinuclearis*, dehnen sich aber doch nur über einen gewissen Schichtenkomplex aus. Auffallenderweise sieht man von diesen Trübungen im durchfallenden Lichte auch mit dem Planspiegel gar nichts.

Über ihre Ätiologie läßt sich in den meisten Fällen nichts Sicheres ermitteln, sie ist in der Regel ein zufälliger Befund. In neuester Zeit hat man auch mongoloide Idiotie und Katarakt in Zusammenhang gebracht. Nach v. d. Scheer entwickelt sich dieser Star zwischen dem 8. und 17. Lebensjahre in etwa zwei Dritteln der Fälle der Grundkrankheit; er soll zumeist das Bild der *Cat. punctata* darbieten. Da jedoch diese Starform symptomlos verläuft, ist sie kein Gegenstand der Therapie.

Die *Cataracta coronaria* von Vogt scheint nach seinen und seiner Schüler Mitteilungen mit der *Cat. punctata* nahe verwandt zu sein. Sie tritt im Pubertätsalter auf, und zwar recht häufig (bei 17—20% der Untersuchten), besteht aus rundlichen bis länglichen Trübungen, welche kranzförmig angeordnet sind, und zwar vor und hinter dem Äquator des späteren Alterskernes, liegt aber so weit an der Peripherie, daß man sie nur bei erweiterter Pupille sehen kann.

b) Progressive Starformen.

Wie schon angedeutet, spielt sich der krankhafte Prozeß zunächst nur in den weichen Teilen der Linse ab. Solange noch kein Alterskern vorhanden ist, unterliegt die ganze Linsensubstanz der Trübung und dem Zerfall, die *Cataracta totalis juvenilis* ist daher auch immer eine *Cat. mollis*. Wenn einmal ein Alterskern vorhanden ist, bleibt er wenigstens in seiner Konsistenz und Farbe erhalten, es entsteht eine *Cataracta dura*. Diese Unterschiede hängen also nur von dem Alter ab, in dem die Starbildung eingesetzt hatte; eine Starform, die nicht an ein bestimmtes Alter gebunden ist, wie die *Cat. diabetica*, kann daher als *Cat. mollis* wie als *Cat. dura* auftreten. Der Typus der progressiven Stare ist die

5. Cataracta senilis (Alters- oder Greisenstar).

§ 446. Über die Ursache der senilen Katarakt wissen wir nichts Bestimmtes. Es sind mechanische Ursachen (Kernschrumpfung), physikalische Einflüsse (Licht), toxische Einwirkungen (Zytotoxine) u. dgl. m. angenommen worden. Ja sogar die Frage, ob es überhaupt ein pathologischer Prozeß sei, ist erörtert worden.

Der Altersstar tritt beiderseitig auf, aber in vielen Fällen ist ein Auge in der Entwicklung des Stares weiter vorgeschritten als das andere. Wenn hingegen die Starbildung dauernd auf ein Auge beschränkt bleibt, ist der Verdacht auf irgend eine Komplikation gerechtfertigt.

Der Beginn des Altersstares fällt zumeist in die Zeit nach dem 50. Lebensjahre; mitunter beginnt er jedoch schon viel früher. Es ist schwer die Zeit des Beginnes genau festzustellen, weil die ersten Anfänge noch gar keine Sehstörung machen. Seine Reife erreicht er etwa um das 60. Lebensjahr herum. Wenn aber die Linsen bis über das 70. Lebensjahr hinaus klar bleiben, dann ist in der Regel überhaupt keine vollständige Starbildung mehr zu erwarten.

Der eigentlichen Starbildung gehen oft anders geartete Veränderungen in der Linse voraus, ohne daß jedoch in dieser Hinsicht eine gesetzmäßige Beziehung obwaltet. Nicht selten kommt es zu einer schärferen Abgrenzung des Kernes von der Rinde, sei es daß die Kernsubstanz einen besonders hohen Brechungsindex annimmt, sei es daß der Übergang von der weicheren, schwächer brechenden Rinde zum härteren, stärker brechenden Kern besonders rasch erfolgt. Dadurch entsteht eine besonders starke Brechung und Reflexion an den Grenzflächen des Kernes und diese ist um so stärker, je kleiner der Kern ist, weil die Krümmung der Linsenschichten mit der Tiefe zunimmt. So steigt die Brechkraft der Linse und mit ihr die des ganzen optischen Systems, das Auge wird myopisch (senile Myopie, Linsenmyopie). Leute, die früher wegen ihrer Presbyopie Konvex brillentrugen mußten, können diese nunmehr weglegen und wieder ohne Brille lesen („zweites Gesicht“) — freilich haben sie dafür an Schleistung für die Ferne eingebüßt.

Die objektiven Zeichen dieser Linsenmyopie sind: bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel sieht man bei stark seitlicher Blickrichtung die Kerngrenze als bogenförmigen, mit dem Linsenäquator konzentrischen Streifen, der je nach der Richtung des einfallenden Lichtes bald als Schatten, bald als auffallend heller Streifen hervortritt. Wenn der Kern sehr klein und die Pupille weit ist, dann kann man auch den Kern wie eine zweite kleine Linse in der Mitte der Linse liegen sehen (eingeschachtelte Linse). Dann haben die Randteile der Linse geringere Brechkraft als das Kerngebiet (Linse mit doppeltem Brennpunkt) und es zeigen sich bei

der Schattenprobe Erscheinungen, die denen bei Lentikonus oder Keratokonus ähnlich sind (falscher Lentikonus, Demichieri). Wegen des starken Reflexes an den Grenzflächen dieses kleinen Kernes leuchtet das Kerngebiet weniger hellrot auf als die Peripherie (Scheinkatarakt, Halben); in vielen Fällen ist allerdings der Kern wirklich etwas trübe. Daneben sieht man aber weiter an der Peripherie oft noch eine Kerngrenze, die dem eigentlichen Alterskern angehört. Die Scheinkatarakt dürfte also in dem von Vogt beschriebenen „Embryonalkern“ liegen.

§ 447. Ehe sich nun eigentliche Trübungen ausbilden, werden die Grenzen der Sektoren als Linien oder Streifen sichtbar, die je nach der Spiegelhaltung bald hell, bald dunkel erscheinen, also Diskontinuitäten im Brechungsindex sind; oder man sieht scharf abgegrenzte, mit anders brechender Substanz gefüllte, aber an sich durchsichtige Streifen (Schlieren, Wasserspalten). Diese Bildungen haben Lage und Form mit den sogenannten Speichen gemein und sind also jedenfalls Vorläufer der eigentlichen Trübungen. Damit tritt der Greisenstar in sein

1. Stadium (*Cataracta incipiens*) ein. Zwischen den Trübungen, die sich im durchfallenden Lichte als dunkle Streifen oder Flecken abzeichnen, sind noch durchsichtige Stellen vorhanden. Man kann den Augenhintergrund noch relativ deutlich sehen. Die Trübungen beginnen vorzugsweise in der unteren Hälfte der Linse und treten in verschiedenen Formen auf.

α) Trübe Sektoren (Speichen), welche mit ihren Spitzen gegen die Pole der Linse hin konvergieren (Fig. 214). Sie entsprechen der natürlichen Gruppierung der Linsenfasern zu Sektoren. Bald sind sie breit, dreieckig, bald schmal, zuweilen nur feine Radian darstellend. Jene Form der Katarakt, wobei die Linse von zahlreichen, sehr feinen, radiären Linien durchsetzt ist, findet sich vorzüglich in myopischen Augen. — Die Trübung der Sektoren beginnt in der Peripherie; dort sind sie mit dem Augenspiegel schon lange sichtbar, bevor sie mit ihren Spitzen in den Bereich der Pupille hineinragen und das Sehen beeinträchtigen.

β) Eine diffuse, rauchähnliche Trübung nimmt die zentralen Partien der Linse ein. Sie gehört jenen Schichten an, welche den Kern unmittelbar einschließen. Es besteht daher ein deutlicher, aber nicht scharf begrenzter Schlagschatten der Iris. Diese Art der Trübung stört das Sehen viel früher und viel mehr als die Speichen, erstens, weil sie vom Anfang an im Pupillarbereiche liegt, und zweitens, weil sie diffus ist und keine ganz klaren Stellen freiläßt.

γ) Eine scheibenförmige Trübung in der hinteren Rinde, welche aber im Gegensatze zur typischen hinteren Kortikalkatarakt (Fig. 209) eine unregelmäßige und unscharfe Begrenzung sowie eine spinnenwebartige Struktur zeigt (Fig. 215). Auch diese Trübung stört das Sehvermögen von Anfang an sehr bedeutend.

δ) Außerordentlich häufig findet man in den Augen von Greisen nächst dem Äquator der Linse eine ringförmige Trübung, welche wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Greisenbogen der Hornhaut von Ammon als *Arcus senilis* (sive *Gerontoxon*) *lentis* benannt wurde. Diese Trübung setzt sich aus zwei parallel

verlaufenden trüben Ringen zusammen, von welchen der eine etwas vor, der andere etwas hinter der Ebene des Linsenäquators liegt. Sie stört das Sehen nicht, da sie gänzlich hinter der Iris liegt und auch wenig Neigung hat, sich auszubreiten. — Häufig findet man bei beginnender seniler Katarakt mehrere oder auch alle der genannten Formen der Trübungen vertreten.

e) Während gewöhnlich die Trübung der vorderen Kapsel sich erst zu einer überreifen Katarakt hinzugesellt, kommt es ausnahmsweise vor, daß sie der eigentlichen Linsentrübung vorangeht und somit den Beginn der senilen Katarakt darstellt. Es bildet sich in der Mitte der Pupille ein saturiert weißes Pünktchen, welches durch Auswachsen am Rande sich allmählich vergrößert; dann trüben sich die unmittelbar angrenzenden Linsenfasern und zuletzt die ganze Linse. Der ganze Vorgang spielt sich außerordentlich langsam ab und erfordert eine Anzahl von Jahren bis zur vollständigen Linsentrübung.

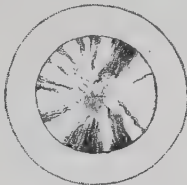


Fig. 214.

Cataracta incipiens in Form getrüübter Sektoren, welche, mit dem Augenspiegel im durchfallenden Lichte gesehen, dunkel erscheinen. Vergr. 2/1.

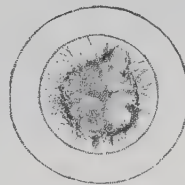


Fig. 215.

Cataracta incipiens in Form einer unregelmäßigen, am Rande stärker trüben Scheibe in der hinteren Rindenschichte. Verg. 2/1.

2. Stadium. Indem nun die Trübung der Rinde weiter schreitet, wird sie wasserreicher und quillt auf (Catar. intumescens). Die Sternstrahlen werden zu klaffenden Spalten, welche die lebhaft seidenglänzenden Sektoren voneinander trennen, die vordere Kammer wird seichter. Dabei ist immer noch wenigstens stellenweise ein Schlagschatten der Iris nachweisbar. Die Farbe der Trübung ist bläulichgrau. Da sich die Quellung nur in der Rinde abspielt, so muß sie um so stärker ausfallen, je dicker die Rinde ist; bei den Staren mit großem Kern tritt daher dieses Stadium sehr wenig hervor oder fehlt ganz. Während dieses Stadiums wird die Trübung vollständig; die Linse verliert nun wieder an Wassergehalt und ihr Volumen nimmt ab.

§ 448. 3. Stadium. (Catar. matura). Das Stadium der Reife ist erreicht, wenn die vordere Kammer wieder normale Tiefe angenommen hat, die Iris keinen Schlagschatten mehr wirft, die Trübung den Seidenglanz verloren und eine mattgraue Farbe angenommen hat. Die Zeichnung des Linsensternes ist zumeist noch erkennbar.

Eine Spur von Schlagschatten ist allerdings bei genauer Untersuchung auch dann noch sichtbar, weil ja der Pupillarrand immer noch eine gewisse, wenn auch geringe Dicke besitzt.

Je nach der Größe des Kernes hat der Star einen mehr oder weniger ausgesprochenen Stich ins Bräunliche. Bei kleinem Kern und dicker Rinde tritt dieser bräunliche Stich sehr wenig hervor, die Katarakt sieht grau aus. Aber bei großem Kern und daher bei dünner Rinde sieht man die bräunliche Färbung schon bei Tageslicht, noch besser jedoch bei seitlicher Beleuchtung. Trotz ihrer Trübung läßt nämlich die Rinde noch sehr viel Licht durch; dieses Licht wird an der hinteren Kernfläche reflektiert und gelangt, allerdings etwas abgeschwächt durch die trübe Rinde, wieder ins Auge des Beobachters. Dieser sieht daher ein verwaschenes Glanzlicht an der der Lichtquelle gegenüberliegenden Seite der Pupille. Da nun dieses Licht den Kern zweimal passiert hat (einmal vor und einmal nach der Reflexion), so muß die Farbe des Kernes an diesem Lichtreflex besonders deutlich zur Geltung kommen, er ist daher stark braun oder rotbraun gefärbt.

Am stärksten wird die Kernfärbung sichtbar, wenn die ganze Linse sklerosiert ist. Dann ist eben überhaupt keine Rinde da, die sich trüben könnte, es bleibt immer noch etwas Sehvermögen erhalten, die Pupille bleibt immer noch mit dem Augenspiegel durchleuchtbar, sieht bei Tageslicht fast schwarz aus und erst die seitliche Beleuchtung zeigt die tief dunkelbraune Färbung der Linse (*Catar. nigra seu brunnescens*). Solche Stare sind sehr groß, sehr hart und dunkel kaffeebraun gefärbt. Man kann übrigens ähnliche Färbungen auch in Kernen von normaler Größe oder nur in einem Teil des Kernes, z. B. in seinem Zentrum, finden. Es scheint sich um einen besonderen Farbstoff zu handeln, dessen Natur allerdings noch nicht sichergestellt ist. Die *Catar. nigra* ist häufiger als der gewöhnliche Altersstar kompliziert (z. B. mit Myopie), gibt aber doch eine ebenso gute Prognose, wenn man bei der Operation auf die Eigentümlichkeiten dieser Starform Rücksicht nimmt.

Das Stadium der Reife trägt diesen Namen, weil sich in diesem Zustande die trübe Linsensubstanz am leichtesten und vollständigsten von der Kapsel trennt.

§ 449. 4. Stadium (*Catar. hypermatura*). Die getrübe Linsensubstanz zerfällt nun vollständig zu einem Brei, der ganz gleichmäßig grau aussieht und keine Andeutung von Linsenstruktur zeigt. Dafür tritt nicht selten Kapseltrübung in Form von mehreren kleinen, runden, hellweißgrauen Punkten oder Fleckchen oder auch in einer größeren, unregelmäßig geformten Platte auf, welche die Mitte der Pupille einnimmt (Fig. 217). Durch fortdauernden Wasserverlust nimmt das Volumen der Linse noch weiter ab, die vordere Kammer wird tiefer.

Mitunter verwandelt sich die Rindensubstanz in eine milchige

Flüssigkeit, in der sich der Kern an die jeweils tiefste Stelle des Kapselsackes senkt (Catar. Morgagniana). Wenn der Kranke den Kopf vorneigt, so legt sich der Kern an die vordere Fläche des Kapselsackes. Man sieht dann oben die weißgraue Färbung der verflüssigten Rinde, unten die braune Färbung des Kernes, welche sich nach oben hin bogenförmig, aber nicht ganz scharf begrenzt (Fig. 216). Nimmt hingegen der Kranke die Rückenlage ein, so sinkt der Kern an die hintere Fläche des Kapselsackes und die Pupille erscheint gleichmäßig grau.

In diesem Stadium stellt sich nicht selten eine Atrophie der Zonula ein, wodurch die Befestigung der Linse leidet. Die Anfänge dieses Zustandes machen sich bei der klinischen Untersuchung noch nicht bemerkbar,



Fig. 216.

Cataracta Morgagniana. Natürl. Größe. — Die Pupille ist durch Atropin erweitert; der dunkle Kern ist in diesem Falle besonders groß.

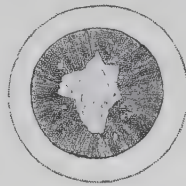


Fig. 217.

Cataracta capsularis bei Cataracta hypermatura. Vergr. 2/1. — Die Mitte der erweiterten Pupille wird von einer unregelmäßigen, hellweißen Kapselverdickung eingenommen, auf welcher man feine Faltungen der Kapsel erkennt. In der Umgebung der großen Kapseltrübung liegen eben entstehende Kapselverdickungen, welche sich als weiße Pünktchen von der darunter liegenden, bräunlich getrübbten und radiär gestreiften Linse abheben.

sondern erst bei der Operation, indem sich die Linse verschiebt oder sich Glaskörper einstellt. Höhere Grade dieser Atrophie zeigen sich schon vorher durch Linsen- und Irisschlottern an (Catar. tremula).

Die beiden zuletzt beschriebenen Vorgänge können mit ihren letzten Konsequenzen (die allerdings nur sehr selten eintreten) zu einer Selbstheilung der Starblindheit führen. Wenn es bei einer Cat. Morgagniana zur Resorption der verflüssigten Rinde kommt, so legen sich die beiden Kapselblätter oben aneinander, unten schließen sie noch den verkleinerten, gesenkten Kern ein. Dann ist wenigstens der obere Teil des Pupillargebietes frei und das Auge kann wie ein anderes aphakisches Auge sehen — vorausgesetzt, daß sich inzwischen nicht irgend welche Komplikationen im Augenhintergrunde eingestellt haben (Spontanresorption der senilen Katarakt). Aus der Catar. tremula kann sich mit der Zeit eine spontane Luxation der Linse entwickeln und so das Pupillargebiet frei werden.

§ 450. Der Verlauf der senilen Katarakt zieht sich immer über mehrere Jahre hin. Besonders das 1. Stadium kann sich stark in die Länge ziehen und es gibt viele alte Leute, welche über dieses Stadium überhaupt nicht hinauskommen. Es hat daher gar keinen Sinn, jedem

Kranken, bei dem man *Cat. incipiens* findet, diese Diagnose sofort mitzuteilen, weil diese Mitteilung die Kranken erschreckt. Zur eigenen Sicherstellung mag man ja einem Angehörigen diese Mitteilung machen. Es ist tadelnswert, wenn man diese Diagnose nur auf den objektiven Befund hin stellt, ohne auch das Sehvermögen, die Refraktion usw. genau untersucht zu haben. Man wird oft finden, daß trotz des beginnenden Stares noch ausreichendes Sehvermögen besteht und daß es nur einer Änderung der Brille bedarf, um den Kranken wieder arbeitsfähig zu machen. Hingegen werden vielleicht bei wirklich vorhandener Sehestörung andere krankhafte Zustände gefunden, die von viel größerer prognostischer Bedeutung sind oder eine sofortige Abhilfe verlangen, wie *Retinitis nephritica*, senile Makuladegeneration, *Glaucoma simplex* u. dgl. Kurz, es muß in jedem Falle reiflich erwogen werden, ob die vorhandene *Cat. incipiens* auch tatsächlich Ursache der Sehestörung ist. — Aber vollends verwerflich ist es, diese Diagnose zu stellen, weil die Pupille nicht völlig schwarz aussieht, denn das kann seinen Grund auch im senilen Reflex haben.

Die weitere Progression erfolgt bald allmählich, bald macht die Linsentrübung sprungweise Fortschritte, indem ein Star, der durch längere Zeit unverändert geblieben war, in wenigen Monaten oder Wochen fast vollständig reif wird. Daher ist es meist unmöglich, die Frage der Patienten, bis wann der Star reif sein wird, genau zu beantworten. Zur ungefähren Abschätzung können folgende Anhaltspunkte dienen: Je jünger das Individuum ist, desto schneller entwickelt sich die Linsentrübung. Helle Katarakten werden rascher reif als dunkle, solche mit breiten Speichen rascher als solche mit schmalen. Die *Cataracta nigra* kann niemals im gewöhnlichen Sinne des Wortes reif werden, da sie ja immer einen gewissen Grad von Durchsichtigkeit bewahrt. Dem Publikum gilt als Kriterium der Reife, d. h. der Operationsfähigkeit einer Katarakt, der Umstand, daß das Auge nicht mehr imstande ist, die Finger zu zählen. Dies paßt also nicht für die dunklen Katarakten, welche in der Regel nicht so undurchsichtig werden, daß der Patient nicht größere Gegenstände wahrnehmen würde. Am leichtesten läßt sich die zur Reifung erforderliche Zeit abschätzen, wenn das andere Auge bereits einen reifen Star trägt und dessen Entwicklungszeit bekannt ist, da voraussichtlich der Gang der Katarakt an beiden Augen derselbe ist.

Die Prognose der senilen Katarakt ist insofern ungünstig, als sie durch ihr Fortschreiten das Sehvermögen immer mehr beeinträchtigt und den Kranken vor die Notwendigkeit stellt, sich früher oder später einer Operation unterziehen zu müssen. Sie ist jedoch insofern günstig, als diese Operation (wenn Komplikationen fehlen) fast mit absoluter Sicherheit das Sehvermögen wiederherstellt. Wenn auch die Aussicht auf eine Operation die meisten Kranken zunächst erschreckt, so ist ihnen doch die lange Wartezeit, bis der Star zur Operation geeignet ist, noch viel peinlicher, weil sie indessen durch ihr schlechtes Sehvermögen mehr

oder weniger zur Untätigkeit verurteilt sind. Da man aber heutzutage den Zeitpunkt der Operation nicht mehr von der völligen Reife des Stares abhängig macht, so kann man die Kranken damit trösten, man brauche es nicht so weit kommen zu lassen, daß sich dieser Zustand bis zur Un-erträglichkeit, geschweige denn bis zur Erblindung steigere.

§ 451. Behandlung des Altersstares. Rückbildung einer Linsen-trübung kann nur in beschränktem Maße und unter besonderen Umständen erfolgen. Sie ist sicher nachgewiesen für gewisse Formen der traumatischen Katarakt sowie für einige, allerdings seltene Fälle von diabetischem Star. Für den Altersstar steht der sichere Nachweis noch aus. Es fehlt zwar nicht an mehr oder minder reklamehaften Schilderungen, welche Erfolge die medikamentöse Therapie der beginnenden Alterskatarakt aufzuweisen habe, aber keiner dieser Autoren hat so genaue Belege für seine Behauptungen beigebracht, daß man ihm ohneweiters Glauben beimessen könnte. Es ist sogar denkbar, daß sich das Sehvermögen bessert, trotzdem die Trübung fortschreitet, wenn nämlich eine anfangs licht-durchlässige Trübung im weiteren Verlaufe dicht wird. Auf solche Veränderungen oder auf suggestive Einwirkung sind die angeblichen Erfolge der nicht operativen Therapie des Altersstars zu beziehen. Diese Therapie bewegt sich von alters her in verschiedenen Anwendungsformen von Jodkalium, teils per os, teils als Stirn-salbe, teils als Injektion.

Im Stadium der Cat. incipiens ist daher ein zuwartendes Verhalten angezeigt. Der Kranke mag seiner Beschäftigung nachgehen, so lange er kann. Absolute Schonung hält den Fortschritt ebensowenig auf als ihn etwa der Gebrauch der Augen beschleunigen kann. Etwaigen Blendungserscheinungen kann man durch rauchgraue oder Hallauergläser entgegenreten.

Wenn die Trübung vorzugsweise den Bereich der Pupille einnimmt, kann man dem Kranken mitunter durch Erweiterung der Pupille ein besseres Sehvermögen verschaffen. Man verordnet zu diesem Zwecke eine schwache Lösung von Atropin ($\frac{1}{4}\%$) mit der Weisung, sie nur so oft einzutropfen, als es unbedingt nötig ist. Wenn aber die Trübung einmal so weit gediehen ist, daß der Kranke berufsunfähig geworden ist, daß er nicht mehr lesen oder gar nicht mehr allein herumgehen kann, so schreitet man zur Operation.

Man hat in früheren Zeiten sehr viel Gewicht auf die Reife des Stares gelegt. In der Tat gelingt die Entfernung des Stares in diesem Stadium leicht und vollständig. Bei unreifen Staren können eher Linsen-massen zurückbleiben, was man bei der Operation nicht erkennt, weil diese Reste durchsichtig sind. Diese Reste rufen aber eine stärkere Trübung des Nachstares hervor; auch galten sie in der Zeit vor Einführung der Asepsis als eine der Hauptursachen für die Wundeiterung. Bei über-reifen Staren stellen sich technische Schwierigkeiten ein und es kommt leicht zu Vorfall des Glaskörpers.

Heutzutage wissen wir, daß Eiterung nur durch Infektion zustande kommen kann und daß wir in der Aseptik ein wirksames Vorbeugungsmittel dagegen haben. Wir fürchten also das Zurückbleiben von Linsenresten nicht mehr, können auch unreife Stare operieren, uns also in dieser Hinsicht nach den Bedürfnissen oder Wünschen des Kranken richten. In der Regel eilt ja das eine Auge in der Starentwicklung voraus, so daß man warten kann, bis das zweite Auge versagt; nur in den seltenen Fällen, wenn beide Augen gleich stark erkrankt sind und besonders dann, wenn die Trübung zentral beginnt, ist man wirklich gezwungen, unreife Stare zu operieren. Selbstverständlich besteht diese Indikation nur für das erste Auge. Wenn das erste mit Erfolg operiert ist, kann man den Star des zweiten Auges ruhig ausreifen lassen.

§ 452. Die Operation des Altersstares besteht in der Extraktion mit dem peripheren Lappenschnitt. Wie diese Methode auszuführen ist, hängt teils von der Beschaffenheit des Stares selbst, teils von den anderen Umständen ab. Zunächst hat man auf die Größe des Kernes Rücksicht zu nehmen und danach die Länge des Schnittes zu bemessen. Jede Komplikation, sei sie nun im Augapfel selbst gelegen oder im Gesundheitszustande des Kranken begründet, läßt es geraten erscheinen, eine vollständige Iridektomie zu machen, da bei dieser Methode die Entbindung des Stares am leichtesten vor sich geht, die Operation also wesentlich rascher beendet wird. Liegen hingegen die Verhältnisse günstig, ist der Kern klein, ist auf ein ruhiges Verhalten des Kranken zu rechnen, so wählt man die Extraktion mit peripherer Iridektomie, weil sie bessere Resultate in Hinsicht auf das Sehvermögen ergibt.

Die künstliche Reifung der Stars, welche man früher oft ausgeführt hat, um dem Kranken die Wartezeit abzukürzen, ist jetzt fast ganz aufgegeben. Man setzt dabei den Kranken zweimal der Gefahr der Wundinfektion aus, das erste Mal bei der Iridektomie, das zweite Mal bei der Extraktion. Dabei hat man immer noch mit der Möglichkeit eines Nachstares, also mit einer dritten Operation zu rechnen. Mehr als einen Nachstar riskiert man aber auch nicht, wenn man die unreife Katarakt sofort extrahiert. Der zweite, viel wichtigere Grund ist der, daß die Iridektomie bei der künstlichen Reifung die Erhaltung der runden Pupille unmöglich macht. Nur wenn der Star mit Drucksteigerung kompliziert ist, dann muß unter allen Umständen die Operation in zwei Zeiten ausgeführt werden: zuerst die Iridektomie nach den für die Glaukomoperation geltenden Regeln und erst, wenn der Druck wieder gesunken ist, die Starextraktion.

Die größten Gefahren, welche dem Starkranken bei der Operation

drohen, sind die Wundinfektion und die expulsive Blutung. Für die Vorbeugung gegen die Wundinfektion gelten zunächst die allgemeinen Regeln. Für die Staroperation insbesondere kommt in Betracht: Man beendige die Operation möglichst rasch und man reponiere möglichst wenig. Daher ist die Extrak tion mit vollständiger Iridektomie vorzuziehen, wenn die Sterilität des Bindehautsackes nicht verbürgt ist. Während man der Gefahr der Wundinfektion immerhin noch begegnen kann, ist man gegen die expulsive Blutung völlig machtlos. Ja man kann dieses Ereignis nicht einmal vorausahnen, außer in dem einen Falle, daß schon ein Auge durch eine solche Blutung zugrunde gegangen ist. In diesem Falle wäre an Stelle der Extrak tion die alte, aber wegen der Unsicherheit ihrer Erfolge längst verlassene Reklination (Depression) des Stares zu wählen. Denn eine Operation mit 50% Mißerfolg ist immer noch besser als der völlige Verlust des einzigen Auges.

Zur Extrak tion des Stares in der geschlossenen Kapsel ist man mitunter durch gewisse Zufälle, die während der Operation eintreten, gezwungen. Diese Operation ist aber auch zur Methode erhoben worden, seinerzeit von Pagenstecher, aller-

dings unter sorgfältiger Auswahl der Fälle, und in neuerer Zeit von Smith in Indien. Sie hat jedoch in Europa nicht Eingang gefunden, wohl hauptsächlich wegen der Verschiedenheit des Materials. Bei den Methoden von Stoewer und Barraquer wird die Linse durch Saugwirkung von vorne gefaßt und ohne Druck auf das Auge im ganzen entfernt.

§ 453. Von diesen Fällen abgesehen, hinterläßt die Staroperation stets einen sogenannten Nachstar (Cat. secundaria; Fig. 218). Dieser Nachstar besteht: 1. aus dem zurückgelassenen Kapselsack, welcher an seiner vorderen Seite eine kleinere oder größere Öffnung hat; 2. aus den Kapseltrübungen (Verdickungen); diese haften ja an der Kapsel, können also nicht herausgestreift werden und sind auch keiner Resorption zugänglich; 3. aus der Kapselnarbe, welche sich am Rande der Kapsel-

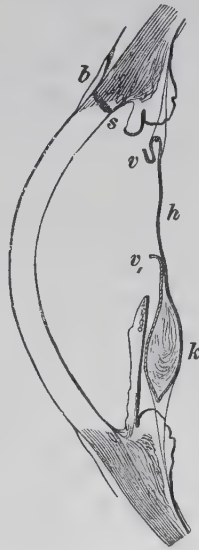


Fig. 218.

Aphakie nach Lappenextraktion, Nachstar.

s Operationsnarbe, b Bindehautlappen, dahinter der nach der Iridektomie zurückgebliebene Stumpf, v v₁ Öffnung in der vorderen Kapsel, h hintere Kapsel (unverletzt), k Kristallwulst.

wunde bildet; 4. aus Linsenresten, die im Kapselsacke liegen geblieben sind; 5. aus dem Sömmeringschen Kristallwulst; 6. im Falle, als sich an die Operation eine Iridozyklitis angeschlossen, können auch Produkte der Entzündung (Pupillarmembran, Schwarten) im Nachstar vorhanden sein.

Der Nachstar kann zu einem Sehhindernis werden sowohl durch die Trübungen, die er enthält, als auch durch Faltung und Runzelung. Da nun das Zurückbleiben der Linsenkapsel bei der gewöhnlichen Methode der Staroperation nicht vermeidbar ist, so muß man wenigstens trachten nur klare Kapsel zurückzulassen. Fast alle Kapseltrübungen sitzen an der vorderen Kapsel im Pupillarbereich. Dieser Teil der Kapsel soll also bei der Operation entfernt werden, was man durch Verwendung der Kapselpinzette erreicht. Dann ist auch der Kapselsack breit eröffnet und etwa zurückgebliebene Starreste können durch das Kammerwasser aufgelöst und resorbiert werden. Die weiter an der Peripherie gelegenen Teile des Nachstares, z. B. der Kristallwulst, stören das Sehvermögen nicht. Es genügt also, wenn im Pupillarbereich eine freie, d. h. bei seitlicher Beleuchtung schwarze, im durchfallenden Lichte hellrot aufleuchtende Lücke vorhanden ist. Diese Lücke ist zwar noch von einem zarten, bei einem gewissen Lichteinfall glasartig glänzenden Häutchen überspannt (der hinteren Linsenkapsel); aber dieses Häutchen stört das Sehvermögen nur dann, wenn es stärker gefaltet oder gerunzelt ist, ein Ereignis, das sich infolge der Schrumpfung der Kapselnarben nicht selten einstellt. Derartige Sehstörungen sind zumeist nicht erheblich und machen sich am ehesten bei Leuten geltend, welche höhere Anforderungen an das Sehvermögen stellen. Schwere Sehstörungen kommen hingegen zustande, wenn sehr viele Linsenreste zurückbleiben oder wenn sich entzündliche Schwarten ausbilden. In diesem Falle kann es auch zu *Seclusio pupillae* und *Sekundärglaukom* kommen. Die Sehstörung durch Linsenreste ist in der ersten Zeit nach der Operation am stärksten und nimmt mit der fortschreitenden Resorption dieser Reste ab. Die Sehstörung durch Runzelung der klaren Kapsel bildet sich hingegen erst längere Zeit nach der Operation aus und stellt sich als eine spätere Verschlechterung des anfangs vielleicht tadellosen Erfolges dar.

Die durch den Nachstar bedingte Sehstörung kann durch eine *Nachoperation* behoben werden. Dünne Nachstare ohne hintere *Synechien* werden durch *Diszission* operiert, derbe Nachstare ohne Verwachsung mit der Iris durch einfache *Linearextraktion*. Wenn aber Verwachsungen mit der Iris bestehen, sind die Methoden der *Iridotomie* angezeigt. Es hat keinen Sinn, die Nachoperation der Staroperation

unmittelbar nachzuschicken, weil sich bei geduldigem Zuwarten das Sehvermögen oft von selbst erstaunlich bessert. Wohl aber ist sie angezeigt, wenn diese Besserung ausbleibt oder wenn sich nachträglich eine Verschlechterung einstellt, vorausgesetzt, daß nicht irgend eine Komplikation vorliegt. Es ist hierbei hauptsächlich an leichte Veränderungen der Netzhaut oder der Aderhaut im Bereiche der Makula zu denken. Solche Zustände konnten sich seinerzeit bei der Prüfung der Lichtempfindung und Projektion nicht bemerkbar machen, weil diese Prüfung viel zu grob ist, sie beeinträchtigen aber die zentrale Sehschärfe und damit das Operationsresultat. Man übersieht diese unbedeutenden Veränderungen aber auch nach der Staroperation, weil man wegen des Nachstares den Augenhintergrund nicht deutlich sehen kann und kommt erst nach der Diszission darauf, was der eigentliche Grund des Mißerfolges ist. Wenn man hingegen die Indikation zur Diszission nicht nur vom Aussehen des Nachstares, sondern auch von dem Farbensinn (§ 435) abhängig macht, wird man solche Enttäuschungen nur selten erleben.

Erst eine solche Nachoperation schafft eine völlig freie Lücke im Pupillarbereich und ermöglicht völlig normales Sehen, soweit ein solches überhaupt bei einem aphakischen Auge (§ 467) möglich ist. Wer vorher an beiden Augen bis auf Lichtschein erblindet war, der empfindet die Wiederherstellung des Sehvermögens trotz der Aphakie als eine Wohltat, die nicht leicht durch etwas anderes aufgewogen werden kann. Wenn aber der Star nur auf einem Auge bestanden hatte, das andere hingegen normal war, dann wird auch das idealste Operationsresultat lange nicht so hoch eingeschätzt. Solche Leute bedienen sich nach wie vor des gesunden Auges und finden, daß sie durch die Operation wenig oder gar nichts gewonnen hätten, zumal sie die einseitige Starbrille nicht tragen können (§ 468). Dies ist der Grund, weshalb viele Augenärzte auf die Operation einseitiger Stare ganz verzichten, ehe nicht die Ansätze dazu auch im anderen Auge bemerkbar sind. Durch dieses Zuwarten riskiert man jedoch, daß der Star überreif wird und daß, wenn schließlich doch die Operation unabweislich wird, allerlei Komplikationen eintreten. Ein einseitiger Star braucht jedenfalls so lange nicht operiert zu werden, als er noch nicht reif ist. Dann aber soll er operiert werden, weil dies der günstigste Zeitpunkt ist. Kann auch das operierte Auge für gewöhnlich nicht verwendet werden, so hat es doch einen Wert als Reserveauge, d. h. es kann jederzeit zur Dienstleistung herangezogen werden, sobald das gute Auge zu versagen beginnt.

§ 454. Der juvenile Totalstar stellt keine ätiologische Einheit dar. Er entsteht primär nur infolge von Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Tetanie, Vergiftungen), sekundär durch anderweitige Erkrankungen des Auges (Ablatio retinae, Chorioiditis, Iridozyklitis u. dgl.). Er ist also unter die folgenden Formen von Katarakt aufzuteilen. Nur insofern ihm gewisse Züge eigentümlich sind, soll er hier gesondert besprochen werden.

Er beginnt zumeist mit wolkigen, nicht deutlich begrenzten Trübungen, welche sich bald über die ganze Linse ausbreiten. Das Stadium der Intumeszenz ist stark ausgeprägt, da ja die ganze Linse der Trübung und Quellung verfällt. Ein eigentliches Stadium der Reife wird nicht unterschieden, weil es für die Therapie ohne Belang ist. Im Stadium der Überreife verwandelt sich die ganze Linsensubstanz in eine Flüssigkeit (Cat. fluida, lactea, cystica) oder es kommt durch Resorption dieser Flüssigkeit zu weitgehender Schrumpfung (Cat. arida siliquata, membranacea). Allerlei Degenerationen, Ablagerung von Kalk (Cat. calcarea, gypsea), Cholesterin treten ein. Geschrumpfte Stare sind so dünn, daß sie die Iris nicht mehr zu stützen vermögen; die vordere Kammer wird so tief wie beim aphakischen Auge, ja wenn der Pupillarrand durch hintere Synechien fixiert ist, kann die Iris trichterförmig nach hinten gezogen werden. Bei freiem Pupillarrand zeigt die Iris ein leichtes Schlottern und wirft einen deutlichen Schlagschatten auf den Star, dessen vordere Fläche durch ausgedehnte Kapselverdickungen in viele Falten gelegt ist. Seine Farbe ist hellweiß oder gelblich. Wenn man die Pupille maximal erweitert, so kann man den Linsenrand sehen, weil die Linse nicht bloß dünner, sondern auch in frontaler Richtung kleiner ist.

Die Prognose der juvenilen Katarakt hängt von der Grundkrankheit ab. Die Therapie besteht in der Diszission, so lange der Star partiell, in der einfachen Linearextraktion, so bald er total geworden ist.

6. Cataracta diabetica (Zuckerstar).

§ 455. Unter dem Namen Zuckerstar versteht man die infolge von Diabetes mellitus auftretende Katarakt. Wenn dies bei einem jugendlichen Individuum geschieht, so kann über den Zusammenhang beider kein Zweifel herrschen. Wenn jedoch bei alten Leuten Star und daneben Zucker im Urin gefunden wird, so ist es noch lange nicht sicher, daß dieser Star ein Zuckerstar sei; es könnte sich ja auch um eine zufällige Komplikation handeln. Irgend einen anderen Anhaltspunkt für die Beurteilung dieses Zusammenhanges besitzen wir nicht, weder in dem Aussehen der Katarakt, noch etwa in der Höhe des Zuckergehaltes oder in dem Vorkommen

anderer abnormer Harnbestandteile. Das einzige, was für diabetische Katarakt spricht, ist die auffallend rasche Entwicklung (die ganze Entwicklungsdauer zählt in Ausnahmefällen nach Stunden), aber auch das gilt keineswegs für alle Fälle. Der Zuckerstar ist fast immer doppelseitig.

Die ersten Anfänge des Zuckerstares scheinen ausnahmsweise sogar rückbildungsfähig zu sein. Für vorgeschrittene Fälle kommt aber wie für andere Stare nur die Operation in Betracht. In dieser Hinsicht ist zu bedenken, daß Diabetiker mehr zu Wundinfektionen neigen als gesunde Individuen. Solche Fälle erfordern also eine besonders peinliche Aseptik und entsprechende Operationstechnik (vgl. § 452). Davon abgesehen, ist die Prognose des Zuckerstares nicht schlechter als die anderer Stare. Man wird selbstverständlich den Allgemeinzustand des Kranken zu berücksichtigen haben, eine übermäßige Zuckerausscheidung durch Diät und Behandlung zu beschränken suchen, ehe man an die Operation herangeht, beziehungsweise die Operation ablehnen, wenn es sich um sehr herabgekommene Diabetiker handelt.

Außer der Katarakt erzeugt der Diabetes auch noch vorübergehende Refraktionsveränderungen, welche ihren Sitz jedenfalls auch in der Linse haben. Zumeist erhöht sich die Refraktion, so daß Augen, die früher emmetropisch waren, plötzlich eine Myopie von etlichen Dioptrien aufweisen. Es sind aber auch ganz unzweifelhafte Fälle von diabetischer Hypermetropie beobachtet worden. Eine sichere Erklärung für diese Zustände steht noch aus, welche nach kurzem Bestand ebenso ohne ersichtlichen Grund verschwinden, wie sie ohne solchen entstanden sind.

7. Cataracta bei Tetanie.

§ 456. Die Tetanie kann zwei verschiedene Starformen erzeugen: bei Kindern den Schichtstar (§ 444), bei Erwachsenen einen Totalstar. Diese zweite Form versteht man insbesondere unter dem Namen Tetanie-star. Er tritt zumeist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auf und macht daher den Eindruck eines weichen Totalstares. Im übrigen hat er nichts Charakteristisches. Die Prognose ist ebenso günstig, die Therapie dieselbe wie bei anderen Starformen. Es scheint, daß die Tetanie weit häufiger, als man bisher annahm, für die Entstehung präseniler Katarakt verantwortlich gemacht werden kann. Der Nachweis der Tetanie ist eben nicht leicht und kann nur durch eine exakte neurologische Untersuchung erbracht werden.

In ganz ähnlicher Weise führt die *Myotonia atrophicans* zu Katarakt. Auch diese Kranken, welche durch ihren starren, leidenden

Gesichtsausdruck auffallen, durch die Mühe, welche sie haben, wenn sie die geschlossene Faust wieder öffnen sollen, stehen zumeist im Alter von 30 bis 40 Jahren; die Katarakt ist ein gewöhnlicher Totalstar. Es scheint sich auch da um Störungen der inneren Sekretion zu handeln.

Für die Operation dieser Stare gelten die allgemeinen Regeln.

8. Cataracta bei Vergiftungen.

Bei Tieren kann experimentell durch Naphthalinfütterung Katarakt erzeugt werden, sie kommt aber auch beim Menschen vor, z. B. bei Arbeitern, die mit Naphthalin oder verwandten Stoffen zu tun haben, bei therapeutischer Verwendung von β -Naphthol. Der Naphthalinstar hat viel Ähnlichkeit mit beginnender seniler Katarakt. Außerdem ist Starbildung bei Ergotismus und Pellagra beobachtet worden.

9. Cataracta complicata.

§ 457. Alle jene Stare, welche sekundär infolge von anderweitigen Erkrankungen des Auges auftreten, werden als Cat. complicata bezeichnet. Solche Erkrankungen sind: Occlusio pupillae nach Ulcus serpens; chronische Iridozyklitis (§ 348); Endophthalmitis traumatica; Ophthalmia metastatica und ähnliche; die Zyklitis im helleren Auge (§ 350). Chorioiditis führt wie die Retinitis pigmentosa zunächst zu einer hinteren Kortikalkatarakt, die als mehr oder weniger regelmäßiger Stern erscheint (Fig. 209), dessen Strahlen dem hinteren Linsenstern entsprechen. Dadurch unterscheidet sich diese Cat. corticalis posterior von der Cat. polaris posterior, welche ein rundliches Fleckchen ohne Andeutung radiärer Struktur ist (Fig. 208). Die hintere Kortikalkatarakt bleibt oft lange stationär, wird aber schließlich doch total. Die Netzhautablösung führt zu einer rasch fortschreitenden Totalkatarakt (§ 407). Auch das Glaukom führt im Stadium der glaukomatösen Degeneration zu Linsentrübung (Cataracta glaucomatosa, § 494).

Die Diagnose, daß eine Katarakt kompliziert ist, kann, wenn die Komplikation in einer Erkrankung des vorderen Augenabschnittes besteht, schon durch die äußere Untersuchung des Auges gestellt werden. Wenn aber die pathologischen Veränderungen, welche zur Linsentrübung führten, den tiefen Teilen des Auges angehören, so können sie nicht gesehen werden. In solchen Fällen verrät sich die Katarakt oft durch ihr eigentümliches Aussehen als eine komplizierte, z. B. sternförmige vordere und hintere Kortikalkatarakt; ist die Katarakt total, so zeichnet sie sich oft durch Verflüssigung, Verkalkung, Kapselverdickung, Verfärbung in das Gelbe oder Grüne, Schlottern der Linse u. dgl. aus. Wenn sich die Katarakt äußerlich durch nichts als komplizierte erkennen läßt, so kann die Diagnose

nur durch Untersuchung der Lichtempfindung gemacht werden, welche sich als mangelhaft oder fehlend erweist.

Die Prognose ist weniger günstig als bei unkomplizierten Staren, teils weil sich die Operation schwieriger gestaltet, teils weil die Komplikation das spätere Sehvermögen beeinträchtigt. Das erstere gilt insbesondere für die Komplikation mit Iridozyklitis, Linsenluxation u. dgl., das zweite für die Komplikation mit anderen Medientrübungen und Augenhintergrundsveränderungen. Nur die Katarakt im helleren Auge gibt eine ebenso gute Prognose wie der unkomplizierte Star.

Ob man eine komplizierte Katarakt überhaupt operieren soll, hängt davon ab, wie sich Lichtempfindung und Projektion verhalten. Wenn diese fehlen, lehne man die Operation rundweg ab, auch wenn der Kranke selber darauf dringt. Das Ergebnis der Operation wäre für ihn nur eine bittere Enttäuschung. Auch wenn Lichtempfindung und Projektion zwar vorhanden, aber nicht normal sind, riskiert man diese Enttäuschung. Oft steckt dann eine Netzhautablösung dahinter und der Kranke sieht nach der Operation eben auch nicht mehr als vorher. Hingegen kann man sich auf die Operation solcher Stare einlassen, wenn sie nur aus kosmetischen Rücksichten gefordert wird. Dabei kommt es allerdings auch auf die Erhaltung der runden Pupille an, der Star muß also so beschaffen sein, daß er diszindiert oder ohne Iridektomie extrahiert werden kann. Der kosmetischen Indikation kann man jedoch auch dadurch genügen, daß man die Mitte der Hornhaut intensiv tätowiert (§ 310).

II. Verletzungen der Linse.

Entweder handelt es sich um Kontinuitätstrennungen der Linse oder ihrer Teile oder um gewaltsame Verschiebungen der ganzen Linse (Luxationen).

Die Kontinuitätstrennungen erfolgen entweder mit Verletzungen der Bulbushüllen oder ohne solche. Die ersteren (Wunden) entstehen in der Regel dadurch, daß das verletzende Werkzeug durch die Hornhaut und unter Umständen auch durch die Iris, also von vornher in die Linse eindringt. Dabei wird natürlich zunächst die vordere Kapsel und das Epithel, weiterhin die Linsensubstanz mehr oder weniger tief verletzt, mitunter auch noch die hintere Kapsel. Für die weiteren Folgen kommt jedoch die Verletzung der Linsensubstanz viel weniger in Betracht als die der Kapsel. Die Diszission ist auch nichts anderes als eine absichtlich (zu Heilzwecken) gesetzte Wunde der vorderen Linsenfläche. Die häufigste und wichtigste Folge dieser Wunden ist der Wundstar (*Cataracta traumatica*), dessen reinste Form uns nach Diszission entgegentritt. Nur äußerst selten entstehen direkte Verletzungen der Linse von der Seite und fast nie von hinten her.

Ohne Eröffnung der Bulbushüllen (durch Kontusion) entsteht die Vossiusche Ringtrübung. Ferner kommen durch diesen Anlaß Zerreißen (Rupturen) der vorderen Kapsel, vielleicht mitunter auch der hinteren Kapsel vor. Diese

Verletzung führt auch zur traumatischen Katarakt, ist aber sehr viel seltener als die Linsenwunden. Es kann auch bloß zu Läsionen des Linsenepithels kommen. Solche Läsionen sind allerdings nur mikroskopisch nachweisbar, sie führen aber im weiteren Verlaufe zu einer besonderen Form von Wundstar und werden dadurch manifest.

Die Luxationen der Linse setzen eine Verletzung der Zonula oder eine Ablösung der Pars ciliaris retinae voraus. Sie entstehen in der Regel durch stumpfe Gewalt (Kontusion), seltener durch direkte Verletzung bei Wunden in der Gegend der Korneoskleralgrenze oder des Ziliarkörpers.

1. Wunden der Linsenkapsel.

§ 458. Sehr kleine Wunden der Linsenkapsel können verheilen, ohne daß es zur Starbildung kommt. Am günstigsten liegen die Bedingungen hierfür, wenn die Kapselwunde von der Iris bedeckt wird, mag nun die Iris selbst verletzt sein oder nicht. Die Iris verklebt dann alsbald durch eine Fibrinausschwitzung mit der Kapselwunde, schützt dadurch die Linsensubstanz vor dem Eindringen des Kammerwassers und die Linse bleibt klar. Aber auch wenn die Kapselwunde nicht von der Iris bedeckt wird, kann sich diese schützende Fibrindecke bilden. Jedenfalls geschieht dies bei den kleinen Wunden der hinteren Kapsel. Unter dem Schutze der Fibrindecke findet die Verheilung der Kapselwunde durch Vermittlung der Epithelzellen statt (§ 437). Am schönsten sieht man diesen Heilungsvorgang, wenn kleine Fremdkörper die Linse durchschlagen haben. Dann ist die Bahn des Fremdkörpers in der Linse nur durch eine kleine Trübung der vorderen Kapsel und eine der hinteren Kapsel angegeben, dazwischen ist die Linse völlig klar.

2. Cataracta traumatica (Wundstar).

§ 459. Größere Wunden der Linsenkapsel führen jedoch zum Wundstar, gleichgültig ob die Linsensubstanz selbst verletzt ist oder nicht. Die Kapselwunde klappt zunächst durch Umrollung der Wundränder, die Linsensubstanz kommt in Berührung mit dem Kammerwasser, quillt infolgedessen auf und drängt die Wundränder noch weiter auseinander; vielleicht reißt auch die Kapsel noch weiter ein. Nun wölbt sich die quellende Linsensubstanz, welche auch schon eine bläulichgraue diffuse Trübung zeigt, hügelartig in die Kammer vor, so daß diese an der Stelle der Verletzung seichter erscheint.

Während die übrige Linsensubstanz noch ziemlich durchsichtig ist, hat sich schon in der hinteren Rinde eine ausgedehnte Kortikalkatarakt entwickelt. Sie ist das getreue Bild des hinteren Linsensternes. Auch

in diesem Stadium ist noch Heilung möglich. Wenn sich indessen die gewisse Fibrindecke über der vorderen Kapselwunde gebildet hat, geht die Trübung und Quellung der Linsensubstanz zurück, die vorderen und mittleren Linsenschichten werden wieder völlig klar und die *Cataracta corticalis posterior* kommt jetzt in voller Deutlichkeit zum Vorschein. Eine solche Trübung (Fig. 209) gehört zu den zierlichsten Bildern, die man im Auge beobachten kann. Der Stern besteht aus etwa zehn breiten Strahlen und jeder Strahl zeigt eine äußerst feine fiederige Struktur. Diese Trübung geht nun im Verlaufe von einigen Wochen gleichfalls zurück (Fuchs), so daß schließlich völlige Aufhellung der Linse eintritt bis auf die Wunde in der Kapsel. In anderen Fällen bleiben Teile dieses Sternes oder andere umschriebene Trübungen zurück. Besonders die Kriegerverletzungen haben sehr verschiedene derartige Bilder geliefert. In dieser traumatischen hinteren Kortikalkatarakt haben wir also ein eklatantes Beispiel für die Heilbarkeit von Linsentrübungen vor uns.

§ 460. In den meisten Fällen geht aber die Trübung und Aufquellung der Linsensubstanz weiter. Die weiter ab von der Wunde liegenden Teile nehmen eine bläulichgräue Farbe und Seidenglanz an, während die in der Wunde bloßliegende Linsensubstanz immer stärker vorquillt, eine mattgraue Farbe annimmt und in Bröckel zerfällt, an denen man anfangs noch Andeutungen der Linsenstruktur wahrnehmen kann. Diese Bröckel geraten in die vordere Kammer, überlagern die Iris und füllen schließlich die Kammer fast ganz aus. Sie werden allmählich von der Oberfläche aus aufgelöst und verschwinden am Ende spurlos. Dadurch daß immer neue Bröckel von Linsensubstanz aus der Kapselwunde kommen, kann bei jugendlichen Individuen schließlich die ganze Linse resorbiert werden. Die Kraft, welche die Linsenbröckel in die vordere Kammer treibt, steckt in der Quellung der tieferen Linsenschichten, besonders der hinteren Rinde. Das erkennt man am besten daraus, daß eines Tages ein größerer, trüber, linsenförmiger Körper aus der Kapselwunde herauskommt, dessen Resorption viel langsamer vor sich geht. Es ist der spätere Linsenkern, der sich schon jetzt durch etwas größere Dichte auszeichnet und daher nicht so leicht aufgelöst werden kann. Aber schließlich zerfällt auch dieser und wird resorbiert. Der Endausgang des ganzen Prozesses ist Aphakie (§ 467).

Im Verlaufe dieses Quellungs- und Auflösungsprozesses kann es auch vorkommen, daß sich feine Bröckelchen aus Linsensubstanz an der Hinterfläche der Hornhaut nach der Art der Präzipitate niederschlagen (Linsenpräzipitate, Fuchs). Diese könnten von Unerfahrenen leicht für wirkliche Präzipitate gehalten und daraus eine ungünstige Prognose abgeleitet werden. Sie unterscheiden sich von den wirklichen Präzipitaten durch ihre eckige Form.

Aber nicht immer läuft dieser Prozeß so vollkommen glatt und ohne Störung ab. Sehr oft kommt es zu einem Stillstand in der Resorption. Dieselben Vorgänge, welche bei der Verheilung kleiner Kapselwunden geschildert wurden, wiederholen sich auch in diesem Falle: Abscheidung von Fibrin über den quellenden Linsenmassen, Verheilung der Kapselwunde, besonders Verwachsung der vorderen mit der hinteren Kapsel, nachdem der größte Teil der Linse schon ausgestoßen worden war. Was an Linsensubstanz in diesem Zeitpunkt frei in der vorderen Kammer liegt, wird resorbiert, was aber noch im Kapselsack verweilt, zerfällt zwar noch weiter, wird aber nicht resorbiert und bleibt daher als Trübung zurück: der Ausgang ist eine verkleinerte, mehr oder weniger membranöse Katarakt.

Ein mäßiger Grad von Irisreizung (Ziliarinjektion, mangelhafte Reaktion auf Atropin) begleitet das Stadium der Linsenquellung wohl immer. Bei sehr stürmischer Quellung steigern sich diese Erscheinungen. Oft kommt es auch im Verlaufe der Quellung zu Drucksteigerung. Dieses Ereignis kündigt sich durch größere Härte des Augapfels, Mattigkeit der Hornhaut, Ziliarschmerz, Erbrechen an. Eine Punktion der vorderen Kammer mit Entbindung der lockeren Linsenmassen beseitigt diese Komplikation sofort. Sie hat also keine sonderliche Bedeutung, wenn sich der Kranke in ärztlicher Beobachtung oder in Spitalpflege befindet. Wird jedoch dieser Eingriff verabsäumt, so kann schwere Schädigung des Sehvermögens, ja sogar Erblindung die Folge sein.

Wirkliche Entzündung der Iris mit deutlicher Exsudation entsteht durch die traumatische Katarakt an sich wohl nie. Sie ist eine durch Infektion oder Fremdkörper hervorgerufene Komplikation, die allerdings bei zufälligen Verletzungen sehr häufig vorkommt. Die Verwachsung der Iris mit der Kapselwunde darf jedoch nicht als Entzündungssymptom gedeutet werden (§ 342).

§ 461. Je jünger das Individuum ist, desto glatter und rascher läuft der Resorptionsprozeß ab. Bei Neugeborenen und Säuglingen wird die Linse nach einmaliger Diszission in etlichen Wochen vollständig resorbiert. Bei älteren Kindern dauert es schon merklich länger, im Pubertätsalter ein paar Monate, bis der Prozeß ganz abgelaufen ist. Auch muß man dann schon nachhelfen, sei es durch Wiederholung der Diszission, sei es durch Punktion der vorderen Kammer. Wenn aber einmal ein Alterskern vorhanden ist, dann ist eine vollständige Resorption der Linse auf diesem Wege nicht möglich, dann muß früher oder später zur Extraktion des Linsenkernes geschritten werden. Die Diszission darf daher nur so lange ausgeführt werden als noch kein Alterskern vorhanden ist, d. h. bis zum

30. Lebensjahre. Im übrigen gestaltet sich die Prognose der einfachen traumatischen Katarakt günstig, nur muß der Kranke überwacht werden wegen der Gefahr der Drucksteigerung. Die Komplikation mit traumatischer Iridozyklitis verschlechtert die Prognose, denn die zur Wiederherstellung des Sehvermögens nötigen Eingriffe werden bedeutend schwieriger und ihr Erfolg minder sicher. Bei traumatischer Endophthalmitis spielt die Katarakt überhaupt keine Rolle mehr, die Komplikation beherrscht das Krankheitsbild und bestimmt den Ausgang.

Die Behandlung der traumatischen Katarakt, besonders der durch zufällige Verletzung entstandenen, soll tunlichst eine expektative sein. Die Pupille durch Atropin weit zu erhalten, ist die vornehmste Aufgabe dieser Therapie. Es muß nämlich vermieden werden, daß die Iris mit der Kapselwunde oder mit den quellenden Linsenmassen in Berührung komme. Anderenfalls könnte Seclusio pupillae die Folge sein. Operative Eingriffe sollen unterlassen werden, außer es liegt eine dringende Notwendigkeit hiezu vor. Eine solche ist nur die Drucksteigerung; dann schreitet man zur Punktion der vorderen Kammer mit der Lanze und läßt dabei so viel von der Linsensubstanz austreten, als man ohne viel Druck und ohne mit Instrumenten einzugehen, herausbekommen kann. Dieser Eingriff beseitigt nicht nur die Drucksteigerung und alle damit verbundenen Beschwerden, sondern regt auch den in Stockung geratenen Resorptionsprozeß von neuem an. Bei der durch Diszission erzeugten traumatischen Katarakt kann man die Anzeige zur Punktion etwas weiter fassen. Da ist dieser Eingriff gerechtfertigt, sobald die vordere Kammer mit lockeren Linsenmassen ausgefüllt ist; er verfolgt dann den Zweck, die Heilungsdauer abzukürzen.

Der Nachstar, welcher bei dieser Behandlung zurückbleibt, enthält in der Regel einen wohlausgebildeten Sömmeringschen Kristallwulst. Die Linsenkapsel ist ja zumeist nur in der Mitte eröffnet worden, der Kranke steht im jugendlichen Alter, die Neubildung von Linsenfasern geht noch lebhaft vor sich. Der Kristallwulst ist in der Regel gegen den mittleren nur aus den beiden Kapselblättern bestehenden Teil durch einen weißen, faserig aussehenden Ring abgeschlossen. Wenn nun die Behandlung noch durch eine letzte Diszission abgeschlossen werden soll, so soll diese nur innerhalb dieses Ringes vorgenommen werden. Der Ring selbst ist zu zäh, als daß er sich leicht durchschneiden ließe und jenseits des Ringes liegt der Kristallwulst, der aus durchsichtiger, also quellungsfähiger Linsensubstanz besteht. Wollte man die Diszission bis in den Kristallwulst hinein ausdehnen, so hätte man wiederum eine Periode der Quellung und Resorption von Linsensubstanz durchzumachen,

während die Diszission des häutigen Teiles eine klare Lücke schafft, durch die sofort ein gutes Sehvermögen erzielt wird.

Eine andere Form der traumatischen Katarakt entsteht ohne Kontinuitätstrennung der Linsenkapsel durch Blitzschlag und schwere Kontusionen, besonders auch als Kriegsverletzung (Streifschuß, Explosion u. dgl.). Da man experimentell durch Läsion des Linsenepithels eine solche Katarakt erzeugen kann, so nimmt man diese Ursache für den Blitzstar, den Kontusionstar an. Die künstliche Reifung des Stares und ihr Ergebnis, die Massagekatarakt, beruhen auf demselben Prinzip. Die Trübung stellt sich oft schon kurze Zeit nach der Läsion ein, bleibt manchmal partiell, in anderen Fällen entwickelt sie sich langsam zur totalen Katarakt. Quellende Linsenmassen in der vorderen Kammer kommen natürlich bei dieser Form nicht vor. Die Prognose ist, da die Gewalteinwirkung oft auch Läsionen in den tieferen Teilen setzt, minder günstig.

3. Fremdkörper in der Linse.

§ 462. Fremdkörper in der Linse werden tadellos ertragen; allerdings trübt sich die Linse in vielen Fällen, aber die Entzündung, welche sonst das Verweilen eines Fremdkörpers im Augeninnern hervorruft, bleibt völlig aus — der beste Beweis dafür, daß die Linsensubstanz überhaupt zu keiner Entzündung fähig ist. Oder es trüben sich nur jene Linsenfasern, welche durch den Fremdkörper selbst in ihrer Kontinuität unterbrochen sind, so daß eine ganz schmale, scharf abgegrenzte Speiche entsteht, in der der eingesprengte Fremdkörper liegt (Wessely). Aber sogar diese Trübung kann ausbleiben, der Fremdkörper also dauernd in der klaren Linse sichtbar sein. Besonders tritt dies bei solchen Fremdkörpern ein, deren chemische Wirkung auf das Gewebe gering ist, z. B. bei Steinsplintern. Wohl aber tritt eine solche Wirkung bei Eisensplintern ein; dann lagert sich an der Vorderfläche der Linse ein Kranz von rostgelben Flecken ab, der in seiner Größe einer mittelweiten Pupille entspricht, also erst bei Mydriasis sichtbar wird (Eisenkatarakt). Die Diagnose eines Fremdkörpers in der Linse ist leicht, so lange man diesen noch sehen kann. Wenn die Linse trüb geworden ist, kann man ihn nur aus seinen Oxydationsprodukten erkennen.

Linsen, welche einen Fremdkörper beherbergen, sollen nicht diszindiert werden, der Fremdkörper könnte mit den quellenden Linsenmassen in die vordere Kammer geraten, dort durch Resorption der Linsensubstanz frei werden und so in die Kammerbucht oder an die Iris geraten, wo er weniger harmlos als in der Linse wäre. Solche Stare sind daher

auch in jugendlichen Augen durch Exstruktion zu entbinden. Bei Fremdkörpern aus Eisen kann man auch die Exstruktion des Splitters mit dem Magneten gesondert vornehmen und die zurückbleibende traumatische Katarakt nach den gewöhnlichen Regeln behandeln.

Bei Anwesenheit von Kupfersplittern im Glaskörper hat Purtscher eine eigentümliche Scheintrübung der Linse beobachtet, verbunden mit Farbenschildern. Man sieht in den vorderen Schichten der Linse eine scheibenförmige Trübung, von der nach allen Seiten hin gegen die Peripherie Fortsätze ausstrahlen. Diese Trübung, welche sehr deutlich irisiert, ist wohl im auffallenden, aber nicht im durchfallenden Lichte sichtbar. Ihre Form (nicht aber das Irisieren) soll die Anwesenheit von Kupfer im Auge mit Sicherheit anzeigen. Die anatomische Grundlage dieser Trübung ist die Ablagerung eines dünnen Niederschlages eines Kupfersalzes zwischen der vorderen Linsenkapsel und dem Linsenepithel (Jess).

4. Ringtrübung von Vossius.

Nach Kontusionen des Augapfels beobachtet man nicht selten einen äußerst zarten und feinen Ring an der vorderen Fläche der Linse, der mit der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung nicht, wohl aber mit der Spaltlampe und noch deutlicher im durchfallenden Lichte mit dem Planspiegel sichtbar ist. Er ist der genaue Abklatsch der Pupille, sowohl hinsichtlich ihrer Form wie ihrer Größe und wird natürlich erst sichtbar, wenn die anfangs vorhandene Miosis einer stärkeren Erweiterung gewichen ist. Für diese Trübung sind allerlei gewagte und unwahrscheinliche Erklärungen aufgestellt worden, bis endlich Hesse gezeigt hat, daß dieser Ring nichts anderes als ein feinsten Beschlag auf der Vorderfläche der Linse ist; das Material, aus dem dieser Beschlag besteht ist nach Hesse Blut, nach Vogt Pigment, das durch die Kontusion aus dem Pigmentepithel der Iris ausgepreßt worden ist. Diese Trübung gehört also gar nicht der Linse selbst an. Sie hält sich auffallend lange, macht aber weiter keine Beschwerden und bedarf keiner besonderen Behandlung.

5. Luxatio lentis.

§ 463. Über den Mechanismus ihrer Entstehung vergleiche § 483.

Bei dem leichtesten Grade dieses Zustandes handelt es sich nur um eine mangelhafte Befestigung der Linse durch Dehnung eines Teiles der Zonulafasern, ohne daß jedoch die Linse ihren Platz in der Fossa patellaris verlassen hätte (Subluxatio lentis). Dieser Zustand gibt sich zunächst nur durch Linsen- und Irisschlottern kund, d. h. bei den Bewegungen des Augapfels, besonders auch bei den kleinen, ruckenden Blickbewegungen gerät die Linse und infolgedessen auch die Iris in zitternde Bewegung. Daß diese Bewegung sich der Iris mitteilt, hat seinen Grund darin, daß der Pupillarrand der Iris ja keine andere Stütze als eben die Linse hat. Zumeist steht auch die Linse etwas schief, die vordere Kammer ist daher auf einer Seite seichter, auf der anderen tiefer. Mit

dem Augenspiegel kann man auf dieser Seite mitunter auch zwischen Iris und Linse hineinleuchten und sieht bei sehr seitlicher Blickrichtung den Linsenrand. An jener Seite, wo die Zonulafasern gedehnt oder abgerissen sind, ist der Linsenrand stärker abgerundet, die Wölbung der Linsenflächen also vermehrt. Dies bedingt im ganzen eine Zunahme der Linsenbrechkraft; da aber die Wölbung nur in einer Richtung vermehrt ist, auch einen Astigmatismus. Dazu kommt noch der Schiefstand der Linse; solche Augen zeigen also eine verminderte Sehkraft.

Bei der eigentlichen *Luxatio lentis* tritt noch eine Verschiebung der Linse hinzu, sei es nach der Seite oder nach hinten (in den Glaskörper) oder nach vorn (in die vordere Kammer). Dazu ist wohl eine Zerreißung der Zonula in größerer Ausdehnung erforderlich, aber auch eine Verletzung der Grenzsicht des Glaskörpers, mit der ja die Linse am Rande der tellerförmigen Grube in Verbindung steht. Diese Verletzung hat zur Folge, daß jeder operative Eingriff, den man an solchen Augen unternimmt, mit Glaskörperverlust oder -vorfall verbunden ist.

Das Schlottern der Linse ist bei der Luxation nach der Seite und nach hinten viel stärker ausgeprägt als bei der Subluxation; es sind ausgiebige Pendelschwingungen, in die die Linse bei den Augenbewegungen versetzt wird. Auch die Iris gerät dabei in deutliche Wellenbewegung, weil sie der Stütze der Linse gänzlich entbehrt. Bei der Luxation nach der Seite ist die auffallendste Erscheinung die Sichtbarkeit des Linsenrandes in der Pupille. Bei seitlicher Beleuchtung zeigt die Pupille zwei scharf voneinander abgegrenzte Färbungen: ein sichelförmiger Teil ist tiefschwarz gefärbt (der aphakische Teil), der Rest zeigt die der Linse eigentümliche Opaleszenz und erscheint daher graulich. Bei der Durchleuchtung mit dem Planspiegel erscheint in der hellrot aufleuchtenden Pupille ein bogenförmiger tiefschwarzer Streifen, der an der konvexen Seite (gegen das linsenlose Segment hin) scharf begrenzt ist, an der konkaven Seite aber sich allmählich verliert. Der eigentliche Linsenrand (die konvexe Seite dieses Streifens) zeigt in der Regel eine feine Wellung oder sogar kurze, halskrausenartige Fältchen (§ 431).

Der schwarze Streifen, der bei dieser Untersuchungsmethode erscheint, ist nicht der Ausdruck einer Trübung, sondern der prismatischen Ablenkung des Lichtes durch den Linsenrand. Das vom Augenhintergrund reflektierte Licht wird vom Linsenrande so stark zur Seite abgelenkt, daß es nicht mehr ins Spiegelloch und somit nicht mehr ins Auge des Beobachters gelangt. Der Beobachter kann aber dieses abgelenkte Licht sehen, wenn er nicht durch das Spiegelloch, sondern an der Seite, wohin die Konkavität des Linsenrandes gerichtet ist, neben dem Spiegel vorbeisieht. Dann sieht er das Negativ der früheren Erscheinung, die Pupille ist dunkel und der Linsenrand selbst leuchtet hellrot auf (Dimmer).

§ 464. Die beiden Teile der Pupille, der linsenlose und der linsenhaltige zeigen verschiedene Refraktion: der linsenlose ist in der Regel hochgradig hypermetropisch, der linsenhaltige ist myopisch. Man kann also den Augenhintergrund im aufrechten Bilde mit zwei verschiedenen Einstellungen deutlich sehen. Weil aber nicht die achsialen Teile der Linse, sondern die Randzone in der Pupille liegt, macht sich auch bei

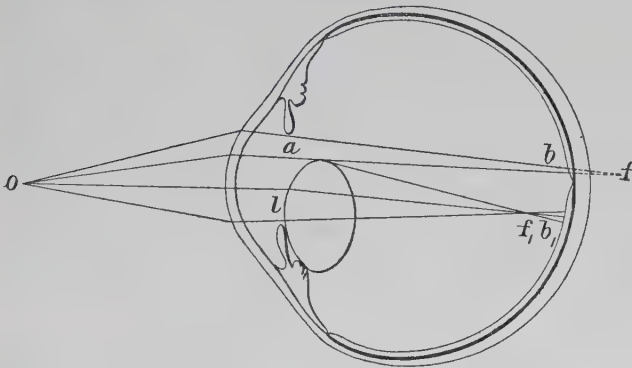


Fig. 219.

Luxation der Linse. Schematisch. — Die Linse ist so weit nach unten verschoben, daß ihr oberer Rand in der Pupille sichtbar wird. Sie ist infolge der Zerreißung der Zonula stark gewölbt und berührt unten die Ziliarfortsätze; auch die Iris wird in der unteren Hälfte nach vorn gedrängt. In der oberen Hälfte ist dagegen die Kammer durch Zurücksinken der Iris abnorm tief. Von dem Strahlenkegel, der von dem leuchtenden Punkte *o* ausgesendet wird, geht ein Teil durch den linsenlosen Teil *a* der Pupille; diese Strahlen werden wegen Mangels der Linse zu wenig gebrochen, so daß sie sich erst hinter der Netzhaut (in *f*) vereinigen würden und auf der Netzhaut eine Zerstreuungfigur *b* bilden. Der durch den linsenhaltigen Abschnitt der Pupille *l* tretende Teil des Strahlenkegels erfährt wegen der vermehrten Konvexität der Linse eine zu starke Brechung, so daß die Strahlen vor der Netzhaut (in *f*₁) sich treffen und auf der Netzhaut die Zerstreuungfigur *b*₁ bilden. Diese kommt nach unten von der Fovea centralis (und von *b*) zu liegen, weil sämtliche durch die Linse gehenden Strahlen durch die prismatische Wirkung ihres Randes eine Ablenkung nach abwärts erfahren. So entstehen zwei Bilder des Punktes *o* auf der Netzhaut. Die dadurch bedingte monokuläre Diplopie ist also nicht Folge der in der Pupille bestehenden zweifachen Refraktion, sondern Folge der prismatischen Wirkung des Linsenrandes.

der Abbildung die prismatische Wirkung bemerkbar und das Auge entwirft zwei Bilder von einem Objekte. Eines entsteht durch den linsenlosen Teil (Fig. 219, *a*), das andere durch den Randteil der Linse (*l*). Keines der beiden Bilder ist scharf, aber sie fallen doch so weit auseinander, daß ein monokulares Doppelsehen entsteht. Die gleiche Erscheinung zeigt sich bei der Ophthalmoskopie im umgekehrten Bilde; bei einer gewissen Blickrichtung kann man die Papille doppelt sehen.

Bei der Luxation nach hinten liegt die Linse tief unten in dem verflüssigten Glaskörper. Nur bei starker Senkung des Blickes sieht man die charakteristische bogenförmige Begrenzung der Linse, welche bei den Bewegungen des Auges auf- und abschwankt. Im Pupillargebiet bestehen die Zeichen vollständiger Aphakie, sowohl in objektiver wie in funktioneller Hinsicht.

Diese Form der Luxation wird selten unmittelbar durch das Trauma hervorgerufen. Zumeist entwickelt sie sich aus geringeren Graden von Luxation, der Glaskörper wird mehr und mehr verflüssigt und die Linse versinkt immer tiefer. Dabei tritt auch fast immer eine Trübung der Linse ein.

Die Luxation der Linse nach der Seite erzeugt, wie dies oben genauer geschildert wurde, eine Sehstörung, welche sich durch Brillen gar nicht oder nur unvollkommen beheben läßt. Besser sind in dieser Hinsicht die Fälle von Luxation nach hinten und unten daran, weil die Linse überhaupt nicht mehr für die Abbildung in Betracht kommt und ein solches Auge wie ein anderes aphakisches Auge mit Starbrillen korrigiert werden kann. Diese Sehstörungen sind jedoch das kleinere Übel im Vergleich zum Sekundärglaukom, das sich sehr häufig, ja fast regelmäßig an die Luxation der Linse anschließt. Dann treten Schmerzen auf, Ziliarinjektion, Trübung und Mattigkeit der Hornhaut und der Augapfel fühlt sich steinhart an; trotzdem ist die vordere Kammer tief und die Iris schlottert nach wie vor.

Aber auch wenn das Auge zunächst von Glaukom verschont bleibt, so besteht die Gefahr, daß eines Tages die luxierte Linse durch die Pupille in die vordere Kammer fällt und auf diesem Wege ein schweres Sekundärglaukom erzeugt.

Dies alles ließe es wünschenswert erscheinen, die luxierte Linse so früh als möglich aus dem Auge zu entfernen. Aber eine solche Operation stößt auf große technische Schwierigkeiten. Gleich nach dem Schnitte tritt Glaskörpervorfall ein, die lose Linse kann nur durch die Webersche Schlinge oder mit dem Reisingerschen Doppelhäkchen gefaßt und extrahiert werden. Oft genug versinkt sie ganz in den Glaskörper in Tiefen, die auch für diese Instrumente nicht erreichbar sind. Endlich wird die Wundheilung durch den Glaskörpervorfall beeinträchtigt. Man schreitet also nur äußerst ungern zu dieser Operation. Die Glaukomoperationen und die Miotika bleiben erfolglos, so daß sich die Erblindung in solchen Fällen nicht abwenden läßt.

§ 465. Die schwerste und gefährlichste Form ist die Luxation in die vordere Kammer, denn in diesem Falle stellt sich alsbald eine heftige Drucksteigerung ein, wodurch die Diagnose oft sehr erschwert wird.

Die Linse kann die vordere Kammer nicht ganz ausfüllen, denn ihr äquatorialer Durchmesser ist um etwa 3 mm kleiner als der frontale Kammerdurchmesser. Hat man das Glück, einen solchen Fall zu sehen, ehe die Drucksteigerung einsetzt, so erkennt man die in der vorderen Kammer liegende Linse an dem hellgoldgelb erglänzenden Linsen-

rande. Dieser Glanz entsteht durch totale Reflexion und hat daher etwas Metallisches an sich. Er erscheint an der der Lichtquelle gegenüberliegenden Seite, wenn man das Licht in sehr schiefer, nahezu frontaler Richtung einfallen läßt. Sobald aber die Drucksteigerung einsetzt, wird die Irisperipherie in den noch vorhandenen Raum zwischen der Hinterfläche der Hornhaut und der Äquatorialzone der Linse hineingedrängt (Fig. 220) und deckt mit einer scharfen Falte den Linsenäquator zu. Der Pupillarrand bleibt noch hinter der Linse. Diese Falte verdeckt nun den charakteristischen Metallglanz des Linsenrandes und den Pupillarrand. Man hat dann den Eindruck, als wäre die Pupille übermäßig erweitert (die Iris sehr stark geschrumpft) und die Kammer völlig aufgehoben.

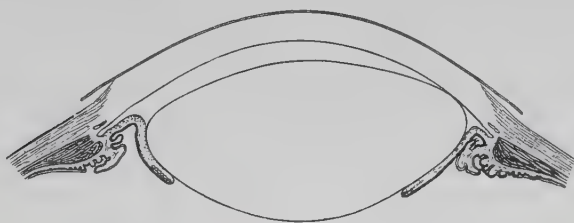


Fig. 220.

Luxation der Linse in die vordere Kammer. Vergr. 5/1. Die Linse liegt in der vorderen Kammer und ist außerdem nach der rechten Seite (in der Zeichnung) verschoben, so daß sie hier einerseits an die hintere Hornhautfläche, anderseits unter Zwischenlagerung der Iris, an den Ziliarkörper anstößt. Der Pupillarteil der Iris ist überall an die hintere Linsenfläche angeedrückt und dadurch die hintere von der vorderen Kammer abgeschlossen. Jenseits des Linsenrandes ist die Iris durch das in der hinteren Kammer angesammelte Kammerwasser nach vorn gedrängt und winkelig geknickt.

Solcher Täuschung unterliegt man um so leichter, als die Hornhaut durch die Drucksteigerung getrübt ist. Erst bei genauer Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung und Lupe entdeckt man, daß der vermeintliche Pupillarrand gar nicht von der Sphinkterzone eingesäumt ist und vielleicht sieht man dann auch an einer Seite den wirklichen Pupillarrand hinter der Linse.

Die Erklärung für diese heftige Drucksteigerung ergibt sich aus folgender Betrachtung: Im normalen Auge liegt die Iris vor der Linse. Es kann da nicht zu einer Stauung in der hinteren Kammer kommen, solange der Weg durch die Pupille frei ist; denn sobald sich in der hinteren Kammer mehr Flüssigkeit ansammelt, wird die Iris von der Linse abgehoben und der Überschuß an Flüssigkeit tritt in die vordere Kammer über. Ganz anders liegt die Sache, wenn Iris und Linse ihre Lage vertauscht haben. Wenn sich jetzt mehr Flüssigkeit hinter der Iris ansammelt, so wird diese nur noch mehr an die Linse angepreßt. Die Iris wirkt also wie ein Ventil; im normalen Auge öffnet sich dieses bei Überdruck in der hinteren Kammer, im Auge mit Luxation der Linse in die vordere Kammer wird es nur um so fester geschlossen. In diesem Falle tritt also eine *Seclusio pupillae* ein, ohne daß eine Verklebung oder Verwachsung zwischen Iris und Linse vorhanden wäre.

Wenn die Drucksteigerung nicht wäre, so hätte das mit einer Luxation der Linse in die vordere Kammer behaftete Auge einen erheblichen Grad von Myopie, erstens weil die nicht mehr unter dem Einflusse der Zonulaspannung stehende Linse stärker gewölbt ist, zweitens weil sie weiter vorn liegt. Tatsächlich aber kommt dieses Symptom bei den traumatischen Luxationen so gut wie nie zur Beobachtung, weil die Schwere der Verletzung und die alsbald einsetzende Drucksteigerung seine Wahrnehmung unmöglich machen.

Die Prognose der Luxation in die vordere Kammer ist, wenn das Leiden sich selbst überlassen wird, absolut ungünstig, denn es tritt infolge des schweren Sekundärglaukoms völlige Erblindung ein. Die Behandlung besteht in der Extraktion der luxierten Linse. Solche Linsen lassen sich viel leichter extrahieren als die nach hinten luxierten. Immerhin sind auch da gewisse Vorsichtsmaßregeln am Platze. Wenn die Pupille infolge der Kokainisierung weit wird und der Kranke wie gewöhnlich auf dem Operationstisch die Rückenlage einnimmt, so kann es geschehen, daß die Linse in den Glaskörper versinkt, aus dem sie dann nur schwer oder gar nicht entbunden werden kann. Es ist daher ratsam, durch vorheriges Einträufeln von Eserin die Pupille zu verengern, ferner den Kranken sitzend zu operieren und den Schnitt am unteren Hornhautrande anzulegen.

Bei der unvollständigen Luxation in die vordere Kammer liegt nur ein Teil der Linse vor der Iris, der andere liegt hinter der Iris. Diese Form der Luxation ruft eine krampfartige Kontraktion des Sphincter pupillae hervor, welche die Linse in ihrer falschen Stellung festhält und mit heftiger Reizung des Auges verbunden ist.

§ 466. Das Bild der Linsenluxation kann auch spontan durch Zerreißung oder Atrophie der Zonula entstehen. Jene tritt infolge von Dehnung bei Ektasierung des Augapfels auf, diese im Anschlusse an Verflüssigung des Glaskörpers, also bei hochgradiger Myopie, Netzhautablösung, Chorioiditis, hypermaturer Katarakt, mitunter auch ohne erweisliche Ursache. Die Atrophie der Zonula führt zu Erweichung und Schwund der Fasern. Sobald infolgedessen die Linse zu schlottern anfängt, zerrt sie an den noch vorhandenen Fasern, so daß ihre Befestigung immer schlechter wird, bis sie sich schließlich ganz verschiebt. Dazu gibt dann oft ein ganz unbedeutendes Trauma, Bücken, Niesen oder auch der Abfluß des Kammerwassers bei einem operativen Eingriff Veranlassung. Eigentlich schließt sich auch an jede traumatische Luxation noch eine spontane, denn die immer mehr zunehmende Verschiebung solcher Linsen beruht auf denselben Vorgängen wie die spontane Luxation. Wenn die Linse auf diese Weise vollkommen frei beweglich geworden ist, kann sie auch spontan in die vordere Kammer fallen. Besonders leicht geschieht dies, wenn die Linse klein oder geschrumpft ist. Zuweilen kann der Kranke dies willkürlich hervorbringen, indem er den Kopf nach vorn neigt und schüttelt. Legt er sich hingegen auf den Rücken, so gleitet die Linse wieder in den Glaskörper hinab. Manchmal sind solche bewegliche Linsen noch an der Zonula befestigt, doch ist diese dann stark verlängert. Hätte man in einem solchen Falle die Linse zu extrahieren, so müßte man sie erst durch die geeigneten Manöver in die vordere Kammer bringen, dann durch ein Miotikum die Pupille verengern. Man hätte so die Linse in der vorderen Kammer gefangen und könnte sie von

dort aus leicht extrahieren. Übrigens gehören diese Fälle großer Exkursionsfähigkeit der Linse zu den Ausnahmen; in der Regel bleibt die Linse in der vorderen Kammer und wird durch die heftige Entzündung, die sie erregt, dort fixiert.

Es gibt auch eine Verschiebung der Linse durch Schwarten, welche sich einseitig an die Linse ansetzen, und durch Tumoren, welche an die Linse andrängen. Über die angeborene Luxation oder Ektopie siehe § 469.

An luxierten Linsen findet man bei der anatomischen Untersuchung in der Regel keine Stümpfe von Zonulafasern. Wie die Beobachtungen von Meesmann mit der Spaltlampe ergeben haben, beruht dies auf einer Abreißung der Zonulalamelle von der eigentlichen Linsenkapsel.

Eine eigentümliche Form von Linsenluxation hat Wessely beschrieben. Sie entsteht dadurch, daß Granatsplitter die Äquatorialgegend des Auges streifen. Es kommt zu einer Abreißung der Netzhaut und der Pars ciliaris retinae vom Ziliarkörper, so daß der ganze Augenkern, bestehend aus Glaskörper und Linse, eingeschlossen in die Netzhaut, das Ziliarepithel und die Zonula im Zusammenhange nach der Seite oder nach hinten verschoben wird. Die Fälle von Wessely sind nur anatomisch diagnostiziert worden, im Leben bestand schwere Durchblutung der Augen; ich habe einen ähnlichen Fall *in vivo* gesehen. Die Iris war stark geschrumpft; durch die weite Pupille sah man ungefähr in der Mitte des Glaskörpers die kataraktöse Linse. An der nasalen Seite waren die Zonulafasern und weiterhin der abgelöste Ziliarkörper sichtbar, an der temporalen Seite die abgelöste Netzhaut, welche zur Linse hinzog, und eine temporalwärts und nach vorn konvexe Blase bildete.

6. Aphakie.

§ 467. Unter Aphakie versteht man den Mangel der Linse als Glied des optischen Systems. Es ist dabei gleichgültig, ob die Linse als Ganzes fehlt oder ob nur die Linsensubstanz fehlt, denn die zurückgebliebene Linsenkapsel ist nur ein äußerst dünnes Häutchen mit parallelen Begrenzungsflächen, das trotz seines hohen Brechungsindex keinerlei dioptrische Wirkung hat. Für den ganzen Symptomenkomplex der Aphakie ist es ferner gleichgültig, ob die Linse überhaupt nicht mehr im Auge ist oder ob sie nur ganz aus dem Pupillarbereich verschoben ist.

Am reinsten kommen die Zeichen der Aphakie zur Geltung, wenn die Linse tief unten im Glaskörper liegt, ferner (wenn man von den Veränderungen an der Iris absieht) bei völligem Verlust der Linse durch Skleralruptur oder durch Extraktion in der geschlossenen Kapsel. Reine Aphakie in optischer Hinsicht besteht auch nach Diszission eines Nachstares. In diesen Fällen grenzen Kammerwasser und Glaskörper unmittelbar aneinander, und da diese beiden Substanzen den gleichen Brechungsindex haben, findet an ihrer Grenzfläche weder Reflexion noch Brechung des Lichtes statt.

Eine minder reine Form der Aphakie entsteht nach den gewöhnlichen Staroperationen, da ja der Nachstar als glasartiges Häutchen an der Grenze von Kammerwasser und Glaskörper vorhanden ist. Ein solcher Nachstar beeinflußt zwar nicht die Refraktion des Auges, wohl aber kann er durch Falten und Runzeln die Sehschärfe vermindern.

Die objektiven Zeichen der Aphakie sind:

1. Die größere Tiefe der vorderen Kammer (§ 389). Die Iris hängt wie ein Vorhang frontal herunter.

2. Das Irisschlottern. Der Pupillarrand der Iris hat seine Stütze verloren (§ 329); die Iris gerät daher bei den Bewegungen des Auges in wellige Schwankungen. Diese Schwankungen sind am deutlichsten, wenn die Linse ganz fehlt; sie sind weniger deutlich oder gar nicht bemerkbar, wenn ein Nachstar vorhanden ist, da dieser durch den Sömmeringschen Kristallwulst wenigstens die Irisperipherie stützt.

3. Die Schwärze der Pupille. Wegen Wegfall der physiologischen Opaleszenz der Linse sieht die Pupille tietschwarz aus.

4. Die Abnahme der Refraktion des Auges. Mit dem Verlust der Linse erleidet das optische System des Auges auch einen bedeutenden Verlust an Brechkraft. War das Auge vor dem Verluste der Linse (das Vollauge) emmetropisch, so wird es nachher stark hypermetropisch; war das Vollauge hypermetropisch, so wird es im Zustande der Aphakie noch stärker hypermetropisch; war das Vollauge myopisch, so bleibt nach dem Verluste der Linse eine schwächere Hypermetropie, ja bei sehr hohen Graden von Myopie des Vollauges sogar Emmetropie zurück.

Aber obwohl die Brechkraft der Linse immer annähernd dieselbe ist, hat ihr Wegfall doch sehr verschiedenen Einfluß auf das Starglas je nach der ursprünglichen Refraktion des Auges; denn das Starglas wird an einem anderen Orte getragen als der war, den die Kristalllinse vorher eingenommen hatte. Hirschberg hat eine einfache Formel angegeben, um das Starglas zu berechnen, wenn die Refraktion des Vollauges gegeben ist. Die so erhaltenen Werte sind nur angenähert richtig, reichen aber für die Prognose völlig aus, denn die zu einer genauen Berechnung nötigen Daten kann man sich im Einzelfalle überhaupt nicht alle verschaffen. Emmetropische Vollaugen verlangen nach der Staroperation in der Regel ein Glas von $+ 11$ Dioptrien. War das Vollauge hypermetropisch, so schlägt man die Hälfte dieser Hypermetropie dazu; war das Vollauge myopisch, so zieht man die Hälfte dieser Myopie von $+ 11$ Dioptrien ab, um das erforderliche Starglas zu finden. Z. B. das Vollauge hatte Myopie 8 Dioptrien, so braucht es im aphakischen Zustande $+ 11 - \frac{8}{2} = + 7$ Dioptrien. Nach dieser Rechnung könnte erst eine Myopie, die durch ein Glas von $- 22$ Dioptrien korrigiert wird, durch den Verlust der Linse in Emmetropie übergeführt werden. Die meisten aphakischen Augen zeigen also hohe Grade von Hypermetropie. Da nun solche Grade von Hypermetropie in Vollaugen eine große Seltenheit sind, so begründet

das Vorkommen einer Hypermetropie von 10 Dioptrien oder darüber schon an und für sich den Verdacht auf Aphakie.

5. Der Mangel des hinteren Linsenbildchens (§ 87).

6. Der Mangel der Akkommodation. Dieser Mangel hat jedoch keine diagnostische Bedeutung. Bei alten Leuten fehlt die Akkommodation ohnehin und bei jungen Leuten besteht eine sogenannte Pseudoakkommodation, d. h. die Fähigkeit, trotz ungenauer Einstellung zu lesen, so daß solche Aphaken oft mit demselben Glase für die Ferne und für die Nähe auskommen.

Da das aphakische Auge keine Akkommodation besitzt, kann es auch nicht seine Hypermetropie dadurch korrigieren. Ohne Brille ist daher die Sehleistung eines aphakischen Auges sehr schlecht, mit der Starbrille hingegen wird ein gutes Sehvermögen erzielt. Der Theorie zufolge sollte die Sehschärfe eines aphakischen Auges größer als 1 sein, weil es durch die stark konvexe Starbrille ein vergrößertes Bild empfängt. Tatsächlich aber findet man selten Augen, welche die Sehschärfe 1 erreichen, und fast nie solche, welche höhere Werte aufweisen. Zum Teil liegt dies am Wundastigmatismus, zum Teil am künstlichen Kolobom, zum Teil am Nachstar. Die besten Resultate hat man daher bei Erhaltung der runden Pupille und nach Diszission des Nachstars. Über die Blendungserscheinungen, denen das aphakische Auge ausgesetzt ist, siehe § 29 und 30.

§ 468. Die Aphakie kann nur durch Verordnung der betreffenden Brillen behandelt werden. In der Regel sind zwei Brillen nötig, eine für die Ferne, eine zweite für die Nähe. Diese wählt man, da ein Abstand von 25 cm allgemein als Leseentfernung gilt, um 4 Dioptrien stärker als die Fernbrille. Wegen der starken Flächenkrümmung sind die Brillenfehler (§ 563) erheblich. Diese Mängel stören den Träger der Starbrille im Anfange sehr und manche Leute können sich überhaupt nicht an Stargläser gewöhnen, sie bekommen starken Schwindel, oft sogar Erbrechen, sobald sie die Starbrille aufsetzen. Um diese Mängel möglichst auszuschalten, muß sich der Kranke gewöhnen, die Augenbewegungen durch Kopfbewegungen zu ersetzen; denn wenn seine Gesichtslinie immer durch die Mitte des Glases geht, machen sich diese Fehler nicht bemerkbar. Auch kann man eine Brille verordnen, die aus einem schwachen Grundglas besteht und in der Mitte ein Starglas von kleinem Durchmesser aufgekittet trägt. Die von Gullstrand angeregten und von den Zeiß-Werken hergestellten Katralgläser sind von Astigmatismus frei und ermöglichen daher die Ausnutzung des Blickfeldes. Leider sind sie so teuer, daß von einer allgemeinen Verwendung keine Rede sein kann.

Unter einseitiger Aphakie versteht man jene Fälle, bei denen ein Auge aphakisch, das andere aber normal ist. Dieser Zustand kommt am häufigsten durch Verletzung zustande. Man kann solche Leute weder mit gewöhnlichen Starbrillen noch auch mit Katralgläsern korrigieren, und zwar wegen der pris-

matischen Wirkung der Randteile (Fig. 289). In der Achse des Starglases ist ja eine binokulare Verschmelzung der Bilder ohneweiters möglich. Sowie aber der Blick nach der Seite gewendet wird, müßte das mit dem Starglas bewaffnete Auge eine stärkere Wendung ausführen als sein unbewaffneter Partner. Es wäre beim Blick lateralwärts eine Divergenz, beim Blick nasalwärts eine Konvergenz, beim Blick nach oben oder unten ein Höhenschielen nötig. Zu diesem steten Wechsel der Fusionsbewegungen ist aber ein Augenpaar nicht befähigt, es bekommt lästige Doppelbilder und verträgt daher die einseitige Korrektur der Aphakie nicht. Nur mit einer Fernrohrbrille, welche die Aphakie korrigiert, ohne das Netzhautbild zu vergrößern, kann dem einseitigen Aphaken geholfen werden. Auch diese Brillen sind teuer und noch dazu so auffallend, daß sie schon aus diesem Grunde nicht getragen werden; man verzichtet daher in der Regel auf die Korrektur der einseitigen Aphakie. Solche Fälle müssen also, wenn es sich um eine Begutachtung für militärische Zwecke oder für Unfallentschädigung handelt, nach jenem Sehvermögen beurteilt werden, welches das aphakische Auge im unkorrigierten Zustande hat, auch wenn die Korrektur an sich ein tadelloses Sehvermögen ergeben sollte.

III. Mißbildungen der Linse.

1. Lentikonus.

§ 469. Unter Lentikonus versteht man eine kegelige Vorwölbung, die entweder an der vorderen Fläche (L. anterior) oder an der hinteren Fläche (L. posterior) auftritt. Der erstere ist äußerst selten, der letztere ist zwar auch selten, aber immerhin noch häufiger als der erstere. Bei der einen Form zeigt das Auge Myopie mit schlechter Sehschärfe, mitunter auch mit Linsentrübungen und bei der Schattenprobe zeigen sich Erscheinungen, die denen bei Keratokonus (§ 317) sehr ähnlich sind. Viel klarer ist das Bild bei einer anderen Form, von der ich bisher drei Fälle gesehen habe: in der Gegend des hinteren Poles zeigt sich eine scharf begrenzte kreisrunde Stelle, welche aussieht als ob dort eine kleine Butzenscheibe eingelassen wäre. In dieser Stelle herrscht starke Myopie, die Peripherie der Linse zeigt geringere Refraktion. Die scharfe Begrenzung erlaubt eine genaue Lokalisation mit der Parallaxe und diese ergibt dasselbe Resultat wie bei hinterer Polarkatarakt: die fragliche Stelle liegt ein klein wenig vor dem Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut. Das Reflexbildchen der hinteren Linsenfläche wird am Rande dieser Stelle in radiärer Richtung in die Länge gezogen oder zerfällt in zwei Bildchen. Oft ist auch auf der Kuppe dieses kleinen Konus ein Trübungsfleck vorhanden. Offenbar steht diese Form des Lentikonus auch mit der fötalen Arteria hyaloidea in irgend einem Zusammenhang. Heß führt die schwereren Formen dieser Mißbildung auf fötale Ruptur der hinteren Linsenkapsel zurück.

2. Coloboma lentis.

Der Rand der Linse zeigt eine Einbuchtung ähnlich einer Barbierschüssel oder eine Abschrägung; er ist infolgedessen in der erweiterten Pupille sichtbar. Das Kolobom liegt häufig unten, ist aber nicht an diese Richtung gebunden; es begleitet mitunter andere Mißbildungen, kommt aber auch oft ganz isoliert vor.

so daß es bei dem Umstande, daß es sich auch subjektiv nicht bemerkbar macht, nur durch Zufall entdeckt wird. Das Linsenkolobom könnte allenfalls mit einer Linsenluxation oder -ektomie verwechselt werden; aber in diesem Falle ist der sichtbare Teil des Linsenrandes viel stärker gekrümmt. Ähnliche Einbuchtungen des Linsenrandes können sich auch nach Verletzungen ausbilden.

3. Ektopia lentis.

Die Linse ist wie bei einer traumatischen Luxation verschoben, zumeist nach oben oder lateral oben, so daß ihr Rand in der Pupille sichtbar wird, besonders wenn man diese künstlich erweitert. Zum Unterschiede von einer traumatischen Luxation ist aber die ektopische Linse merklich kleiner (in frontaler Richtung) und dicker (in sagittaler Richtung), ihre Flächen sind daher stärker gewölbt, der Äquator ist mehr abgerundet. Die Folge davon ist eine bedeutend höhere Brechkraft, so daß der linsenhaltige Teil der Pupille eine hohe Myopie aufweist. Oft sind auch andere Mißbildungen vorhanden. Fig. 182 zeigt gleichzeitig Ektopia pupillae.

Bei reiner Ektomie ist die Linse in ihrer falschen Stellung ziemlich gut befestigt (die Zonulafasern sind eben ungleich lang) und die Iris schlottert nur dort, wo sie von der Linse nicht gestützt ist. Mit der Zeit aber wird sie immer lockerer, d. h. es gesellt sich eine spontane Luxation hinzu. Schließlich kann die Linse ganz lose werden und dann auch gelegentlich spontan in die vordere Kammer fallen. Derartige Luxationen sind minder gefährlich als die traumatischen, die Drucksteigerung tritt nicht so leicht und milder auf. Immerhin ist es geboten, in diesem Falle die Linse zu extrahieren und man wird diese Gelegenheit um so eher benutzen, weil bei anderer Lagerung der Linse die Extraktion kaum ausführbar ist. So lange die ektopische Linse genügend befestigt ist, beläßt man sie und beschränkt sich darauf, die Refraktionsanomalie zu korrigieren, so weit dies überhaupt möglich ist.

4. Cataracta congenita (siehe § 411).

5. Pseudophakia fibrosa (Czermak).

Bei dieser äußerst seltenen Mißbildung fehlt die Linse selbst und ist durch eine reichlich mit Blutgefäßen versehene Bindegewebsmasse ersetzt, welche ungefähr die Form der Linse hat, mit der Iris verwachsen ist und auch ihre Blutgefäße ausschließlich aus der Iris bezieht. Es handelt sich da offenbar um eine Hyperplasie der fötalen Tunica vasculosa lentis. Dieselbe Hyperplasie kann aber auch bei erhaltener Linse vorkommen; dann findet man an der Hinterfläche der Linse eine dicke, meniskusartige Bindegewebsauflagerung (nach einem Präparat von Lane). Im Leben machen diese Fälle den Eindruck von Netzhautgliom.

II. Kapitel.

Krankheiten des Glaskörpers.

1. Trübungen.

§ 470. Was man als Glaskörpertrübungen im engeren Sinne (*Opacitates corporis vitrei*) bezeichnet, sind die kleinen und scharf umschriebenen Trübungen. Der Kranke selbst nimmt sie entoptisch wahr, weil sie Schatten auf die Netzhaut werfen. Diese Schatten sind um so deutlicher, je weiter hinten die Trübungen liegen und je enger die Pupille ist. Sie erscheinen dem Kranken wegen der gleichzeitigen Verflüssigung des Glaskörpers als bewegliche (§ 90) Punkte, Flocken, Fäden u. dgl., daher sie fliegende Mücken (*Muscae volitantes*) und der Zustand Mückensehen, *Myodesopsie**), genannt wird. Fliegende Mücken können auch von normalen Augen als durchsichtige Fäden oder Perlenschnüre oder kleine Flocken wahrgenommen werden, doch sind sie wenig auffallend, so daß die meisten Menschen von deren Existenz in ihren Augen nichts wissen.

Um sie wahrzunehmen, sehe man durch eine stenopäische Lücke (ein feines Loch, mit der Nadel in ein Stück schwarzen Papiere gestochen) nach einer gleichmäßig erhellten Fläche, z. B. gegen den Himmel. Von kurzsichtigen Augen werden sie besser wahrgenommen. Sobald solche fliegende Mücken so deutlich werden, daß sie sich von selbst beständig der Beobachtung aufdrängen und dem Patienten lästig werden, muß der Verdacht auf pathologische Glaskörpertrübungen rege werden. Um sie mit dem Augenspiegel aufzufinden, bediene man sich des Lupenspiegels (§ 90). Da man aber mit dieser Vorrichtung nur für eine bestimmte Entfernung vollkommen scharf eingestellt ist, so kann man zarte Trübungen nur dann entdecken, wenn sie eben in dieser Entfernung liegen, für die man eingestellt ist. Sobald man näher herangeht oder weiter zurück, verschwinden sie. Man muß also bei der Suche nach Glaskörpertrübungen den Abstand vom untersuchten Auge langsam variieren und so den Glaskörper auch in der sagittalen Richtung absuchen. Es ist nötig, das Auge vorher Bewegungen machen zu lassen, damit gesenkte Trübungen aufgewirbelt werden und in den Pupillarbereich gelangen. Aber auch so ist die Suche oft erfolglos. Dann handelt es sich eben um physiologische Trübungen bei besonders ängstlichen oder nervösen Kranken. Sonst aber sieht

*) Von $\mu\upsilon\tau\alpha$, Fliege, und $\delta\psi\iota\varsigma$, das Sehen, so daß man eigentlich *Myiodesopsie* schreiben sollte.

man sie als schwärzliche Pünktchen, Fäden, Flocken oder auch als graulich durchscheinende Klümpehen oder zarte Membranen im Glaskörper hin und her schwanken, bei ruhig gehaltenem Blick hinabsinken, bei jeder Bewegung wieder aufsteigen. Solche Trübungen beeinträchtigen die Deutlichkeit des Augenhintergrundes nicht und stören auch das Sehen nicht, außer wenn sie sich gerade vor den Fixationspunkt legen. Sehr weit hinten sitzende Trübungen bei hohen Graden von Myopie sind am besten im umgekehrten Bilde sichtbar.

Wenn der Augenhintergrund verschleiert aussieht, so beruht dies auf der Anwesenheit staubförmiger Glaskörpertrübung. Diese Verschleierung betrifft alle Teile des Augenhintergrundes, die peripheren ebenso stark wie die zentralen und unterscheidet sich dadurch von einer Netzhauttrübung (§ 396). Der Augenhintergrund kann dabei ganz deutlich erscheinen, nur wie durch einen Nebel gesehen, wobei die dunklen Teile (Venen) heller und mehr graulich, die hellen Stellen (z. B. die physiologische Exkavation) ins rötliche abgetönt erscheinen. In gleicher Weise sieht auch der Kranke einen Nebel vor dem Auge, aber seine Sehschärfe hat wenig gelitten. Wenn in einem solchen Falle die Sehschärfe stärker vermindert ist, liegt die Schuld an einer Störung der Netzhautfunktion. Die staubförmige Glaskörpertrübung ist wegen ihrer Feinheit besonders schwer sichtbar, ihr Nachweis erfordert daher eine besonders sorgfältige Untersuchung bei erweiterter Pupille. Man lasse auch das Auge so blicken, daß man den hellen gelblichen Reflex von der Papille bekommt, dann hebt sich dieser feine schwärzliche Staub am deutlichsten ab.

Diese Glaskörpertrübungen sind Exsudate oder Residuen von solchen; sie bestehen aus Zellen oder deren Detritus, Pigmentkörnchen u. dgl. Andere sind wohl auch aus dem Glaskörpergerüste durch Verdichtung und Zusammenballung entstanden.

§ 471. Mitunter scheiden sich im Glaskörper Kristalle oder kristallinische Bildungen aus (*Scintillatio corporis vitrei*). Diese erscheinen, wenn sie aus Cholesterin bestehen, als eckige Flitterchen, welche bald irisierend erglänzen, bald wieder unsichtbar werden, je nach der Stellung, die ihre Kristallflächen zum einfallenden Lichte einnehmen. Zumeist sind es aber weiße Pünktchen, welche in jeder Stellung das gleiche Aussehen haben; diese Körperchen bestehen nach Bachstetz aus fettsaurem Kalk. Gleichzeitig besteht auch Verflüssigung, daher wirbeln diese Pünktchen wie Schneeflocken durcheinander (*Synchysis scintillans*). Diese zierliche Erscheinung ist mit dem Konkavspiegel viel deutlicher als mit dem Planspiegel sichtbar. Man findet diesen Zustand als Komplikation anderer Krankheiten, aber auch in ganz gesunden und sehtüchtigen Augen alter Leute.

Eine eigentümliche, ganz gleichmäßige, weißliche Trübung in den hinteren Glaskörperschichten, welche den Augenhintergrund in großer Ausdehnung bedeckte, kam bei Fremdkörperverletzungen im Kriege mehrmals zur Beobachtung.

Grobe, massige Trübungen des Glaskörpers verhüllen den Augenhintergrund völlig und machen daher auch schwere Sehstörung. Solche Trübungen entstehen zumeist durch Blutungen, sei es infolge eines

Traumas (z. B. Fremdkörperverletzung; § 478), sei es spontan bei Chorioiditis, Retinitis, hochgradiger Myopie, Atherom der Gefäße, besonders aber unter der Form der juvenilen Glaskörperblutung (§ 399). Bei der zuletzt genannten Krankheit kann der Glaskörper so stark durchblutet werden, daß man überhaupt kein rotes Licht aus der Pupille erhält und das Sehvermögen des kranken Auges gänzlich vernichtet ist. Die blutigen Glaskörpertrübungen erscheinen im durchfallenden Lichte sehr dunkel, schwarz; nur bei den weit vorn gelegenen Trübungen, die man noch bei seitlicher Beleuchtung sehen kann, tritt die rote Farbe des Blutes hervor.

Massige Exsudate im Glaskörper entstehen bei Verletzungen (Glaskörperabszeß; § 353), bei metastatischer Ophthalmie, besonders bei den als Pseudogliom bezeichneten Fällen (§ 356). Sie haben eine graue bis gelblichweiße Farbe oder sind durch Beimischung von Blut rötlich gefärbt, auch wohl gesprenkelt oder hellrot gefleckt von oberflächlich anhaftendem Blut. Wenn sie sich später in Narbengewebe umwandeln, treten Gefäßchen auf, deren Verlauf und Verzweigung aber so wenig mit denen der Netzhautgefäße übereinstimmt, daß sie ohneweiters als neugebildete Gefäße zu erkennen sind. Solche Exsudate gehen nur aus der Entzündung der umgebenden Membranen hervor; der Glaskörper selbst ist gefäßlos und ektodermalen Ursprunges; eine eigentliche Hyalitis gibt es daher ebensowenig als eine Phakitis. Über die derben weißen Stränge und Membranen, welche die Retinitis proliferans auszeichnen, siehe § 399, über Fremdkörper § 478, über Entozoen § 504.

Die Prognose hängt von der Menge und dem Alter der Trübungen ab. Frische Glaskörpertrübungen können sich resorbieren, so daß der Glaskörper wieder vollständig klar wird; alte Trübungen dagegen pflegen jeder Behandlung Widerstand zu leisten. Was die Blutaustritte anbelangt, so können kleinere sich vollständig aufsaugen, während massenhafte Extravasate stets beträchtliche, dauernde Trübungen hinterlassen.

Die Behandlung, welche eben nur in frischen Fällen von Erfolg ist, besteht in der Anwendung von Mitteln, welche die Resorption befördern. Hierzu gehören Jodkali oder andere jodhaltige Mittel, Quecksilber, Schwitzkuren sowie leichte Abführmittel. Von den letzteren sind namentlich salinische Abführmittel, besonders salinische Mineralquellen (z. B. Marienbader Kreuzbrunnen) in Gebrauch. Wiederholte Punktionen der vorderen Kammer sollen durch Anregung des Stoffwechsels im Auge von Nutzen sein; auf dieselbe Weise wirken auch Einspritzungen von Kochsalzlösung (§ 78). Bei schweren Trübungen kann auch die Glaskörperabsaugung versucht werden, indem man mit einer etwas stärkeren Pravazschen Spritze 0.4 bis 0.5 cm^3 Glaskörperflüssigkeit vorsichtig ansaugt (zur Nodden).

2. Verflüssigung (Synchysis*).

§ 472. Bei der Beobachtung der Glaskörpertrübungen mit dem Augenspiegel sieht man, daß die meisten frei im Glaskörper herumswimmen. Daraus folgt, daß das Gerüste des Glaskörpers zugrunde gegangen, daß er sich in eine vollkommen flüssige Masse verwandelt hat. Bei Operationen hat man öfter Gelegenheit, sich von dieser Verflüssigung des Glaskörpers zu überzeugen, den man als eine fadenziehende, meist gelblich gefärbte Flüssigkeit ausfließen sieht. Teilweise Verflüssigung des Glaskörpers kommt schon als einfach senile Veränderung vor, in den höheren Graden aber als Folge der Erkrankung der angrenzenden Membranen, welche sich an der Ernährung des Glaskörpers beteiligen, also vor allem bei Erkrankung des Ziliarkörpers, ferner bei Retinitis, Chorioiditis, hochgradiger Myopie, in ektatischen Augen usw.

Verflüssigung und Trübung treten daher fast immer gleichzeitig auf. Nur die Verflüssigung verleiht den Trübungen ihre große Exkursionsfähigkeit. Trübungen in einem Glaskörper von normaler Konsistenz zeigen gar keine Beweglichkeit oder pendeln nur wenig um die Ruhelage hin und her. Im verflüssigten Glaskörper senken sich die Trübungen wegen ihres höheren spezifischen Gewichtes zu Boden, wenn das Auge ruhig gehalten wird. Man kann dies mit dem Augenspiegel verfolgen, es macht sich aber auch bei der Sehprüfung geltend. Während der Kranke anfangs nicht einmal die großen Buchstaben sieht, kann er nach längerem Fixieren zuweilen sogar noch kleine Buchstaben erkennen. Dann sieht er wieder auf einmal viel schlechter — er hat eben durch eine kleine Bewegung die Trübungen wieder aufgewirbelt. Des Morgens beim Erwachen wird viel besser gesehen als nach dem Aufstehen u. dgl.

Im weiteren Verlaufe kann die Verflüssigung des Glaskörpers auch einen Schwund der Zonula nach sich ziehen (dessen Folgen siehe § 466).

3. Schrumpfung (Glaskörperablösung).

Der in dieser Weise erkrankte Glaskörper neigt sehr zur Schrumpfung. Dabei zieht er sich von der Netzhaut zurück, bleibt aber noch an der Ora serrata und am Orbiculus ciliaris haften (daher kann man diese Zone als Glaskörperbasis bezeichnen). Die so entstandene Glaskörperablösung läßt sich aber im Leben nicht diagnostizieren. Was man als solche ausgegeben hat (der Weißsche Reflexbogenstreif bei progressiver Myopie) hat sich als eine Fehldiagnose erwiesen. Diese Glaskörperschrumpfung ist eine der wichtigsten Ursachen der Netzhautablösung und führt daher zur Erblindung und weiterhin zur Atrophie des erkrankten Auges.

4. Verletzungen.

Die bloße Kontinuitätstrennung spielt so gut wie gar keine Rolle, der Glaskörper verhält sich in dieser Hinsicht wie eine Flüssigkeit; man sieht den Stichkanal nicht. Nur wenn Blut mitgerissen wird, kann die

*) Von σὺν und χέω, ich gieße.

Bahn des verletzenden Werkzeuges sichtbar sein. Das durchtrennte Glaskörpergerüste heilt nicht wieder zusammen; nur die Glaskörperflüssigkeit ersetzt sich. Vielfache Verletzungen des Glaskörpers, wie sie z. B. durch zahlreiche und tief gehende Nachstardisziissionen gesetzt werden, sollen die Entstehung einer Netzhautablösung begünstigen.

Bei vielen Verletzungen und Operationen kommt es zu Vorrat oder Verlust von Glaskörper. Wenn der Glaskörper verflüssigt ist, so hat solch ein Verlust wenig zu bedeuten. Man erkennt die Glaskörperflüssigkeit an ihrer zähen, fadenziehenden Beschaffenheit. Sie entleert sich wie das Kammerwasser und beeinträchtigt den Wundverschluß nicht. Allerdings sind solche Augen nachträglich zu Netzhautablösung disponiert. Glaskörper von normaler Konsistenz fließt jedoch nicht ab, sondern erhält die Wunde klaffend, drängt oft auch die Iris hinein, kurz er verhindert den raschen Wundverschluß und disponiert zu nachträglicher Infektion. Die Abtragung solcher Vorfälle hat in der Regel keinen Erfolg, weil immer wieder neuer Glaskörper nachquillt. Mit der Verheilung der Wunde wird der Glaskörpervorrat allmählich abgeschnürt, er trübt sich durch Einwanderung von Zellen aus dem Bindehautsack und wandelt sich allmählich in eine weißliche, faserige Masse um, welche als leicht verschieblicher Fetzen noch lange an der Wunde haftet, bis sie endlich völlig abgestoßen wird. Der im Augapfel verbleibende Teil des Glaskörpers haftet inwendig an der Narbe (vordere Glaskörpersynechie).

Der Verlust an Glaskörper ist, soweit er das Gerüste betrifft, unersetzlich; die Glaskörperflüssigkeit wird aber sehr rasch ersetzt. Bei Operationen an degenerierten (staphylomatösen) Augen kann es vorkommen, daß der verflüssigte Glaskörper ganz ausläuft und der Augapfel zu einem leeren Sack zusammenfällt; trotzdem füllt sich das Auge in wenigen Tagen wieder aus.

Die Glaskörperhernie ist ein Zustand, den man nur mit sehr intensiven modernen Lichtquellen (z. B. der Spaltlampe) sehen kann. Sie besteht darin, daß sich die Grenzschicht des Glaskörpers beutelförmig in die vordere Kammer vorwölbt. Es ist begreiflich, daß dieser Zustand am leichtesten in aphakischen Augen eintreten kann. Er kommt jedoch auch bei Luxation der Linse vor. Bei der gewöhnlichen Untersuchung fällt nur auf, daß ein Sektor der Iris vorgewölbt ist, obwohl die Linse gerade an dieser Seite etwas tiefer liegt. Die Untersuchung mit der Spaltlampe läßt erkennen, daß dieser Irissektor durch eine äußerst zarte Glaskörperblase von der Linse abgedrängt ist.

5. Mißbildungen.

Sie betreffen die Persistenz der Arteria hyaloidea im ganzen oder in ihren Teilen, des Gliamantels (§ 422) der Tunica vasculosa lentis (§ 469).

Sechstes Hauptstück.

Krankheiten des Augapfels im ganzen.

I. Kapitel.

Verletzungen des Augapfels.

Allgemeines.

§ 473. Da die Verletzungen der einzelnen Teile des Auges bei den Krankheiten dieser Teile besprochen worden sind, bleiben für dieses Kapitel nur einige allgemeine Bemerkungen und die den ganzen Augapfel betreffenden Verletzungen übrig. Der Ausdruck Verletzung ist hiebei in dem Sinne zu verstehen, daß darunter jede durch äußere Einwirkung hervorgerufene Trennung des Zusammenhanges der Organe oder der Kontinuität der Gewebe gemeint ist. Diese äußere Einwirkung kann mechanische Gewalt, Wärme, chemische, elektrische Energie u. dgl. sein. Die mechanische Gewalt (Trauma) ist an irgend einen Körper (das verletzende Werkzeug) gebunden und trifft die Augengegend an einer bestimmten Stelle (Angriffspunkt des Werkzeuges). Je nachdem die Verletzung an diesem Angriffspunkte erfolgt oder an einer anderen Stelle, spricht man von direkter oder indirekter Verletzung.

Die direkten Verletzungen entstehen insbesondere durch spitze oder scharfkantige Werkzeuge; abgerundete Körper können nur dann eine direkte Verletzung hervorrufen, wenn sie eine hohe Durchschlagskraft besitzen (Schuß). Das verletzende Werkzeug dringt dabei bis zu einer gewissen Tiefe ins Gewebe ein. Die direkte Verletzung ist also eine an der Oberfläche beginnende Kontinuitätstrennung (Wunde), deren Ausdehnung von der Art des Traumas und von der Gestalt des Werkzeuges abhängen. Bei diesem Hergang besteht auch die Möglichkeit, daß ein Fremdkörper in der Wunde zurückbleibt, sei es das verletzende Werkzeug selbst (Eisensplitter, Schrotkorn u. dgl.), sei es ein Bruchstück davon (z. B. ein Holzsplitter), sei es ein Gegenstand, der vom verletzenden Werkzeug mitgerissen wird (z. B. Zilien).

Die indirekte Verletzung wird durch stumpfe, abgerundete Werkzeuge von geringer Durchschlagskraft hervorgerufen, welche nicht ins Gewebe eindringen

können, wohl aber das getroffene Organ deformieren und so Zerreißen hervorgerufen. Diese Rupturen treten fast nur an bestimmten Stellen auf, welche infolge anatomischer Verhältnisse hiezu besonders disponiert sind. Die indirekten Verletzungen sind also weit eher typisch als die direkten, deren Ort und Ausdehnung vom Zufalle abhängig sind. Fremdkörper werden bei den indirekten Verletzungen nicht gefunden.

§ 474. Die Folgen der Verletzung können ihrer Natur nach in drei Gruppen gebracht werden.

a) Durch die Kontinuitätstrennung werden unmittelbar gewisse Spannkraften im Gewebe frei. Solche äußern sich z. B. im Klaffen der Wunde, im Abfluß des Kammerwassers. Es sind dies rein mechanische oder physikalische Folgen der Verletzung, die am toten Organ geradeso eintreten wie am lebenden.

b) Andere Folgen sind biologische Vorgänge. Solche stellen die Reaktion des Gewebes gegen die Verletzung dar; sie treten nur am lebenden Gewebe ein und werden daher als vitale Reaktion bezeichnet. Hieher gehört die arterielle Blutung, die Auswanderung von Leukozyten, welche im Vereine mit der fibrinösen Exsudation an der Wunde und der begleitenden Hyperämie die auf jede Verletzung folgende entzündliche Reizung darstellt. Weiterhin gehören hieher die Reparationsvorgänge, welche schließlich zur Heilung der Verletzung führen. Wie sich die einzelnen Gewebe in dieser Hinsicht verhalten, ist in den entsprechenden Kapiteln ausgeführt worden. Diese Vorgänge gipfeln also in der Heilung, es sind zweckmäßige Vorgänge. Unsere Behandlung kann sie nicht hervorrufen und braucht sie nicht hervorzurufen, weil sie ja von selbst einsetzen; sie hat nur für die richtige Lagerung der durchtrennten Teile während der Heilung zu sorgen.

c) Anders steht das mit der dritten Gruppe, den Komplikationen. Das sind Folgen, die nicht notwendigerweise eintreten müssen, wie die in den beiden ersten Gruppen genannten; es sind Folgen, die vermeidbar sind (durch Aseptik) oder durch Kunsthilfe beseitigt werden können (z. B. die Entfernung von Fremdkörpern). Gegen diese Gruppe richten sich also vorzugsweise unsere therapeutischen Maßnahmen.

Eine dieser Komplikationen ist durch das Zurückbleiben von Fremdkörpern im Gewebe gegeben. Bei den kleinen Dimensionen, welche die Fremdkörper im Auge haben, ist ihre mechanische Wirkung so gut wie Null; wohl aber tritt ihre chemische Wirkung hervor. Diese äußert sich einerseits in Entzündung, andererseits in Degeneration der Gewebe; die chemische Entzündung, wie man diese ohne Zutun von Mikroorganismen entstandene Entzündung heißt, tritt nur ein, wenn der Fremdkörper seinen Sitz in mesodermalen Geweben hat; ihr Grad hängt von dem Stoffe ab, aus welchem der Fremdkörper besteht. Leicht oxydierbare Stoffe, wie Eisen, Kupfer, rufen eine eitrige Entzündung hervor, die aber nur auf die unmittelbare Umgebung des Fremdkörpers (das Fremdkörperbett) beschränkt ist; zunächst an den Fremdkörper grenzt eitriges Exsudat, dann folgt Granulationsgewebe und das ganze wird von einer Schicht von Narbengewebe abgekapselt. Schwer oxydierbare Stoffe, wie die edlen Metalle, Blei, Glas, erzeugen nur Granulationsgewebe, keine Eiterung. Bei Fremdkörpern von organischer Natur (Holz, Zilien, Cholesterinkristallen) tritt besonders die Bildung von Riesenzellen hervor, denen offenbar die Aufgabe zufällt, diese Fremdkörper allmählich aufzulösen.

§ 475. Dementsprechend ist die Toleranz des Auges gegen Fremdkörper sehr verschieden. Am tolerantesten ist die Linse (§ 462), denn dort rufen die Fremdkörper gar keine Entzündung hervor. Auch der Glaskörper erträgt die Fremdkörper verhältnismäßig gut. Im Kriege sind häufig metallische, aber nicht aus Eisen bestehende Fremdkörper im Glaskörper beobachtet worden, welche lange Zeit völlig blank blieben und keine Entzündung oder Degeneration erregten; ja bei längerer Beobachtung konnte man eine deutliche Abnahme der anfangs vorhandenen Glaskörpertrübung und dementsprechend eine Zunahme der Sehschärfe feststellen. Bei dieser Sachlage mußte jeder Extraktionsversuch unterbleiben und es konnte daher nicht festgestellt werden, aus welchem Metall diese Fremdkörper bestanden. Sehr tolerant ist das Auge gegen Steinsplitter; man sieht mitunter solche Splitter auf der Iris liegen, ohne daß die geringste Reaktion sichtbar wäre. Kalksteinsplitter werden mit der Zeit sogar aufgelöst. Weitere Beispiele von Toleranz sind die mikroskopisch kleinen Bleispritzer in der Hornhaut, die Pulverkörner in Hornhaut und Bindehaut.

Weit weniger tolerant ist das gefäßreiche Gewebe des Uvealtrakts und die Netzhaut, besonders gegen Eisen und Kupfer. Aber auch in diesem Falle verläuft die Entzündung im Vergleich mit der Endophthalmitis milder und wird erst nach längerer Zeit manifest. Jede bald nach der Verletzung einsetzende und auf den ganzen Uvealtraktus ausgedehnte Entzündung ist demnach als Endophthalmitis anzusprechen und beruht nicht auf der chemischen Wirkung der Fremdkörpersubstanz.

Außerdem macht sich bei Metallen die chemische Wirkung in einer fortschreitenden Imprägnation der Augengewebe mit dem betreffenden Metalloxyd bemerkbar. In dieser Hinsicht kommen eigentlich nur zwei Metalle in Betracht: das Eisen und das Kupfer. Das erste erzeugt die Verrostung oder Siderosis, das zweite die Chalkosis. Eine dritte Metallimprägnation, die Argyrosis (§ 179) entsteht so gut wie nie durch Verletzung, sondern durch therapeutische Maßnahmen. Diese Imprägnation ruft aber nicht Entzündung hervor, sondern wird von minder empfindlichen Geweben vertragen, nur beim Nervengewebe (der Netzhaut) entsteht dadurch eine Degeneration und infolgedessen allmähliche Erblindung. Die Imprägnation mit Metalloxyden erfordert noch längere Zeit als die chemische Entzündung; sie ist in den ersten Wochen nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers nachweisbar; erst nach Monaten breitet sie sich auf den Rest des Augapfels aus.

Andere viel bedenklichere Komplikationen sind die Wundinfektionen, welche u. a. im Augeninnern zur septischen Endophthalmitis mit ihren verschiedenen Formen, in der Hornhaut zum Ulcus serpens führen, die sympathisierende Entzündung, das Sekundärglaukom u. dgl.

§ 476. Die Prognose der Verletzungen wird in erster Linie durch die Komplikationen bestimmt. Am schwersten wiegt die sympathisierende Entzündung, weil sie das Sehvermögen beider Augen bedroht, weniger schwer die septische Endophthalmitis, weil sie nur das Sehvermögen des verletzten Auges vernichtet, noch weniger schwer das Sekundärglaukom, weil dieser Komplikation doch noch eher therapeutisch beizukommen ist. Nicht perforierende Verletzungen geben in dieser Hinsicht eine bessere

Prognose, weil wenigstens sympathisierende Entzündung und Endophthalmitis auszuschließen sind. Eine Ausnahme macht nur die subkonjunktivale Linsenluxation (§ 485). Bei perforierenden Verletzungen darf die Prognose niemals gleich im Anfange gestellt werden. Zunächst hängt es davon ab, ob die Verletzung aseptisch war oder nicht, denn aseptische Verletzungen geben eine bessere Prognose. Aber darauf ist nur dann zu rechnen, wenn der Fremdkörper im glühenden oder doch im heißen Zustande ins Auge gedrungen oder wenn die verletzende Spitze (Kante) von frischen Bruchflächen gebildet war. Auch müssen Bindehaut und Tränensack frei von virulenten Keimen sein. Man wird daher in den meisten Fällen mit der Möglichkeit einer Wundinfektion zu rechnen haben.

Man warte also, ehe man sich über den weiteren Verlauf mit Bestimmtheit ausspricht, zunächst den Termin für die primäre eitrige Endophthalmitis, den dritten Tag, ab. Aber auch dann besteht noch immer die Möglichkeit, daß sich eine plastische Form dieser Entzündung entwickelt; im übrigen vergleiche § 355.

Fremdkörper verschlechtern die Prognose; solche, welche aus Eisen oder Stahl bestehen, trüben die Prognose allerdings weniger, weil ihre Entfernung leicht ist; nicht eiserne Fremdkörper hingegen verschlechtern die Prognose sehr, ausgenommen den Fall, daß der Fremdkörper in der Vorderkammer sitzt. Denn ob der Fremdkörper weiterhin vom Auge toleriert wird, kann ja nur die Beobachtung entscheiden.

Wenn Komplikationen fehlen, hängt die Prognose von der Ausdehnung und Lokalisation der Läsion ab (siehe darüber die einzelnen Verletzungen). Alle in der Gesichtslinie gelegenen Läsionen wiegen *ceteris paribus* viel schwerer als die an der Peripherie gelegenen. Von größter Wichtigkeit ist immer die Frage, ob die Linse verletzt ist, da diese Verletzung in den meisten Fällen zu traumatischer Katarakt und weiterhin günstigstenfalls zur Aphakie führt, also das Sehvermögen empfindlich schädigt.

Die perforierenden Verletzungen des Auges sind bei der arbeitenden Klasse sehr häufig und stellen ein großes Kontingent zu den Blinden. Dies gilt namentlich für industriereiche Gegenden. Einen guten Begriff von der Häufigkeit der Verletzungen, welchen die Augen mancher Arbeiter ausgesetzt sind, gibt folgender Bericht von Cohn: Von 1283 Metallarbeitern, welche in sechs Fabriken beschäftigt waren, erlitt jeder durchschnittlich 2—3 Augenverletzungen im Jahre. Die große Mehrzahl dieser Verletzungen war natürlich leichter Art; die meisten bestanden wohl nur in dem Eindringen kleiner Metallpartikel in die Oberfläche der Hornhaut, welche zumeist schon in der Fabrik selbst entfernt wurden. Etwa die Hälfte der Arbeiter war gezwungen gewesen, wegen einer Augenverletzung! ärztliche Hilfe aufzusuchen; von je 1000 Arbeitern hatten 28 einen Teil des Sehvermögens, 16 ein Auge völlig durch Verletzung eingeüßt.

Leider scheitert die Prophylaxe dieser Verletzungen durch Schutzbrillen (§ 65) an den Mängeln dieser Vorrichtungen.

Auch die Therapie richtet sich vor allem danach, ob die Verletzung perforierend ist oder nicht. Bei nicht perforierenden Verletzungen ist die Therapie zunächst rein symptomatisch. Man stillt den Schmerz mit Eisumschlägen, Dionin u. dgl. Die Blutung ins Augeninnere erfordert zunächst keine Therapie, sondern nur wenn die Resorption des Blutergusses allzulange auf sich warten läßt (siehe § 375). Im übrigen kann man die Verletzung ruhig sich selbst überlassen, da Entzündungen nicht zu befürchten sind. Etwaige Folgezustände, wie Sekundärglaukom, Katarakt, Netzhautablösung werden nach den für diese Krankheiten überhaupt geltenden Regeln behandelt.

Wenn eine perforierende Verletzung so schwer ist, daß gar keine Aussicht besteht, den Augapfel in einem brauchbaren Zustande zu erhalten, kann die Enukleation sofort vorgenommen werden (primäre Enukleation). Man bewahrt dadurch den Patienten vor einem langen und vielleicht sehr schmerzhaften Krankenlager und schützt ihn sicher vor sympathischer Ophthalmie. Man darf jedoch in dieser Hinsicht nicht zu pessimistisch sein; so manche anscheinend aussichtslose Verletzung heilt schließlich doch mit befriedigendem Erfolge aus.

Kann oder will man den Augapfel erhalten, so Sorge man zunächst für Reinigung der Wunde. Man entferne Schmutz und Fremdkörper, schneide vorgefallene und zerfetzte Gewebsteile aus, da solche Zwischenlagerung die Vereinigung der Wundränder hindert. Ferner Sorge man für genaue Adaptierung der Wundränder, eventuell durch Naht (§ 296). Wenn hingegen Ziliarkörper oder Aderhaut vorgefallen ist, soll keine Abtragung dieses Vorfalles gemacht werden. Operationen am Ziliarkörper sind überhaupt zu vermeiden, da sie besonders leicht zu sympathischer Ophthalmie führen; auch wäre in solchen Fällen die Abtragung von Glaskörpervorfall gefolgt. Solche Fälle geben überhaupt eine schlechte Prognose und indizieren weit eher als andere die primäre Enukleation. Auch Glaskörpervorfälle trägt man nicht ab, weil ja doch immer neuer Glaskörper nachkommt. Man schütze ferner das Auge vor nachträglicher Infektion: Schutzverband, Desinfektion, Bettruhe wie nach einer Staroperation. Andere operative Eingriffe sollen vermieden werden, solange nicht eine dringende Indikation hierfür vorliegt. Wenn die konservative Behandlung nicht zum Ziel führt, so gelten die für die Endophthalmitis septica (§ 355) aufgestellten Grundsätze (sekundäre Enukleation).

I. Direkte Verletzungen.

§ 477. 1. Die Stichverletzungen des Augapfels durch Messerklingen, Scherenblätter, Gabeln u. dgl. sind besonders bei Kindern häufig, welche sich diese Wunden durch eigenes Verschulden (Ungeschicklichkeit) zuziehen. Wenn das verletzende Werkzeug durch die Hornhaut eindringt, ist fast immer die Linse und oft auch die Iris verletzt. Wenn es durch den Hornhautrand eindringt, kann die Linse unverletzt bleiben. So war z. B. in Fig. 159 das verletzende Werkzeug (Messer) durch den Hornhautrand und den zirkulentalen Raum bis in die Aderhaut neben der Sehnervenpapille vorgedrungen (dieses Ende des Wundkanales ist in dem abgebildeten Schnitte nicht mehr sichtbar), hatte aber die Linse verschont. Wenn solche Verletzungen durch abgebrochene Holzstücke entstehen, bleiben leicht Holzsplitter am Grunde der Wunde zurück.

2. Reine Schnittwunden können am Augapfel nicht so leicht entstehen, weil die vorspringenden Orbitalränder und der Nasenrücken im Wege sind. Solche entstehen am ehesten durch größere scharfkantige Fragmente von Stahl oder Glas. Sie betreffen oft nur Hornhaut und Sklera und können auch bei großer Ausdehnung die Linse unverletzt lassen. Stumpfer Bruchstücke dieser Art erzeugen die Reißquetschwunden, die sich durch unregelmäßige zackige Wunden mit stark gequetschten Rändern auszeichnen und von anderen Verletzungen begleitet sind, die sonst nur als indirekte Verletzungen auftreten.

3. Sehr häufig und wichtig sind die Verletzungen durch Einschlagen von Fremdkörpern. Kleine kantige Splitter springen beim Schmieden, Hacken, Meißeln und ähnlichen Arbeiten vom Werkzeuge (Hammer, Hacke, Meißel), nicht aber vom bearbeiteten Material (wie die Verletzten immer meinen) ab. Haab sen. hat diese Tatsache längst betont und sie ist vor kurzem durch Haab jun. an der Hand des reichen Züricher Materiales überzeugend nachgewiesen worden. Diese Fremdkörper bestehen daher aus Eisen (Stahl) und lassen sich mit dem Magneten ausziehen. Man darf sich also durch die Angaben des Verletzten nicht irre machen lassen, sondern muß in allen Fällen, wenn auch nur der Verdacht auf Fremdkörper vorhanden ist, nach Eisen forschen.

In anderen Fällen werden die Fremdkörper durch Explosion in Bewegung gesetzt. Das bei der männlichen Jugend so beliebte Spiel, Zündhütchen durch Schlag zur Explosion zu bringen, hat oft Augenverletzungen zur Folge. Man findet dann Fragmente der Hülle, also Stückchen von Kupferblech im Auge. Im Kriege treten solche Verletzungen durch Explosion von Granaten, Minen u. dgl. oder durch Auf-

schlagen der Projektile auf Steine, Felsen in der Nähe des Soldaten ein; dabei dringen entweder Teile des Geschosses selbst ein oder Teile des Bodens, in den das Geschoß einschlägt. Ein Beispiel für den ersten Fall sind die sogenannten Bleispritzer: wenn ein Infanteriegeschosß auf den Felsen aufschlägt, platzt der Mantel des Geschosses und der Bleikern wird in feinste Teilchen zerstäubt; ein Beispiel für den zweiten Fall sind die Steinsplitter. Derartige Fremdkörper können also aus sehr verschiedenen Stoffen bestehen, sie sind aber sehr oft nicht aus Eisen, auch wenn sie so aussehen.

§ 478. Diese Fremdkörper nehmen ihren Weg bald durch die Hornhaut und die Linse, bald durch die Sklera und neben der Linse vorbei. Sie bleiben nur selten in dieser oder im vorderen Teil des Glaskörpers liegen, meistens dringen sie durch den ganzen Glaskörper bis zum Fundus vor. Mitunter bleiben sie dort stecken, oft aber prallen sie ab und werden in den Glaskörper zurückgeworfen. Nun ist aber ihre Durchschlagskraft verbraucht und sie bleiben im Glaskörper liegen. Die Bahn des Fremdkörpers ist, wenn man sie überhaupt in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen vermag, durch die Einschlagsöffnung in der Hornhaut oder in der Sklera und durch jene Stelle gegeben, wo der Fremdkörper den Augenhintergrund getroffen hat, die sogenannte Prallstelle. Ob die dazwischen liegenden Teile der Bahn sichtbar sind, hängt von verschiedenen Umständen ab. Im Kammerwasser ist die Bahn des Fremdkörpers nicht sichtbar; in der Linse wird sie durch die traumatische Katarakt verwischt, welche auf solche Verletzungen meistens folgt. Dann ist natürlich auch der weiter hinten gelegene Teil der Bahn und der Fremdkörper selbst nicht sichtbar. Auch die Hornhautwunde, welche in solchen Fällen im Pupillarbereich liegt, ist schwer zu erkennen, weil die zarte Trübung an dieser Stelle nicht genügend von der hellgrau gefärbten Katarakt absticht und die quellenden Linsenmassen bis an die Hornhaut herreichen. Man erkennt dann die Hornhautwunde nur an der charakteristischen Niveauveränderung (§ 296). Wenn aber die Linse trotz des Durchschlages klar bleibt oder sich wieder aufhellt, sieht man nur die Narbe in der vorderen Kapsel und eine zweite in der hinteren Kapsel (§ 458) und diese Trübungen liegen mit der Hornhautnarbe auf einer geraden Linie — ein für Fremdkörpereinschlag äußerst charakteristisches Bild.

Die Wunde in der Sklera ist noch am ehesten im frischen Zustande zu erkennen (wenigstens an dem subkonjunktivalen Bluterguß); im verheilten Zustande ist sie wegen ihrer Kleinheit ganz unsichtbar. Die Bahn im Glaskörper gibt sich durch geradlinige streifige Trübungen kund, welche von der Gegend der Skleralwunde aus divergierend nach hinten

ziehen. Die Divergenz der Trübungen ist allerdings nur eine scheinbare; sie ist dadurch bedingt, daß die Vergrößerung des Bildes mit zunehmender Tiefe wächst. An der Prallstelle im Fundus sieht man entweder nur einen Blutaustritt, also einen dunkelroten Fleck, oder eine Lücke in der Aderhaut, durch welche die weiße Sklera sichtbar ist, umgeben und teilweise bedeckt von massigen Extravasaten.

Der Fremdkörper selbst liegt, wenn er nicht noch an der Prallstelle steckt, außerhalb dieser Bahn. Er ist, dafern er nicht durch Trübungen verhüllt ist, sehr leicht als solcher zu erkennen, besonders wenn er metallischer Natur ist, an seinem lebhaften Glanz. Dieser Glanz ist so stark, daß er auch ziemlich dichte Trübungen durchdringt. Ja sogar eingekapselte Fremdkörper geben sich noch durch einen besonders hellen Reflex kund, der aus einer bestimmten Gegend des Augenhintergrundes kommt. In diesen Fällen ist also nicht allein die Anwesenheit, sondern auch der Sitz des Fremdkörpers leicht festzustellen.

§ 479. Wenn aber gar kein Einblick in das Augeninnere gewonnen werden kann, dann können die Fragen, ob ein Fremdkörper im Auge vorhanden ist und wo er sitzt, nur durch andere, physikalische Untersuchungsmethoden beantwortet werden. Allerdings sind diese Methoden des Fremdkörpernachweises nur unter gewissen Bedingungen durchführbar.

Mit Röntgenstrahlen können nur metallische Fremdkörper nachgewiesen werden, Holz-, Glas-, Steinsplitter werfen keine Schatten. Die Röntgendiagnostik ist im Kriege sehr bedeutend ausgebildet worden, besonders in Hinsicht auf die Lokalisation der Fremdkörper im Bulbus. Man bedient sich dazu, da der Augapfel selbst keinen Schatten wirft, besonderer Vorrichtungen von der Art der Prothesen, um den Hornhautscheitel und die Hauptmeridiane zu markieren und nimmt die Durchleuchtung bei verschiedenen Blickrichtungen vor, wobei teils die Richtung, teils das Ausmaß, in dem sich der Fremdkörperschatten verschiebt, die genaue Lokalisation ergibt. Die stereoskopischen Aufnahmen sind bei intraokularen Fremdkörpern sehr schwierig und oft nicht zu brauchen, weil der Augapfel in der Zeit zwischen den beiden Aufnahmen sehr leicht Bewegungen ausführt.

Die folgenden Methoden sind nur bei Fremdkörpern anwendbar, welche vom Magneten angezogen werden.

2. Das Sideroskop von Asmus besteht aus einer astatischen Magnetnadel in einem Glasgehäuse. An der Magnetnadel befindet sich ein Spiegelchen, welches das Licht einer Lampe auf eine Teilung an der gegenüberliegenden Wand wirft. Wird nun ein Auge mit einem Fremdkörper aus Eisen oder Stahl (Nickel) dem Sideroskop genähert, so gibt die Nadel einen Ausschlag, dessen Größe sowohl von der Größe des Fremdkörpers als auch von seinem Sitze abhängt. Der Ausschlag ist nämlich um so deutlicher, je näher der Oberfläche der Eisensplitter sitzt. Man kann auf diese Weise ermitteln, wo der Fremdkörper sitzt, indem man jenen Teil des Augapfels sucht, bei dessen Annäherung der Ausschlag am größten ist. Dieses Instrument ist sehr empfindlich, darf daher nicht in der Nähe starker Magnete, hochgespannter elektrischer Ströme aufgestellt und keinen Erschütterungen ausgesetzt werden, ist also nicht an allen Orten verwendbar.

3. Der starke Elektromagnet wird heutzutage mit Vorliebe sofort in Anwendung gezogen. Eigentlich handelt es sich dabei um einen Versuch der Extraktion (siehe § 481). Fällt dieser positiv aus, so ist damit erwiesen, daß der Fremdkörper aus Eisen oder Stahl (Nickel) besteht und gleichzeitig eine zweckmäßige Therapie eingeleitet. Fällt der Extraktionsversuch negativ aus, so ist allerdings das Gegenteil noch nicht bewiesen, es kann sich auch um einen festgekeilten Eisensplitter handeln. Dann wird aber vielleicht die Einschaltung des Elektromagneten Schmerz hervorrufen und auf diese Weise anzeigen, daß der Magnet eine Wirkung auf den Fremdkörper hat. Übrigens darf man sich durch ein einmaliges Mißlingen des Extraktionsversuches nicht abschrecken lassen. In vielen Fällen gelingt die Extraktion erst nach mehreren Versuchen.

§ 480. Der Verlauf einer reinen, d. h. nicht durch bakterielle Infektion komplizierten Fremdkörperverletzung gestaltet sich demnach folgendermaßen: An die Verletzung selbst schließt sich zunächst die durch das Trauma an sich hervorgerufene entzündliche Reizung an. Sie ist bei der Kleinheit der Wunden oft äußerst gering, so daß sie vom Kranken gar nicht beachtet wird. Überdies klingt diese Reizung in wenigen Tagen ab, so daß dann nur mehr die Sehstörung durch die Trübungen der Medien (Linse, Glaskörper), beziehungsweise durch die Verletzung der Netzhaut übrig bleibt. Aber auch diese macht sich nur dann bemerkbar, wenn sie eine Stelle von hoher Dignität betrifft, z. B. die Gegend der Makula. Wird der Fremdkörper toleriert, so bleibt das Auge auch weiterhin reizfrei, die Glaskörpertrübungen hellen sich allmählich auf, so daß der Fremdkörper selbst immer deutlicher sichtbar wird. Bei den früher erwähnten Kriegsverletzungen machte sich besonders eine diffuse weißgraue, nicht in Flocken oder Streifen auflösbare Trübung im Glaskörper bemerkbar, welche den Fremdkörper anfangs ganz verhüllte, dann aber gerade in der Umgebung des Fremdkörpers sich aufhellte, so daß dieser schließlich vollkommen scharf und deutlich hervortrat.

Auch die Einkapselung des Fremdkörpers kann sich ohne äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen vollziehen, wenn der Fremdkörper seinen Sitz im hinteren Teil des Augapfels hat. Ein in der Netzhaut steckender Fremdkörper überzieht sich oft nur an seiner Basis mit einer mattweißgrauen oder schiefergrauen Kapsel, durch deren Schrumpfung eine Faltung der angrenzenden Teile der Netzhaut, vielleicht auch eine Verziehung der Papille hervorgerufen wird; die in den Glaskörper ragende Spitze aber behält noch lange Zeit ihr metallisches Aussehen.

Wenn aber der Fremdkörper in der Nähe des Ziliarkörpers gebettet ist, treten die Entzündungserscheinungen stärker hervor. Es kommt dann zur Bildung von Granulations- und Narbengewebe, ja sogar zu regelrechten zyklitischen Schwarten (§ 354) und damit zur völligen Ver-

nichtung des Sehvermögens. Dieser ungünstige Verlauf ist besonders den Zündhütchensplittern eigen.

Nur ausnahmsweise kommt es vor, daß solche Fremdkörper ohne Nachteil jahrelang im Auge herumgetragen wurden, aber auch in diesen Fällen ist das Auge keineswegs für immer als gesichert zu betrachten. Beispielsweise sei hier folgender, von Fuchs beobachteter Fall angeführt: Ein 25jähriges Fräulein wurde dadurch verletzt, daß das Zündhütchen eines Kindergewehres in der Nähe ihres Auges explodierte. Ein Stückchen der kupfernen Hülle des Zündhütchens drang durch die Hornhaut in das linke Auge; man konnte es auf dem untersten Teil der Iris liegen sehen. Es folgte zunächst auf die Verletzung eine Iritis, welche aber nach einigen Wochen mit Zurücklassung mehrerer Synechien heilte. Von da ab blieb das Auge frei von Entzündung und hatte ein gutes Sehvermögen. Das Metallstückchen, welches eine Länge von ungefähr 1 mm besaß, konnte man stets auf der Iris liegen sehen, nur hatte es allmählich eine schwarze Farbe angenommen. Erst volle 10 Jahre nach der Verletzung begann das Sehvermögen sich zu vermindern und die Patientin wurde durch Funkensehen gequält; auch klagte sie, daß die fixierten Gegenstände sich zu bewegen schienen und verbogen aussähen, so daß z. B. gerade Linien ihr wellenförmig vorkämen. Das Auge war jetzt zwar frei von Entzündung, zeigte aber nach längerer Untersuchung eine leichte Ziliarinjektion. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel konnte keine anderen Veränderungen nachweisen, als daß in der unteren Hälfte der Augenhintergrund nicht so schön rot wie oben, sondern leicht grau gefärbt war. Es wurde deshalb angenommen, daß es sich hier um den ersten Beginn einer Netzhautabhebung handle. Die Abhebung der Netzhaut war vermutlich durch ein altes Exsudat herbeigeführt worden, welches im unteren Teil des Augapfels, etwa auf dem Ziliarkörper und dem vordersten Teil der Netzhaut, lag und durch allmähliche Schrumpfung die Netzhaut mehr und mehr an sich zog. Die Patientin wurde später nicht mehr gesehen, doch ließ sich ein ungünstiger Verlauf dieses Falles mit großer Wahrscheinlichkeit voraussehen.

Trotz tadelloser Einheilung stellt sich jedoch bei den Eisensplittern im Laufe einiger Monate die Siderosis ein. Sie macht sich zunächst durch eine rostgelbe bis rostbraune Verfärbung der Iris bemerkbar. Auch in der Linse tritt diese Verfärbung auf, entweder in der Form der Eisenkatarakt (§ 462) oder bei durchsichtiger Linse als gelbe Verfärbung etwaiger in der Linse oder hinter ihr im Glaskörper vorhandener Trübungen. Die anatomische Untersuchung zeigt, daß besonders die Netzhaut, das Ziliarepithel und das Pigmentepithel mit Eisenoxyd imprägniert sind, während die Aderhaut davon frei bleibt. Die Netzhaut degeneriert infolgedessen und es führt so die Siderosis zur Erblindung, auch wenn die chemische Entzündung das Sehvermögen unbeschädigt gelassen hatte.

Außer der durch Fremdkörper hervorgerufenen (xenogenen) Siderosis gibt es auch noch eine hämatogene, durch Zerfall von roten Blutkörperchen entstandene Siderosis. Sie tritt lokal bei allen intraokularen Blutaustritten auf, aber die charakteristischen Erscheinungen der Siderosis bulbi entwickeln sich nur nach

schweren Blutergüssen ins Augenninnere, also im Anschlusse an Hämophthalmus (§ 374).

Die Chalkosis ist klinisch gar nicht oder nur ausnahmsweise in beschränktem Ausmaß nachweisbar (§ 462). Wohl aber läßt sie sich mikrochemisch feststellen.

§ 481. Die Prognose der intraokularen Fremdkörper ist also im allgemeinen ungünstig. Es muß daher das Bestreben des Arztes sein, den Fremdkörper bald zu entfernen. Allerdings braucht man die Sache nicht zu überhasten; man hat Zeit genug, die Art und den Sitz des Fremdkörpers genau zu bestimmen, ehe man an die Extrak tion schreitet. Es handelt sich ja darum, den Fremdkörper auszuziehen, bevor er durch Narbengewebe fixiert wird. Wenn jedoch gleichzeitig mit der Verletzung eine Infektion des Augennerns eingetreten ist, dann wäre die Extrak tion zwecklos, die Infektion geht trotzdem ihren Weg und führt zur Ver-nichtung des Auges. Man wird sich also in den ersten Tagen abwartend verhalten, bis man die Gewißheit hat, daß wenigstens keine eitrige Endoph-thalmitis eintreten wird. Dann aber soll man unverzüglich an die Ent-fernung des Fremdkörpers schreiten.

Am leichtesten ist die Extrak tion der Eisensplitter. Sie geschieht mit einem der großen Magnete von Haab, Volkmann, Mel-linger u. a. Die Lokalisation des Fremdkörpers ist dabei ziemlich gleich-gültig. Man läßt die Kraftlinien des Magneten zunächst in der Richtung der Augenachse wirken und zieht so den Splitter nach vorn. Nach einiger Zeit sieht man den unteren Teil der Iris sich vorwölben — ein Zeichen, daß der Splitter jetzt in die hintere Kammer gelangt ist. Dieser Moment gibt sich auch durch eine Schmerzempfindung und eine Verengerung der Pupille kund. Von nun an darf nicht mehr in sagittaler Richtung gezogen werden, da sich der Fremdkörper sonst in die Iris einspießen könnte. Jetzt läßt man den Blick des Kranken so tief als möglich senken, damit die Kraftlinien in frontaler Richtung von oben nach unten wirken, und zieht den Splitter zwischen Iris und Linse hervor in die vordere Kammer. Immer noch langsam und zögernd taucht der Fremdkörper in der Pupille auf, bis schließlich das letzte Hindernis überwunden ist und er mit Blitz-eschnelle an die Hinterfläche der Hornhaut anfliegt. Jetzt schaltet man den großen Magnet endgültig aus, wobei der Fremdkörper auf den Boden der vorderen Kammer fällt. Nun kokainisiert man das Auge, eröffnet die vordere Kammer mit einem Lanzenschnitt an der Seite, führt den Pol eines Hirschbergschen Handmagneten in die vordere Kammer ein und zieht so den Fremdkörper vollends aus. Wenn es nicht gelingt, den Fremd-körper in die vordere Kammer zu ziehen, sondern wenn dieser in der hinteren Kammer verkeilt ist, dann muß an dieser Stelle eine Iridektomie

gemacht und der Splitter durch dieses Kolobom mit dem Handmagneten extrahiert werden.

Da die einzige neue Wunde, die bei dieser Operation gesetzt wird, im Bereiche der vorderen Kammer liegt, ist sie völlig gefahrlos; ihre Resultate sind daher die denkbar günstigsten und sie hat die ältere Methode der Extraktion mit dem Hirschbergschen Handmagneten völlig verdrängt. Da nämlich die Zugkraft dieses Magneten viel geringer ist, muß sein Pol dem Splitter stark genähert werden. Man war also gezwungen, eine Inzision in der Augapfelwand in der Nähe des Fremdkörpers zu machen, den Magnetpol in den Glaskörper einzuführen und dort nach dem Splitter zu suchen, wobei der Glaskörper oft stark zerwühlt wurde.

Die Extraktion von Fremdkörpern, welche dem Magneten nicht folgen, stößt auf bedeutend größere Schwierigkeiten. Aus der vorderen Kammer lassen sich allerdings auch solche Körper leicht entfernen. Man darf nur den Einschnitt nicht gerade dort machen, wo der Fremdkörper liegt, sondern seitlich von dieser Stelle. Zur Extraktion selbst bedient man sich am besten des stumpfen Häkchens. Wenn der Fremdkörper in der Iris steckt, muß diese mit dem Fremdkörper ausgeschnitten werden.

Aus dem Glaskörper können solche Splitter nur mit der Pinzette extrahiert werden. Bedingung hierfür ist zunächst eine genaue Lokalisation, denn der Einschnitt der Bulbuswand muß in der Nähe des Fremdkörpers gemacht werden. Es ist viel von der Leitung durch den Augenspiegel geredet worden, aber diese Methode ist in den meisten Fällen nur ein frommer Wunsch. Man muß in der Regel den Einschnitt weit hinten machen, also den Augapfel bei der Einführung der Traktionsinstrumente stark verdrehen, so daß man nicht gleichzeitig spiegeln und operieren kann. Also man ist gezwungen, im Trüben zu fischen und es ist Sache des Zufalles, ob man den Fremdkörper trifft und ihn fassen kann, zumal noch die Gefahr besteht, daß man mit seinen Instrumenten an den Fremdkörper anstößt und ihn dadurch nur noch tiefer hineinschiebt. Es sind daher allerlei Hilfsmittel ersonnen worden, um diese Operation zu erleichtern: 1. die Telephonpinzette schließt einen Stromkreis, sobald ein anderes Metall zwischen ihre Branchen gerät und gibt ein akustisches Signal; 2. bei der Extraktion mit Hilfe des Röntgenschirmes sieht man gleichzeitig den Schatten des Fremdkörpers und den der Pinzette und kann diese entsprechend führen; 3. Fremdkörper, welche der Bulbuswand anliegen, können durch die diasklerale Durchleuchtung gut lokalisiert werden. Man leuchtet mit der Sachsschen Lampe von der gegenüberliegenden Seite in den Augapfel hinein, bis man den Schatten des Fremdkörpers sieht und schneidet nun auf diesen Schatten ein. An-

gesichts dieser Schwierigkeiten verzichtet man auf die Extraktion, sobald man sieht, daß der Fremdkörper gut vertragen wird. In älteren, durch Entzündung oder Siderosis erblindeten Fällen ist die Enukleation angezeigt.

§ 482. 4. Bei der eigentlichen Schußverletzung trifft das Projektil selbst den Augapfel. Die Schrotschußverletzung, welche am häufigsten als Unglücksfall bei der Niederjagd vorkommt, gibt ein Bild, das der eben beschriebenen Verletzungsform sehr ähnlich ist. Das Projektil erzeugt einen deutlichen Schußkanal; manchmal prallt es am Augenhintergrunde ab und bleibt im Glaskörper liegen. In einem Falle habe ich zwei Prallstellen beobachtet, was auf ein zweimaliges Abprallen schließen ließ; die erste Prallstelle war bedeutend größer als die zweite, in deren Nähe das Schrotkorn lag. In anderen Fällen perforiert das Projektil die Bulbuswand ein zweites Mal und gelangt erst im Orbitalgewebe zur Ruhe.

Die Stumpfheit des verletzenden Werkzeuges hat aber auch eine bedeutende Prellung und Quetschung des Augapfels zur Folge und diese äußert sich in dem Auftreten von solchen Läsionen, wie wir sie sonst nur als indirekte Verletzungen sehen, also: schwere Blutaustritte (Hämophthalmus), Iridodialyse, Aniridie, Chorioidalruptur u. dgl. Diese Verletzungsform stellt also ein Übergangsglied zwischen den direkten und den indirekten Verletzungen dar, indem sie die Eigenschaften beider Gruppen vereint.

Die modernen Infanteriegeschosse zertrümmern den Augapfel vollständig.

Bei jenen Selbstmordversuchen, die durch Revolverschuß in die Schläfe begangen werden, geht der Schußkanal nicht mehr durch den Augapfel selbst. Dennoch kommt es bei diesen Schüssen sowie bei Gesichtsdurchschüssen, welche unter dem Augapfel durch den Boden der Orbita gehen, zu schweren Prellungen und Zerreißen der Augenhäute, besonders der Aderhaut und Netzhaut. Da sie dort auftreten, wo die Bulbuswand dem Schußkanal am nächsten liegt, werden sie als direkte Rupturen bezeichnet (§ 373). Im Anfange bedecken Blutaustritte die Verletzungsstelle; bei der Verheilung entwickeln sich ausgedehnte, reinweiß (bläulich-weiß) gefärbte, zumeist ganz homogen aussehende Narbenmassen, welche an ihrem scharfen Rande in grobe, spitze Zacken auslaufen. Diese weißen Massen decken den Augenhintergrund ganz zu, nur an den Rändern ragen noch Teile der Aderhauruptur als gelblich gefärbte, mit schwärzlichen Säumen versehene Zacken hervor. Auch die Netzhautgefäße kommen unter dem Rande der weißen Masse hervor. Die weitere Umgebung dieser Stelle ist zwar rot gefärbt, trägt aber noch Pigmentflecken oder läßt

infolge von Atrophie des Pigmentepithels streckenweise eine auffallend deutliche Täfelung erkennen — also ein äußerst buntes und wechselndes Bild, das mit Rücksicht auf die Ätiologie als Chorioretinitis sclopetarium bezeichnet wird. Ebenso bunt wie das Bild selbst ist wohl auch die anatomische Grundlage: neben wirklichen Rupturen der Aderhaut atrophische Vorgänge, hervorgerufen durch die Verletzung hinterer Ziliararterien, Reste von Blutaustritten, endlich die Ausgänge eines eigentümlichen Nekrotisierungsprozesses in der Netzhaut (Meller). Fügt man noch hinzu, daß trotz der schweren Schädigung des Augenhintergrundes die brechenden Medien vollkommen klar, die Form und die Spannung des Augapfels erhalten sind, so hat man trotz großer individueller Differenzen doch ein äußerst charakteristisches, typisches Bild vor sich.

II. Indirekte Verletzungen.

§ 483. In der Mechanik dieser Verletzungen spielt die plötzliche Formveränderung des Augapfels die wichtigste Rolle. Der normale Augapfel ist nahezu kugelförmig. Die Kugel ist aber jener Körper, bei dem das Verhältnis der Oberfläche zum Inhalt am kleinsten ist. Sobald die Kugel in irgend eine andere Form übergeht, wird dieses Verhältnis größer, und wenn der Inhalt der Kugel nicht zusammendrückbar ist, muß die Wand entsprechend gedehnt werden. Wenn aber ein stumpfes Werkzeug den Augapfel trifft, so erzeugt es entweder eine Delle (Fig. 221) oder es drängt den Augapfel zur Seite und drückt ihn zwischen sich und der knöchernen Wand der Augenhöhle zusammen. Die nicht genügend unterstützten Stellen der Augapfelwand erfahren dadurch eine plötzliche Dehnung und bersten, sobald diese Dehnung ein gewisses Maß überschreitet. Die Dehnbarkeit ist aber für die einzelnen Schichten der Augapfelwand verschieden; so kann es kommen, daß nur eine Schicht birst (z. B. die Aderhaut), während die beiden anderen unverletzt bleiben. Die flüssige Beschaffenheit des Augeninnern sorgt dafür, daß sich der gesteigerte Binnendruck nach allen Seiten hin gleichmäßig ausbreitet, so daß also die Zerreißung auch an Stellen erfolgen kann, die weitab vom Angriffspunkt der Gewalt liegen. In zweiter Linie kommt die Form des Augapfels im Zustande der Kompression in Betracht, insofern die am stärksten gekrümmten Stellen am leichtesten platzen. Eine wichtige Rolle spielen auch anatomische und histologische Verhältnisse. Stellen von minderer Festigkeit reißen leichter ein; das Gewebe reißt leichter in der Richtung seiner Fasern als senkrecht darauf; die Befestigung der Aderhaut an der Papille ist schuld daran, daß die indirekten Chorioidealrupturen in der Nähe der Papille und konzentrisch zu ihr liegen usw.

Für eine ganze Reihe von Kontusionsverletzungen gibt die Kammerwassertheorie von Förster eine ausreichende Erklärung. Wenn das verletzende Werkzeug die Hornhaut trifft (Fig. 221) und einstülpt, so wird das Kammerwasser gezwungen auszuweichen. Es kann aber nicht durch die Pupille in die hintere Kammer abströmen, weil die Iris durch den hohen Druck ventilartig an die Linse angepreßt wird. Wohl aber kann die Irisperipherie in den zirkulentalen Raum

hineingetrieben werden (Fig. 221, unten); dabei wird aber der Pupillarrand über die konvexe Vorderfläche der Linse peripheriewärts gezogen, die Pupille also passiv gedehnt. Die in den zirkulentalen Raum gedrängte Irisfalte kann die Zonulafasern durchreißen: Wenn dann die Gewalt zu wirken aufhört und die Iris wieder in ihre frühere Lage zurückgekehrt ist, liegt eine Subluxation oder Luxation der Linse vor. Die Irisfalte kann im zirkulentalen Raum stecken bleiben: Iriseinstülpung. Die Iris kann ganz über den Linsenrand zurück schlüpfen (Fig. 221, oben); wenn das ringsum geschieht, liegt nachher die Linse vor der Iris: Luxation der Linse in die vordere Kammer, eine Verletzung, die also eigentlich als eine Luxation der Iris hinter die Linse zu definieren wäre. Durch die passive Erweiterung der Pupille entstehen die radiären Einrisse. Unter Umständen wird das Kammerwasser mit Gewalt in die Kammerbucht hineingetrieben und

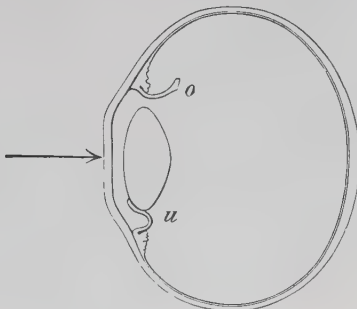


Fig. 221.

Kontusion des Augapfels von vorn her (schematisch).

Die Kraft, welche auf die Mitte der Hornhaut wirkt, plattet diese ab und drängt das Kammerwasser nach hinten, infolgedessen ist die Iris im unteren Teil *u* sackartig nach hinten ausgebaucht, an der oberen Seite *o* aber ganz nach hinten umgeschlagen.

sprengt diese. Die Iridodialyse, die traumatische Zyklodialyse, die typische Skleralruptur sind solche Verletzungen, denn alle diese Risse gehen von der Kammerbucht aus und unterscheiden sich nur durch die Richtung, welche sie einschlagen.

Alle diese Verletzungen entstehen durch die plötzliche Vermehrung der Wandspannung und diese hat ihre Ursache in der plötzlichen Steigerung des Druckes im Innern. Die Kraft, welche die Zerreißung hervorruft, wirkt also von innen heraus. Daraus folgt allerdings noch nicht, daß auch die Zerreißung schichtweise von innen nach außen erfolgen müsse. Manche Beobachtungen sprechen allerdings dafür, ein drastisches Beispiel ist die subkonjunktivale Skleralruptur.

§ 484. Die wichtigste indirekte Verletzung, welche mehr oder weniger den ganzen Augapfel betrifft, ist die typische Skleralruptur.

Die häufigste Ursache dieser Verletzung ist der Kuh- oder Ochsenhornstoß. Der Stoß erfolgt wohl immer von der lateralen Seite und von unten her, das Horn dringt mit seiner Spitze wahrscheinlich neben dem Augapfel in die Orbita ein, drängt den Augapfel gegen die knöchernen

Orbitalwand und preßt ihn wie ein Keil zusammen, bis er platzt. Es ist selbstverständlich, daß auch andere ähnlich geformte und ähnlich geführte Werkzeuge die gleiche Verletzung herbeiführen können; jedoch gibt es auch direkte Verletzungen der Sklera, welche in bezug auf Ort und Ausdehnung einer typischen Skleralruptur täuschend ähnlich sehen. An diese Möglichkeit wird jedenfalls dann zu denken sein, wenn das verletzende Werkzeug Kanten oder Spitzen aufweist. Die Skleralruptur tritt vornehmlich bei älteren Leuten auf, weil die Dehnbarkeit der Sklera im

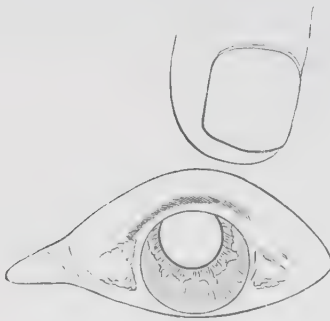


Fig. 222.



Fig. 223.

Fig. 222. Ruptura sclerae. Verletzung durch Steinwurf vor 30 Jahren; Ruptur mit Erhaltung von Sehvermögen geheilt. Die Stelle der Ruptur ist an der bogenförmigen grauen Linie (Narbe) kenntlich, welche konzentrisch zum oberen Hornhautrande verläuft. Die Hornhaut ist klar, die vordere Kammer etwas tiefer; die Pupille ist im ganzen etwas nach oben verlagert und reicht bis zum oberen Hornhautrande. Der kleine Kreis der Iris läßt sich zu beiden Seiten dieses Scheinkoloboms bis hinter den Limbus verfolgen. Zu beiden Seiten der Hornhaut liegt eine Pinguekula.

Fig. 223. Derselbe Fall im Durchschnitte. Vergr. 3/1. Der Riß verläuft vom Schlemmschen Kanale *s* schräg nach oben, so daß die äußerlich sichtbare Narbe in der Sklera 2 mm hinter dem Limbus liegt. Die Wundränder sind auseinander gewichen, zwischen ihnen liegt Narbengewebe und darin eingebettet die Iris. Diese ist vom Ziliarkörper abgerissen und zusammengerollt. Der Schnitt hat sie zufällig so getroffen, daß sie als geschlossener Ring erscheint, an dessen Innenseite das retinale Pigment liegt. Der Ziliarkörper ist an seiner Insertion etwas eingerissen und das Narbengewebe erstreckt sich in diesen Spalt hinein.

höheren Alter abnimmt (§ 1). Bei Kindern kommt sie gar nicht vor. Wenn Kinder ähnliche Traumen erleiden, so tritt eine Ruptur der Hornhaut ein, beziehungsweise eine Rißquetschwunde der Hornhaut.

Der Riß liegt zumeist oben (Fig. 222), nasal-oben oder nasal, am seltensten temporal-unten, etwa 3 bis 4 mm entfernt vom Limbus corneae und verläuft konzentrisch mit diesem; nur die Enden biegen manchmal in die meridionale Richtung um. Die Länge des Risses ist beträchtlich (1.5 bis 2 cm), selten kürzer. Die Bindehaut ist durch starke Suffusion schwärzlichrot verfärbt, gewulstet und überwallt derart die Rupturstelle, daß man diese in frischen Fällen oft gar nicht sehen kann. Erst wenn

sich nach einigen Tagen die Blutung resorbiert und die Bindehaut abschwilt, kommt die Wunde selbst als schwärzlicher Streifen zum Vorschein. Die starke Schwellung und Suffusion der Bindehaut erschwert auch das Urteil darüber, ob die Bindehaut gleichfalls zerrissen ist oder nicht.

Die Hornhaut zeigt außer einer Kontusionstrübung keine Verletzung; die vordere Kammer ist anfangs zumeist ganz mit Blut erfüllt, so daß

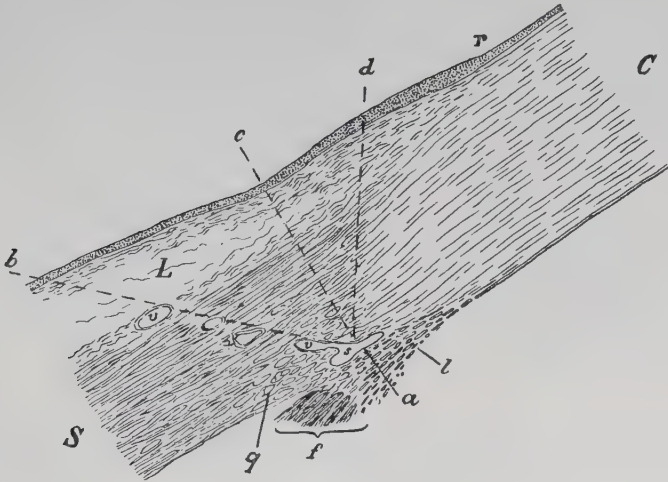


Fig. 224.

Verlauf der Skleralruptur. Vergr. 22/1. — *C* Kornea, *S* Sklera, *r* Ende der Bowman'schen Membran und Beginn des Limbus *L*. *f* vorderes Ende der longitudinalen Fasern des Ziliarmuskels, welche in die Lamellen des Gerüstwerkes *l* übergehen. Die Bulbuskapsel ist an der Korneoskleralgrenze weniger fest, erstens weil hier eine größere Zahl von Skleralfasern zirkulär verläuft (im Querschnitte *q* sichtbare Fasern), zweitens weil vor diesen Fasern der Schlemmsche Kanal *s* die inneren Sklerallagen unterbricht. Vom Schlemmschen Kanal setzen sich die vorderen Ziliarvenen *vv* durch die Sklera bis unter die Bindehaut fort. Die meisten Skleralrupturen folgen diesen Hohlräumen in der Richtung *ab*, so daß die äußere Öffnung des Risses einige Millimeter hinter dem Limbus liegt. Seltener durchsetzen die Rupturen die Sklera senkrecht in der Richtung *ac* oder gar schräg nach vorn in der Richtung *ad*. Solche Rupturen haben meist eine geringe Länge, so daß bloß die Iris und auch diese nur in geringer Ausdehnung vorfällt (Fig. 225); nach deren Ausschneidung wird erst die Ruptur selbst sichtbar (Fig. 226).

man die tieferen Teile überhaupt nicht sehen kann. Erst nach Resorption dieses Blutergusses werden die schweren Schädigungen in der Tiefe sichtbar. Niemals fehlt ein Scheinkolobom (§ 371) an der Seite der Ruptur (Fig. 222), außer wenn vollständige Aniridie besteht, was auch nicht selten beobachtet wird. Nur wenn die Wunde zu klein ist, verbleibt die Linse im Auge, sonst wird sie ausnahmslos herausgetrieben, und zwar als Ganzes in der geschlossenen Kapsel. Häufig besteht auch Glaskörperverschüttung, Vorfall des Ziliarkörpers und in besonders schweren Fällen Verlust des ganzen Augeninhaltes, Vorfall der Netz- und Aderhaut durch explosive Blutung.

Eine seltene Varietät der typischen Skleralruptur ist dadurch ausgezeichnet, daß zwar die Sklera in großer Ausdehnung zerrissen ist, die Bindehaut aber gar nicht oder nur in geringer Ausdehnung. Dann muß die aus dem Augennern ausgeschleuderte Linse unter der Bindehaut liegen bleiben (*Luxatio lentis subconjunctivalis*, Fig. 227). Man sieht dann unter der Bindehaut eine rundliche, gelblich gefärbte und durchscheinende, in Form und Größe der Linse entsprechende Geschwulst, welche die Rupturstelle oder ihre Narbe mehr oder weniger bedeckt.

Eine noch seltenere Varietät sind die kleinen Rupturen der Korneo-skleralgrenze (Fig. 225 und 226), welche Fuchs beschrieben hat. Diese Berstungen sind von geringer Ausdehnung, liegen im Limbus, führen zu Irisvorfall, aber nicht zum Verlust der Linse. Die Diagnose dieser Form ist wohl nicht immer mit Sicherheit zu stellen, da es auch direkte Verletzungen gibt, welche ein ganz ähnliches Bild hervorrufen.

Ganz ausnehmend selten sind die äquatorialen Skleralrupturen. Die Stelle der Ruptur liegt so weit hinten, daß man sie bei der klinischen Untersuchung



Fig. 225.



Fig. 226.

Fig. 225. Kleine, im Limbus gelegene Skleralruptur. Vergr. 2/1. — Die Iris ist durch den Riß vorgefallen, die Pupille daher nach derselben Seite hin verzogen. Die Iris ist an der entgegengesetzten Seite verbreitert, die Kontraktionsfurchen dadurch auseinandergezogen, wie der Vergleich mit Fig. 226 zeigt.

Fig. 226. Derselbe Fall nach Ausschneidung der Iris. Vergr. 2/1. — Die kurze im Limbus gelegene Ruptur ist jetzt sichtbar geworden. aa, die richtig stehenden Sphinkterecken.

überhaupt nicht sehen kann. Bei dieser Lage der Ruptur kann die Linse nicht völlig verloren gehen, sie gelangt bei ihrem Austritt aus dem Bulbus in den Tenon'schen Raum, wird aber dann durch den Druck des Orbitalinhaltes weiter nach vorn geschoben, so daß das klinische Bild dem einer gewöhnlichen subkonjunktivalen Luxation ähnlich wird.

Über die Ruptur der Skleralstaphylome siehe § 315.

§ 485. Pathologische Anatomie der Skleralruptur. Die typische Skleralruptur beginnt im Gerüstwerk, geht weiterhin durch den Schlemmschen Kanal und in schiefer Richtung, entlang den vom Schlemmschen Kanal zu den vorderen Ziliarvenen ziehenden Ästen durch die Sklera (Fig. 224, a b), so daß das äußere Ende der Ruptur in beträchtlichem Abstände von der Hornhaut liegt. Trotzdem die Ruptur also für die klinische Untersuchung schon im Gebiete des Ziliarkörpers zu liegen scheint, eröffnet sie dennoch die vordere Kammer. Bei der Beschaffenheit der Ränder einer gerissenen Wunde, bei dem Umstande, daß das Skleralgewebe nichts Charakteristisches an sich hat, kann diese Lage der Wunde nur daran erkannt werden, daß der Skleralwulst mit dem Ansätze des Ziliarmuskels hinter der Rupturstelle, der periphere Rand der Descemet'schen Membran (der in der Regel leicht zu erkennen ist) vor der Rupturstelle liegt. Die

Linse muß also bei ihrem Austritte die Iris vor sich herdrängen und in die Wunde hineintreiben, ganz wie dies bei jeder Staroperation vor sich geht.

Das Scheinkolobom hat man früher auf Grund eines alten anatomischen Befundes durch Iriseinsenkung erklärt, aber die viel zahlreicheren anatomischen Untersuchungen der Neuzeit haben ergeben, daß gerade Iriseinsenkung sehr selten vorkommt. In der Regel liegt die Iris zusammengefaltet in der Skleralwunde oder sie ist teilweise an ihrer Wurzel abgerissen (Fig. 223). Ja sie kann völlig fehlen, ohne den geringsten Stumpf am Ziliarkörper zurückgelassen zu haben (Aniridie). Der Ziliarkörper selbst ist auch oft vom Skleralwulst abgerissen und liegt in der Wunde. Auch an der gegenüberliegenden Seite kommen solche Abreibungen vor. Die Linse wird in der Regel völlig vermißt. Wenn die Linsenkapsel noch im Auge ist, so spricht dies für eine direkte Verletzung der Sklera. Der positive Beweis, daß die Linse als ganzes mit der Kapsel herausgetrieben wird, ist durch die subkonjunktivale Linsenluxation erbracht, denn bei diesem Zustande liegt die Linse von der unversehrten Kapsel umschlossen und weiterhin von einer Narbenschicht umhüllt unter der Bindehaut (Fig. 227).

Daneben kommen noch Blutaustritte in die vordere Kammer, den Glaskörper, unter die Netzhaut und in den Perichorioidraum mit ihren weiteren Folgen, der Hämosiderinbildung, der Blutfärbung der Hornhaut, später Abkapselung der Extravasate und bindegewebiger Umwandlung, Cholesterinhaufen u. dgl. vor. In schweren Fällen fehlt der Glaskörper, Aderhaut und Netzhaut sind abgelöst und zum Teil in die Wunde vorgefallen. In den älteren Fällen, die mit Schrumpfung ausgehen, kommen noch die für Atrophia oder Phthisis bulbi charakteristischen Veränderungen hinzu.

Die anatomische Untersuchung ist auch allein imstande, zwei Varietäten der Skleralruptur sicher zu diagnostizieren. Die eine ist die äquatoriale Ruptur, bei der die Zerreißung in einer Zone hinter den Muskelansätzen liegt, die andere ist die innere Skleralruptur, eine äußerst seltene Verletzung, bei der nur in den innersten Skleralschichten eine Berstung besteht, während die äußeren intakt sind (Fuchs).

§ 486. Der Verlauf der Skleralruptur gestaltet sich verschieden, je nach der Schwere der Verletzung und den hinzutretenden Komplikationen. Die kleinen Rupturen der Korneoskleralgrenze heilen, besonders wenn der Irisprolaps abgetragen wird, fast immer glatt aus. Auch typische Rupturen mit Verlust der Linse können wie eine Staroperation mit Erhaltung des Sehvermögens ausheilen.

Fuchs beobachtete einen Landmann, der von der Kuh zuerst in das eine, einige Jahre später auch in das andere Auge gestoßen worden war. An beiden Augen bestand eine verheilte Skleralruptur nach innen mit anscheinend regelrechtem Kolobom der Iris. Es fehlte beiderseits die Linse, aber der Augenhintergrund war gesund und das Sehvermögen mit Stargläsern recht gut. Dieser Mann hatte also durch die Kuh gleichsam eine beiderseitige Linsenextraktion erfahren, und zwar mit mehr Glück, als manche Operateure bei ihren Operationen zu haben pflegen.

Immerhin können sich nachträglich noch krankhafte Veränderungen einstellen, welche den günstigen Ausgang wieder beeinträchtigen oder

vernichten. Dahin gehören Netzhautablösung, Drucksteigerung mit Ektasierung der Skleralnarbe u. ä.

Bei schweren Rupturen mit beträchtlichem Bluterguß ins Auge innere kann die Lichtempfindung zunächst völlig erloschen sein; später aber stellt sich doch manchmal etwas Sehvermögen wieder her. In den



Fig. 227.

Ruptura sclerae et luxatio lentis subconjunctivalis. Vergr. 3/1. — Vertikalschnitt durch einen Bulbus, welcher durch das Horn eines Kalbes verletzt worden war. Als 7 Wochen später sympathische Entzündung des anderen Auges auftrat, wurde der Bulbus enukleiert. Der Riß in der Sklera liegt nahe dem oberen Hornhautrande, nicht ganz einen Millimeter hinter der Korneoskleralgrenze, so daß der untere Wundrand noch einen schmalen Saum von Sklera trägt. Der Riß klafft auf nahezu einen Millimeter und ist durch zartes Narbengewebe *a* ausgefüllt, welches sich von hier aus nach rückwärts in das Bulbusinnere erstreckt, indem es zwischen Ziliarkörper *c* und Iris *b* hindurchgeht. Letztere ist nämlich entsprechend der Skleraruptur vom Ziliarkörper abgerissen (Iridodialyse) und zu einem Klumpen zusammengerollt, ähnlich wie in Fig. 223. Der Ziliarkörper *c* befindet sich, gleichfalls stark verändert, hinter dem oberen Rißrande. Er setzt sich in die Aderhaut *d* fort, welche um die großen Blutgefäße starke entzündliche Infiltration aufweist (sympathisierende Entzündung). Die Netzhaut *e* ist bis zur Ora serrata abgehoben und an dieser Stelle abgerissen und mehrfach gefaltet. Nach unten vom Sklerarisse ist die Hornhaut zu sehen, welche in vertikaler Richtung zusammengedrückt und infolgedessen an ihrer hinteren Fläche gefaltet ist. An der unteren Seite des Bulbus ist der Ziliarkörper geschwollen und die Iris nach rückwärts geschlagen, so daß sie teilweise der Oberfläche des Ziliarkörpers anliegt. Die Abhebung der Aderhaut *d*, und der Netzhaut *e*, in der unteren Hälfte des Schnittes ist Folge der Präparation. — Der Sklerariß ist vorn durch eine Masse bedeckt, welche durch ihre konzentrische Schichtung als Linse kenntlich ist; die darüber liegende Bindehaut *f* wird dadurch bis zum Limbus *g* von der Sklera abgehoben. *h* Rest von Bindehaut am unteren Hornhautrande.

meisten Fällen bleibt allerdings die Erblindung dauernd bestehen und das Auge schrumpft nachher zu einen kleinen Stumpf zusammen. Zu diesem Ende führt auch die Organisation der Blutergüsse, es ist gar keine besondere Entzündung dazu nötig. Um so eher tritt dieser Ausgang ein, wenn sich eine Endophthalmitis an die Verletzung anschließt.

Die verschiedenen Folgezustände des Hämophthalmus sind bei den Skleralrupturen häufig (Blutfärbung der Hornhaut, hämatogene Siderosis, rubinrote Färbung des Kammerwassers u. dgl.). Die unter die Bindehaut luxierte Linse heilt dort tadellos ein.

Wenn Teile des Uvealtrakts im subkonjunktivalen Gewebe einheilen, so kann es später zum Zerfall der Pigmentepithelien und dadurch zu einer Verschleppung des Pigmentes und zu ausgedehnter Schwarzfärbung der Skleraloberfläche kommen.

Die größte Gefahr bei der Skleralruptur ist die sympathisierende Entzündung und von dieser Komplikation sind auch prognostisch günstige Fälle nicht immer verschont. Besonders bei den Fällen von subkonjunktivaler Luxation muß man vor dieser Komplikation auf der Hut sein. Der Umstand, daß die Bindehaut unverletzt geblieben ist, könnte den Arzt in Sicherheit wiegen. Aber es ist nicht ausgemacht, ob nicht doch kleine Einrisse in der Bindehaut vorhanden sind, anderseits haben wir unzweideutige Beweise für das Vorkommen der sympathisierenden Entzündung ohne Perforation.

Die Therapie der Skleralruptur ist dieselbe wie bei perforierenden Verletzungen überhaupt: Möglichster Schutz der Wunde vor nachträglicher Infektion. Eine eigentliche Wundversorgung durch Exzision des Irisvorfalles, Naht der Bindehaut ist bei der Skleralruptur nicht durchführbar. Das Gewebe ist bei frischen Verletzungen zu stark gequetscht und suffundiert, so daß derartige Eingriffe schlechterdings nicht ausführbar sind. Wenn hingegen die Bindehaut anfängt abzuschwellen, ist die Vernarbung schon zu weit vorgeschritten. Nur bei der subkonjunktivalen Linsenluxation käme die Entfernung der luxierten Linse in Frage. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß man diesen Eingriff nicht übereilen, sondern erst vornehmen soll, wenn die Ruptur vollständig verheilt ist. Man spaltet dann die Bindehaut und die narbige Kapsel der Linse, worauf diese leicht austritt. In den meisten Fällen sind solche Augen allerdings geschrumpft, so daß man die Enukleation vorzieht. Die Enukleation ist überhaupt in allen jenen Fällen angezeigt, in denen keine glatte Heilung mit Besserung des Sehvermögens eintritt. Mit Erhaltung des Sehvermögens geheilte Fälle erfordern eine Korrektur mit Starbrillen.

III. Unfallversicherung und Unfallentschädigung.

§ 487. In allen Kulturstaaten ist derzeit eine Unfallversicherung gesetzlich eingeführt; sie gewährt unter anderem eine Entschädigung für den durch Unfall im Betriebe entstandenen bleibenden Schaden in Form einer Rente. Der Unfall setzt eine plötzliche oder doch zeitlich begrenzte Einwirkung voraus. Diese Ein-

wirkung muß nicht gerade eine äußere Verletzung hervorgerufen haben, es genügt z. B. auch eine Verschlimmerung eines bestehenden Leidens. Der Schaden, der durch diese Einwirkung entstanden ist, muß auch nicht die unmittelbare Folge des Unfalles sein, er muß nur mit dem Unfalle in ursächlichem Zusammenhang stehen. So begründet eine Narbe nach *Uleus serpens* im Anschlusse an eine leichte Hornhautverletzung ebenso einen Anspruch auf Entschädigung wie etwa eine traumatische Katarakt. Wenn hingegen die Gesundheitstörung durch eine dauernd wirksame Schädlichkeit im Betriebe entstanden ist (sogenannte Gewerbekrankheit), so begründet sie keinen solchen Anspruch, z. B. die Schwefelkohlenstoffamblyopie, die beim Vulkanisieren des Kautschuks entsteht. Doch wird auch in solchen Fällen durch liberale Auslegung des Gesetzes oft eine Entschädigung zugesprochen.

Der Unfall muß eine versicherungspflichtige Person betroffen und sich in einem versicherungspflichtigen Betrieb ereignet haben. Darüber hat allerdings der Arzt nicht zu urteilen; ihm obliegt nur die Feststellung, ob die vom Beschädigten angegebenen Störungen tatsächlich vorhanden, beziehungsweise seine Beschwerden glaubwürdig und auf den Unfall zu beziehen sind; welche von den vorgefundenen krankhaften Veränderungen als Unfallfolgen anzusehen sind; welche Einbuße die allgemeine Erwerbsfähigkeit dadurch erlitten hat.

Dazu muß zunächst eine genau objektive Untersuchung sowie eine Funktionsprüfung mit allen zu Gebote stehenden Mitteln vorgenommen werden.

Die Entscheidung, welche der vorgefundenen Veränderungen von dem Unfalle herrühren, ist leicht, wenn man den Verletzten bald nach dem Unfalle zu sehen bekommt, wenn also z. B. der Arzt, welcher das Gutachten abzugeben hat, derselbe ist, welcher den Verletzten gleich nach dem Unfalle behandelte. Sehr häufig aber hat der Arzt einen Fall zu begutachten, den er erst monatelang nach der Verletzung zum ersten Male sieht. Dann muß er sich fragen, ob die vorhandenen Veränderungen nicht schon vor dem Unfalle bestanden hatten oder, falls sie auf diesen folgten, vielleicht durch eine Erkrankung entstanden sind, welche zufällig gleich nach dem Unfalle, aber unabhängig davon eingetreten war. Die Anamnese ist oft nicht zu verwerten; einerseits muß man auf absichtlich unrichtige Angaben gefaßt sein, anderseits sind die Kranken oft selbst im guten Glauben, wenn sie irrigerweise ihre Augenkrankheit auf eine vorausgegangene Verletzung beziehen. So wird für die verschiedensten Augenkrankheiten Eindringen von Staub als Ursache angegeben, auch dann, wenn die Veränderungen schon alt sind, vom Kranken aber erst bei dieser Gelegenheit bemerkt wurden. Der Kranke reibt die Augen, wenn ihm Staub hineinkommt, und entdeckt jetzt, daß er bei Verschuß des einen Auges mit dem anderen wenig oder nichts sehe; er glaubt, dies sei erst jetzt eingetreten und hält es daher für die unmittelbare Folge des kleinen Unfalles. Ein junges Mädchen kam einst wegen einer leichten äußeren Augenkrankheit in die Klinik. Es wurden die Augen auch mit dem Augenspiegel untersucht und an dem einen Auge eine ausgebreitete alte Chorioiditis entdeckt. Als die nun vorgenommenen Sehproben ergaben, daß dieses Auge fast blind sei, war das Mädchen nicht von dem Glauben abzubringen, daß die Erblindung infolge der Augenspiegeluntersuchung eingetreten sei.

Es kommt auch umgekehrt vor, daß die Erkrankung durch einen Unfall herbeigeführt wurde, obwohl der Kranke nichts von einem solchen anzugeben weiß. Dies ereignet sich namentlich in Betrieben, wo den Arbeitern so häufig Staub oder kleine Fremdkörper in die Augen fliegen, daß sie dies überhaupt nicht

mehr beachten. Es kann sich aber an eine solche unbedeutende Verletzung ein Ulkus anschließen oder es kann eine *Cataracta traumatica* entstehen, lange nachdem ein kleiner Metallsplitter unbemerkt in das Auge eingedrungen war usw. — Zuweilen wird es nützlich sein, die Aussagen der Mitarbeiter zu vernehmen.

Mit Rücksicht auf die Unverlässlichkeit der Anamnese kann man nur aus dem objektiven Befunde schließen, ob die vorhandenen Veränderungen derart sind, daß sie überhaupt durch Verletzung hervorgerufen sein können, und in zweiter Linie, ob gerade der angegebene Unfall geeignet war, solche Veränderungen hervorzubringen. Hornhautnarben nach Schnittwunden sehen anders aus als solche nach Geschwüren und ebenso sind die Folgen einer Kontusion des Auges (Hornhautruptur, Skleralruptur, Iridodialyse, Linsenluxation usw.) wieder andere als die von Schnitt- oder Stichverletzungen. Freilich ist nicht zu vergessen, daß der Unfall auch indirekte Folgen nach sich ziehen kann, welche ganz andere objektive Veränderungen setzen als die Verletzung selbst, z. B. wenn sich nach einer Hornhauterosion ein *Ulcus serpens* entwickelt.

Wenn man Veränderungen findet, welche sowohl nach Verletzung als spontan entstanden sein können, so wird man doch meist beurteilen können, wie lange diese Veränderungen ungefähr bestehen, und danach entscheiden, ob sie mit dem vor bestimmter Zeit stattgehabten Unfälle in Verbindung zu bringen sind. Alte Hornhautnarben sehen anders aus als frische; wenn ein Auge seit längerer Zeit herabgesetztes Sehvermögen hat, pflegt es zu schielen usw.

Oft ist nicht bloß genaue Untersuchung, sondern auch große Erfahrung nötig, um ältere Veränderungen sicher zu beurteilen. Noch viel mehr gilt dies aber für jene Fälle, wenn objektive Veränderungen überhaupt nicht nachweisbar sind. Diese Fälle teilen sich in zwei Gruppen. Bei der ersten Gruppe sind zwar anatomische Veränderungen vorhanden, entziehen sich aber der Entdeckung. Sie können so fein sein, daß sie mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht nachzuweisen sind, z. B. eine Amblyopie durch Schädigung der Fovea centralis und Blendung durch starkes Licht oder durch einen kleinen, schon wieder resorbierten Blutaustritt. Oder die Veränderungen liegen hinter dem Auge, z. B. in den optischen Bahnen nach Fraktur der Schädelbasis. Genaue Untersuchung der Funktion und längere Beobachtung des Falles werden oft Aufklärung bringen. Das wahre Kreuz des Sachverständigen sind dagegen die rein funktionellen Störungen. Das sind die Fälle, in welchen bloß durch den Schock, die psychische Erschütterung, welche die Verletzung begleitet, die Funktion der Augen beeinträchtigt ist. Diese Fälle werden als traumatische Neurose bezeichnet und gehören ihrem Wesen nach zur Hysterie; die dabei vorkommenden Sehstörungen müssen daher als hysterische Amblyopie und hysterische Asthenopie, verursacht durch ein Trauma, bezeichnet werden. Ihre Symptome sind in § 428 geschildert; wenn man sie bei einem erst vor kurzem verletzten und noch nicht bezüglich der Augen ärztlich untersuchten Arbeiter findet, wird man die obige Diagnose stellen können. Anders dagegen, wenn es sich um Patienten handelt — meist solche, die einen Eisenbahnunfall mitgemacht haben —, welche hohe Entschädigungsansprüche stellen, schon öfter untersucht worden sind und besonders, wenn sie den gebildeten Ständen angehören. Da besteht die Gefahr, daß den Patienten durch die wiederholten Untersuchungen die Symptome suggeriert worden sind, oder daß sie mit den Symptomen, nach welchen geforscht wird, immer mehr bekannt geworden sind und sie dann wissenschaftlich simulieren. Da man bei dem Mangel eines objektiven Befundes ausschließlich

auf die Angaben des Patienten angewiesen ist, gelingt es in manchen Fällen auf keine Weise, einen geschickten Simulanten zu entlarven. Die Fälle dieser Art häufen sich immer mehr und fordern zur größten Vorsicht auf.

§ 488. In zweiter Linie hat der Sachverständige die Frage zu beantworten, in welchem Grade die Erwerbsfähigkeit des Beschädigten beeinträchtigt worden ist.

Diese Frage ist vor allem nach dem Ergebnisse der Funktionsprüfung zu beantworten, doch hat man sich dabei gleichfalls vor Aggravation inachtzunehmen (§ 129). Dabei wird nach der Erwerbsfähigkeit im allgemeinen, nicht mit Rücksicht auf die besonderen Anforderungen des Berufes des Beschädigten gefragt. Mit dieser Forderung ist also jegliches Individualisieren ausgeschlossen; man kann sich nur an die ziffermäßig ermittelten Störungen halten, in erster Linie an die zentrale Sehschärfe, dann an die Einschränkung des Gesichtsfeldes, an die Störung des Binokularsehens usw. Immerhin empfiehlt es sich und es hat sich auch in die Praxis eingebürgert, zwischen „qualifizierten“ und „nicht qualifizierten“ Arbeitern, beziehungsweise zwischen Berufen mit höheren und solchen mit niedrigeren optischen Ansprüchen zu unterscheiden. Ferner ist zu bedenken, daß alle Störungen im Anfange viel schwerer empfunden werden als später: es tritt mit der Zeit Angewöhnung an die Unfallfolgen ein. In der Praxis findet dies seinen Ausdruck darin, daß zuerst eine höhere Rente zuerkannt wird, welche nach 1—2 Jahren vermindert wird, vorausgesetzt, daß sich die Leistungsfähigkeit des Rentenempfängers wesentlich gebessert hat.

Die Einbuße an Erwerbsfähigkeit ist in Prozenten anzugeben. Die Grundlage für diese Berechnung bildet der häufigste Fall, der gänzliche Verlust eines Auges (die Einäugigkeit). Dieser Verlust wird bei normalem Zustande des anderen Auges bei gewöhnlichen (nicht qualifizierten) Arbeitern oder Berufen mit geringeren optisch-erwerblichen Ansprüchen mit 25%, andernfalls mit $33\frac{1}{3}\%$ eingeschätzt. Vollständige Ptosis, Doppelsehen, das den Beschädigten zwingt, das eine Auge stets geschlossen zu halten, wird der Einäugigkeit gleichgeschätzt.

Diese Sätze erfahren eine Erhöhung, wenn das Sehvermögen des erhalten gebliebenen Auges mangelhaft ist, wobei aber für qualifizierte Arbeiter eine Sehschärfe von drei Vierteln, für nicht qualifizierte Arbeiter eine solche von der Hälfte für ausreichend angesehen wird, so daß eine Einbuße, die über diese Maße nicht hinausgeht, keinen weiteren Entschädigungsanspruch bedingt. Die Einbuße an Erwerbsfähigkeit erfährt hingegen eine Verminderung, wenn das beschädigte Auge nicht gänzlich verloren, sondern sein Sehvermögen nur geschwächt ist. Dabei wird ein Sehvermögen von einem Zwanzigstel der völligen Erblindung gleichgesetzt.

Auf Grund solcher Berechnungen und der tatsächlich erfolgten Entscheidungen des deutschen Reichsversicherungsamtes ist der folgende Rententarif von Maschke entstanden, welcher eine gute Grundlage für die vom Gesetze geforderte ziffermäßige Einschätzung der Verminderung der Erwerbsfähigkeit abgibt.

Das Zeichen + hinter der Zahl bedeutet, daß dieser Wert je nach den Umständen eine kleine Erhöhung erfahren kann. Diese Tabelle ist für ungelernete Arbeiter berechnet. Für gelernte (qualifizierte) Arbeiter erhöhen sich die Sätze um 5—10%, desgleichen bei auffallenden Entstellungen, körperlichen Gebrechen, hohem Alter, bei Blendung, Reizung, Tränenträufeln. Ob bei bestehenden Refraktionsanomalien das Sehvermögen ohne Gläser, also die Sehleistung (§ 106), oder die Sehschärfe (§ 111) der Berechnung zugrunde gelegt werden soll, hängt davon ab, ob der Beschädigte überhaupt Brillen tragen kann. Bei einseitiger

| Sehschärfe | $1-\frac{2}{3}$ ($\frac{5}{15}-\frac{5}{17.5}$) | $\frac{1}{2}$ (0.5) $\frac{5}{10}$ | $\frac{1}{3}$ (0.33) $\frac{5}{15}$ | $\frac{1}{4}$ (0.25) $\frac{5}{20}$ | $\frac{1}{5}$ (0.2) $\frac{5}{25}$ | $\frac{1}{7}$ (0.15) $\frac{5}{35}$ | $\frac{1}{10}$ (0.1) $\frac{5}{50}$ | $\frac{1}{15}$ (0.075) | $\frac{1}{20}$ (0.05) | 0 |
|-----------------|--|---------------------------------------|--|--|---------------------------------------|--|--|------------------------|-----------------------|-----|
| $1-\frac{2}{3}$ | 0 | 0 | 5 | 10 | 10+ | 15 | 15+ | 20 | 20+ | 25 |
| $\frac{1}{2}$ | | 5 | 10 | 10+ | 15 | 20 | 25 | 25+ | 30 | 35 |
| $\frac{1}{3}$ | | | 25 | 25+ | 30 | 30+ | 35 | 40 | 45 | 55 |
| $\frac{1}{4}$ | | | | 40 | 40+ | 45 | 50 | 55 | 60 | 65 |
| $\frac{1}{5}$ | | | | | 55 | 60 | 65 | 70 | 75 | 80 |
| $\frac{1}{7}$ | | | | | | 70 | 75 | 80 | 85 | 90 |
| $\frac{1}{10}$ | | | | | | | 85 | 90 | 95 | 105 |
| $\frac{1}{15}$ | | | | | | | | 95 | 100 | 115 |
| $\frac{1}{20}$ | | | | | | | | | 110 | 125 |
| | | | | | | | | | | 125 |

Aphakie ist jedenfalls nur auf die Sehleistung Rücksicht zu nehmen (vgl. § 468). Am schwierigsten sind Störungen des Gesichtsfeldes einzuschätzen, doch spielen diese als Unfallfolge eine geringe Rolle gegenüber der zentralen Sehschärfe.

II. Kapitel.

Anomalien des intraokularen Druckes.

I. Glaukom.

§ 489. Unter Glaukom verstehen wir einen Komplex von Symptomen, unter denen vor allem die Steigerung des intraokularen Druckes hervortritt. Einige dieser Symptome sind geradezu nur physikalische Konsequenzen der Drucksteigerung, andere sind mehr oder weniger regelmäßig auftretende Begleiterscheinungen. Zu den ersteren gehört das intermittierende Einströmen des Blutes in die Zentralarterie und weiterhin die Ausbildung der glaukomatösen Exkavation. Zu den anderen gehört die Hornhauttrübung, die Pupillenerweiterung, der Ziliarschmerz usw.

In einer Reihe von Fällen entwickelt sich dieser Symptomenkomplex anscheinend spontan in einem vorher gesunden und sehächtigen Auge (primäres Glaukom), in anderen schließt er sich an eine anderweitige Erkrankung des Auges an (sekundäres Glaukom). Beim primären Glaukom tritt der Symptomenkomplex rein zutage, beim sekundären erscheint er als eine Komplikation der Grundkrankheit. Primäres Glaukom befällt stets beide Augen, wenn auch nur selten gleichzeitig; sekundäres Glaukom beschränkt sich auf das erkrankte Auge.

Symptome des Glaukoms im allgemeinen. Das Kardinalsymptom des Glaukoms ist die Drucksteigerung. Über die Art ihres Nachweises siehe § 25 und § 88. Ein Druck von 26 mm Hg ist zwar noch an der oberen Grenze des normalen, ist aber doch schon sehr verdächtig. Die Drucksteigerung ist sicher, sobald die Tonometrie mehr als 26 mm ergibt. Drucksteigerung muß nicht im ganzen Verlaufe der Krankheit nachweisbar sein, daher sind unter Umständen wiederholte oder systematische Untersuchungen notwendig.

Das intermittierende Einströmen (vgl. § 97 und 393), fälschlich auch Arterienpuls genannt, gibt sich an der Zentralarterie der Netzhaut durch rhythmisches Auftreten (mit der Systole) und Verschwinden

(mit der Diastole) kund, tritt jedoch nur ein, wenn der Druck eine gewisse Höhe erreicht und die Pulswelle hoch ist. Bei geringerer Drucksteigerung fehlt diese Erscheinung, doch läßt sie sich durch einen leichten Fingerdruck auf den Augapfel hervorrufen.

Die glaukomatöse Exkavation (Fig. 234, A; Taf. IV, Fig. 24) ist bei voller Ausbildung durch zwei Eigenschaften charakterisiert: sie ist total, d. h. sie dehnt sich über die ganze Papille aus, und sie ist scharfrandig, d. h. die Innenfläche der Netzhaut geht mit einer scharfen Kante in die Innenfläche der Exkavation über. Zumeist ist sie auch steilrandig, oft ist der Rand sogar überhängend. Der Grund der Exkavation ist weiß und zeigt in großer Ausdehnung und Deutlichkeit die Tüpfel der Lamina cribrosa (l). Gegen den Rand hin wird die Färbung mehr grau oder grünlichgrau (infolge des Kontrastes); dieser Ton endigt scharf abgegrenzt am Rande der Papille, der gleichzeitig der Rand der Exkavation ist. Die Papille ist von einem schmalen oder breiteren gelblichweißen Ring umgeben, der auf einem Schwund der Aderhaut beruht (Halo glaucomatosus).

Die Netzhautgefäße überschreiten ohne Änderung des Niveaus oder ihres Aussehens den Halo, knicken aber am Rande der Exkavation scharf ab. Wenn der Rand überhängend ist, so scheint das Gefäß am Rande völlig abzubrechen; es kommt erst wieder auf dem Grunde der Exkavation zum Vorschein und dieses Stück ist gegen den in der Netzhaut liegenden Teil oft erheblich verschoben. Die Parallaxe zwischen Rand und Grund der Exkavation ist sehr ausgesprochen, die Refraktionsdifferenz gleichfalls: Wenn man sich für die Netzhautebene einstellt, sieht man den Grund der Exkavation und die Gefäßpforte sehr undeutlich.

Die Tiefe der Exkavation hängt von der Lage der Lamina cribrosa ab. Es gibt Fälle, in denen die Lamina cribrosa nahezu normal liegt; dann beträgt der Niveauunterschied zwischen Rand und Grund der Exkavation etwa 0.5 mm, was einem Refraktionsunterschied von ungefähr 1.5 Dioptrien entspricht. In den meisten Fällen ist die Lamina cribrosa stark nach hinten ausgebaucht und die Tiefe der Exkavation drei- bis viermal größer.

Die glaukomatöse Exkavation ist im Beginne der Krankheit noch nicht vorhanden, sie entwickelt sich erst nach längerem Bestande der Drucksteigerung, ist also kein für alle Stadien der Krankheit charakteristisches Symptom. Besonders schwierig ist die Diagnose des Beginnes der Exkavation. Sie kann nämlich in zweierlei Weise beginnen: entweder vergrößert sich die physiologische Exkavation bis sie total wird oder es tritt von vornherein eine totale Exkavation auf, die anfangs nur ganz

seicht ist und allmählich tiefer wird. Wenn in diesem Falle auch eine physiologische Exkavation vorhanden ist, so sieht man eine Zeitlang die Exkavation in zwei Stufen zum Grunde abfallen; die periphere Stufe ist der Rand der glaukomatösen, die zentrale Stufe der Rand der physiologischen Exkavation.

Die Erweiterung der Pupille gehört nebst der Spannungszunahme zu den wichtigsten Glaukomsymptomen. Sie ist ein absolut verlässliches Zeichen, wenn der Einfluß von Pupillengiften ausgeschlossen werden kann und keine mechanischen Hindernisse für die Erweiterung der Pupille (z. B. Occlusio pupillae) vorliegen. Die Pupille ist dabei oft

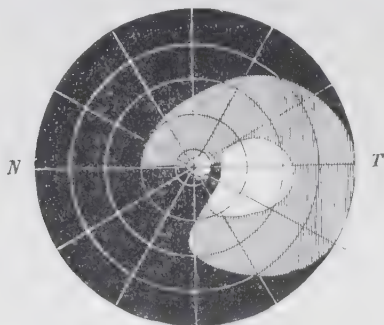


Fig. 228.

Gesichtsfeld bei Glaukom nach Rönne. Das größere schraffierte Feld ist das Gesichtsfeld in der gewöhnlichen Weise mit dem Perimeter aufgenommen; es zeigt den „nasalen Sprung“, d. h. einen sektorenförmig stärker vorspringenden Defekt im nasalen unteren Quadranten, der sich in ein unvollständiges Ringkotom (Bjerrums Zeichen) fortsetzt, das mit dem blinden Fleck endigt. Die beiden weiß gelassenen Felder stellen das Gesichtsfeld dar, wie es sich bei der Aufnahme nach der Methode von Bjerrum mit Objekten von kleinem Gesichtswinkel ergibt.

N nasale, T temporale Seite.

etwas unregelmäßig, d. h. nach der einen Seite stärker erweitert als nach der anderen, ihre Reaktion ist aufgehoben oder doch sehr träge.

Die Hornhauttrübung ist gleichfalls ein sehr wichtiges Symptom. Sie ist eine zarte hauchähnliche Trübung der ganzen Hornhaut, besonders der mittleren Teile, und ist mit Mattigkeit verbunden. Im durchfallenden Lichte macht sie sich stark bemerkbar, bei einigermaßen ausgesprochener Hornhauttrübung leuchtet die Pupille nur sehr wenig rot auf, der Augenhintergrund ist gar nicht sichtbar. Beim Rückgang der Trübung treten mitunter knitterige Streifen im Hornhautgewebe hervor. Eine ganz ähnliche Hornhauttrübung kommt auch bei Iritis und bei Dystrophia epithelialis corneae vor. Die Hornhauttrübung ist also an sich noch nicht charakteristisch, sie wird es aber durch ihr anfallsweises Auftreten und durch das Zusammentreffen mit Erweiterung der Pupille.

Die Sehstörung wird zum Teil durch die Hornhauttrübung hervorgerufen, ist also eine dioptrische (Nebelsehen, Obskuration): der Kranke sieht einen Nebel vor seinen Augen oder regenbogenfarbige Ringe um die Lichtflammen (Gitterspektrum nach Koeppe). Zum anderen Teil ist sie eine Perzeptionstörung: Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Störungen der Farbenempfindung, besonders der Blau-Gelb-Empfindung, Einschränkung des Gesichtsfeldes. Diese Einschränkung liegt hauptsächlich an der nasalen Seite und springt oft derart sektorenförmig vor, daß der eine Rand des Sektors in den horizontalen Meridian fällt („nasaler Sprung“, Rönne). Bei der Untersuchung mit kleinen Marken findet man nicht selten ein vom blinden Fleck ausgehendes, gewöhnlich unvollständiges Ringskotom (Bjerrums Zeichen; Fig. 228). Es kommt jedoch auch konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vor.

Der Schmerz ist nicht in allen Fällen von Glaukom vorhanden, sondern nur bei den entzündlichen Formen; er hat den Charakter von Ziliarschmerzen, wird oft weit mehr im Kopfe als in den Augen empfunden und ist mit Übelkeit oder Erbrechen verbunden.

1. Primäres Glaukom.

§ 490. Ätiologie. Zum primären Glaukom sind vor allem alte Leute disponiert. Die meisten Glaukomfälle stehen im Alter von etwa 50 Jahren, bei jüngeren Leuten ist das primäre Glaukom seltener, aber auch jenseits dieses Alters nimmt die Zahl der Fälle ab. Aber diese Abnahme hängt damit zusammen, daß die älteren Leute überhaupt seltener sind. Wenn man die Häufigkeit des Glaukoms im Verhältnis zur Zahl der gleichalterigen Individuen berechnet, so erhält man eine mit dem Alter stetig ansteigende Frequenz.

Das primäre Glaukom kommt fast nur in hypermetropischen Augen vor, in myopischen Augen ist es eine große Seltenheit. Manchmal tritt es familiär auf, d. h. es gibt Familien, in denen eine größere Zahl von Mitgliedern in einem gewissen Alter an Glaukom erkranken. Die Krankheit vererbt sich daher nicht als solche, sondern nur als Disposition. Es gibt eine gewisse Rassendisposition; so sind z. B. die polnischen Juden sehr stark von Glaukom heimgesucht.

Als unmittelbare Veranlassung für den Ausbruch der Krankheit sind zunächst psychische Einflüsse zu nennen. Viele Anfälle treten auf einen psychischen Schock hin auf; z. B. plötzlicher Todesfall in der Familie, Aufregung, hervorgerufen durch die Operation des einen Auges; aber auch Erregungen von minderer Bedeutung, Ärger über die Dienstboten,

beim Kartenspiel u. dgl. können Anfälle auslösen. In anderen Fällen geben reichliche Mahlzeiten, spätes Zubettegehen, Rauchen schwerer Zigarren u. ä. den Anstoß zum Glaukomanfall. Unter den lokalen Veranlassungen steht die Erweiterung der Pupille obenan. Atropin, Skopolamin, Homatropin, ja sogar Kokain sind geeignet, in einem dazu disponierten Auge einen Glaukomanfall auszulösen und dürfen daher in solchen Augen nicht verwendet werden, ausgenommen das Kokain, wenn es zur Anästhesierung vor der Glaukomoperation dient, weil dann der schädliche Einfluß des Mydriatikums durch die Operation gehemmt wird. Alles, was hingegen die Pupille verengt, wirkt günstig auf diese Krankheit ein; daher die Verwendung der Miotika in der Therapie des Glaukoms. Mit dem Einschlafen hört der Anfall auf, auch durch angestrengte Akkommodation ist es gelungen, den Anfall zu kupieren.

Das primäre Glaukom befällt daher fast immer beide Augen, doch erkranken sie selten gleichzeitig; das zweite Auge erkrankt oft erst Monate oder Jahre nach dem ersten. Der Geübte erkennt aber dann das drohende Glaukom im zweiten Auge an der seichten vorderen Kammer, der verhältnismäßig weiten und träger reagierenden Pupille, der Erweiterung der vorderen Ziliargefäße und an der hohen, wenn auch noch nicht pathologisch erhöhten Spannung.

Das primäre Glaukom tritt in zwei verschiedenen Formen auf: Anfallsweise mit heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen, die im weiteren Verlaufe zu sichtbaren Veränderungen in der Iris führen (*Glaucoma inflammatorium*) oder schleichend, ohne Exazerbation und Remission, ohne Entzündung, ohne Schmerzen, ohne sichtbare Veränderung in der Iris, aber mit stetig zunehmender Sehstörung (*Glaucoma simplex*). Obwohl diese beiden Formen durch das Verhalten der Iris scharf getrennt zu sein scheinen, gibt es doch Übergänge, insofern die Anfälle alle Abstufungen zeigen können, von der höchsten Intensität (*Glaucoma fulminans*) bis zu den leichtesten Graden, die sich nur durch etwas Kopfschmerz kundgeben (*Glaucoma inflammatorium chronicum*). Auch bei *Glaucoma simplex* treten in den Spätstadien oft noch entzündliche Anfälle auf und schlagen so eine Brücke zwischen beiden Formen.

a) *Glaucoma inflammatorium*.

§ 491. Das entzündliche Glaukom durchläuft in typischen Fällen folgende Stadien:

1. Stadium prodromorum ist durch Anfälle von Nebelsehen (Obskurationen) charakterisiert. Der Patient gibt an, daß er während

dieser Anfälle schlechter sehe und die Empfindung habe, als ob ein Nebel oder Rauch ihm die Gegenstände verhülle. Befindet sich im Zimmer ein Licht, so sieht er um dieses einen Hof in den Farben des Regenbogens. Während des Anfalles besteht häufig das Gefühl von Druck im Auge oder dumpfer Kopfschmerz in der Stirne. Der Arzt findet während eines solchen Anfalles die Hornhaut leicht matt und diffus trüb, wie angehauchtes Glas. Die Trübung ist in der Mitte am stärksten, in der Peripherie am geringsten und stört gerade wegen ihrer Gleichmäßigkeit das Sehvermögen sehr erheblich. Sie bedingt auch das Erscheinen der farbigen Ringe um die Lichtflamme, wie man es z. B. auch sehen kann, wenn man an einem nebligen Abende nach den Gasflammen auf der Straße blickt. Die Kammer ist etwas seichter; die Pupille ist weiter und reagiert träge; die Spannung des Auges ist deutlich erhöht. Oft ist auch leichte Ziliarinjektion vorhanden.

Ein solcher Anfall dauert gewöhnlich mehrere Stunden, worauf das Auge wieder vollständig zur Norm zurückkehrt, sowohl in bezug auf sein Aussehen als in bezug auf die Funktion. Die Anfälle treten zuerst in größeren Intervallen (von Wochen oder Monaten) auf; später werden sie immer häufiger. Oft lassen sich die oben genannten Veranlassungen dafür nachweisen. In vielen Fällen kehren sie auch ohne Veranlassung periodisch wieder, sogar jeden Tag, z. B. der Patient gibt an, er sehe des Morgens stets im Nebel und erst vom Mittag angefangen klar oder umgekehrt. Wenn die Anfälle des Abends kommen, so hören sie stets mit dem Einschlafen auf; auch unter Tags kann ein Anfall durch Einschlafen abgeschnitten werden.

In den Pausen zwischen den Prodromalanfällen ist das Sehvermögen des Auges normal, doch klagt der Patient, daß er, um in der Nähe zu sehen, zu immer stärkeren Gläsern greifen müsse (rasche Zunahme der Presbyopie, siehe § 575).

Der Augenhintergrund ist in diesem Stadium normal, allenfalls zeigt sich während der Obskurationen intermittierendes Einströmen in die Zentralarterie.

Das Prodromalstadium hat bald nur die Dauer von einigen Wochen, bald zieht es sich durch Monate und sogar durch Jahre hin. In letzterem Falle erleidet das Auge allmählich definitive Veränderungen, so daß es auch in den Intervallen zwischen den Anfällen nicht mehr normal ist. Das Auge bekommt äußerlich den Habitus glaucomatosus und ebenso bildet sich eine Exkavation aus. Dementsprechend ist auch das Sehvermögen in der anfallsfreien Zeit nicht mehr vollkommen. Man kann dann eigentlich nicht mehr von Prodromalstadium sprechen, sondern von Glaucoma inflammatorium chronicum, in welches die prodromalen Erscheinungen ohne scharfe Grenze übergegangen sind.

Die Diagnose des prodromalen Glaukoms ist dadurch erschwert, daß man den Kranken gewöhnlich nur in der anfallsfreien Zeit zu Gesicht bekommt. Man kann daher die Diagnose nur aus den subjektiven Angaben des Kranken stellen. Diese sind aber an sich nicht beweisend für Glaukom, sondern nur für diffuse Medientrübung. Dergleichen kommt auch bei chronischem Bindehautkatarrh vor, wenn sich etwas Schleim auf die Hornhaut legt. In diesem Falle verschwindet aber die Erscheinung sofort, wenn der Schleim durch Reiben der Augen weg-gewischt wird. Viele Personen sehen stets farbige Ringe um die Lichtflammen; es handelt sich da wohl um sehr zarte Trübungen der Linse, welche aber in der gewöhnlichen Weise nicht nachgewiesen werden können. Auch diese Fälle sind leicht vom Glaukom zu unterscheiden, denn die Erscheinung ist lange nicht so intensiv wie bei Glaukom und stets, nicht nur anfallsweise vorhanden.

Um also sicher zu gehen, muß man trachten, den prodromalen Anfall selbst zu sehen. Man beauftragt also den Kranken, sich unverzüglich vorzustellen, sobald er wieder von Sehstörung oder Kopfschmerzen befallen werde. Ist dies aus äußeren Gründen nicht möglich, so soll sich der Kranke beim nächsten Anfälle Pilocarpin oder Eserin eintropfen. Es spricht für Glaukom, wenn diese Mittel die krankhaften Erscheinungen in 10 bis 15 Minuten beseitigen, denn auf Medientrübungen oder Kopfschmerzen anderer Art haben Miotika keinen Einfluß.

§ 492. 2. *Glaucoma evolutum*. Dieses Stadium wird durch den akuten Glaukomanfall eingeleitet. Er tritt plötzlich ein, auf dieselben Veranlassungen hin wie die prodromalen Anfälle; vor allem aber sind Stauungen im Venensystem (Schwächung der Herztätigkeit), Gemütsbewegungen deprimierender Art, Erweiterung der Pupillen zu nennen.

Sehr oft löst die Operation an einem glaukomatösen Auge einen entzündlichen Anfall an dem zweiten Auge aus, auch wenn dieses früher nicht an Glaukom gelitten hatte. Es ist jedoch nicht die Operation als solche, sondern die damit verbundene geistige und körperliche Depression, welche den Anfall auslöst. Die Operation selbst ist dazu gar nicht nötig, die bloße Anordnung der Operation genügt. Man soll daher bei der Operation eines glaukomatösen Auges auch immer in das andere Auge ein Miotikum eintropfen, um dieser Eventualität vorzubeugen — ein heftiger Anfall stört ja durch das damit verbundene Erbrechen die Wundheilung. Auch fieberhafte Krankheiten verschiedener Art können den Anstoß zum Ausbruch akuten Glaukoms geben, wie man dies besonders bei Influenzaepidemien beobachten kann. Auch in dieser Hinsicht sind Fehldiagnosen möglich, indem man den Glaukomanfall für Influenza hält.

Der akute Anfall geht mit heftigen Schmerzen einher, welche dem ersten und zweiten Ast des Trigeminus entlang in den Kopf, die Ohren, die Zähne ausstrahlen und eine unerträgliche Höhe erreichen können. Sie benehmen Appetit und Schlaf, nicht selten stellt sich auch Erbrechen und Fieber ein. Gleichzeitig sinkt das Sehvermögen rasch — bis auf Fingerzählen oder Handbewegungen vor dem Auge; das Gesichtsfeld ist

von der Nasenseite her eingeschränkt. Die objektive Untersuchung zeigt die Erscheinungen einer heftigen Entzündung: Ödem der Lider, Hyperämie der Bindehaut, sogar Chemosis; doch ist die Farbe mehr düsterrot, entsprechend dem vorwiegend venösen Charakter der Injektion. Die Hornhaut ist gestichelt, stark rauchig getrübt und gegen Berührung wenig oder gar nicht empfindlich. Die Kammer ist seicht, die Iris verfärbt und verschmälert, besonders in gewissen Richtungen, am häufigsten nach oben. Infolgedessen ist die Pupille oft unregelmäßig erweitert und starr. Aus der Pupille erhält man einen graugrünen Reflex*). Die ophthalmoskopische Untersuchung ist wegen der starken Trübung der Hornhaut unmöglich. Die Spannung des Auges ist beträchtlich erhöht.

Die Symptome des akuten Anfalles sind also dieselben wie die des Prodromalanfalles, nur daß sie viel stärker ausgeprägt sind und die entzündlichen Erscheinungen noch hinzukommen. Man kann daher die Prodromalanfälle gleichsam als abortive Glaukomanfälle betrachten, welche zurückgehen, bevor sie sich zur vollen Höhe entwickelt haben. Endlich aber kommt es zu einem solchen, welcher bis zur Höhe des akuten Anfalles ansteigt, wonach eine vollständige Rückkehr zur Norm nicht mehr möglich ist. Der Druck bleibt nun dauernd erhöht und das Auge bewahrt das glaukomatöse Aussehen.

Auch der akute entzündliche Anfall wird oft verkannt. Bei diesem strahlen die Schmerzen vom Auge in die ganze Kopfhälfte aus, so daß die Patienten zuweilen nicht einmal wissen, daß die Schmerzen vom Auge ausgehen, sondern nur über heftigen „rheumatischen“ Kopfschmerz klagen. War der Anfall von starker Schwellung der Lider begleitet, so wird auch wohl von Rotlauf berichtet. Man darf sich durch diese Angaben nicht irre machen lassen, sondern soll auch hier wieder hauptsächlich nach dem Resultate der objektiven Untersuchung urteilen. — Das charakteristische trübe Aussehen des glaukomatösen Auges hat man früher nicht bloß in die Hornhaut, sondern zum Teil auch in das Kammerwasser und in den Glaskörper verlegt. Für eine Trübung des Glaskörpers liegen keinerlei Beweise vor. Für Trübung des Kammerwassers spricht die Tatsache, daß nicht selten nach dem Abflusse (bei der Iridektomie) die Pupille schwärzer aussieht als vorher. Der Hauptsache nach liegt die Trübung aber jedenfalls in der Hornhaut. — Ein weiteres wichtiges Symptom des Glaukoms ist die Erweiterung und Starrheit der Pupille wodurch man namentlich vor Verwechslung mit Iritis oder Iridozyklitis geschützt ist (§ 343).

Ein charakteristischer Zug des Glaukoms sind die häufigen, oft periodischen Schwankungen im Verlaufe der Krankheit. Sie sind im prodromalen

*) Daher der Name „grüner Star“ (Glaukom von *γλαυκος*, meergrün). Übrigens ist dieser Reflex durchaus nicht für Glaukom charakteristisch; er ist immer zu finden, wenn die Pupille erweitert und die Medien nicht ganz durchsichtig sind. Atropinisierte Augen alter Leute sehen daher glaukomatösen Augen sehr ähnlich.

Stadium durch die vorübergehenden Obskurationen, im entzündlichen Stadium durch die in Pausen wiederkehrenden entzündlichen Anfälle gegeben; sogar nach vollständiger Erblindung wechseln noch immer helle und dunkle Tage ab, je nach den subjektiven Lichtempfindungen des Patienten.

§ 493. Der Verlauf des entzündlichen glaukomatösen Anfalles ist derart, daß nach einigen Tagen bis Wochen — je nach der Schwere des Anfalles — Besserung, ja scheinbare Heilung eintritt. Die Schmerzen nehmen an Heftigkeit ab und verlieren sich später ganz. Das Auge wird blaß, die Hornhaut klärt sich und das Sehvermögen hebt sich wieder. Wenn es vor dem Anfalle noch normal gewesen war, kann es sich so weit bessern, daß der Patient sogar noch lesen und schreiben kann; je mehr dagegen das Sehvermögen schon vor dem Anfalle geschädigt war, desto geringer wird die Besserung nach Ablauf des Anfalles sein. Im allgemeinen kann man sagen, daß nach überstandenen Anfalle das Sehvermögen niemals mehr jene Höhe erreicht, welche es vor dem Anfalle hatte. Der Anfall hinterläßt auch objektive Veränderungen im Auge, welche die Krankheit auf den ersten Blick verraten. Es bleibt die Überfüllung der vorderen Ziliarvenen bestehen; die Kammer ist seichter, die Iris schmaler, schiefergrau verfärbt, träge oder gar nicht reagierend; die Spannung ist dauernd erhöht (*Habitus glaucomatosus*). Die ophthalmoskopische Untersuchung, welche nach Aufhellung der Hornhaut wieder möglich geworden ist, zeigt am Sehnerveneintritte die Zeichen der Hyperämie, welche eben nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Hyperämie des Auges während des entzündlichen Anfalles ist. Die Exkavation des Sehnerven ist unmittelbar nach dem Anfalle noch nicht vorhanden, weil es zur Ausbildung einer solchen immer einer längeren Dauer der Drucksteigerung bedarf; sie entwickelt sich daher erst im weiteren Verlaufe. Nur wenn dem Anfalle ein langes Prodromalstadium vorausgegangen war, ist die Exkavation schon während des Anfalles vorhanden. — Nach Ablauf des akuten Anfalles bleibt das Auge durch längere Zeit ruhig und der Patient gibt sich schon der Hoffnung auf dauernde Heilung hin. Da tritt ein neuer Anfall ein; er ist gewöhnlich, was die entzündlichen Erscheinungen und die Schmerzen anbelangt, weniger intensiv als der erste, hat aber eine weitere Herabsetzung des Sehvermögens zur Folge. Indem nun, in kürzeren oder längeren Zwischenräumen immer neue Anfälle einander folgen, erlischt das Sehvermögen endlich ganz. Damit ist die Krankheit in das

3. Stadium (*Glaucoma absolutum*) getreten. Auf der porzellanähnlichen, bläulichweißen Sklera heben sich die überfüllten vorderen Ziliargefäße ab, welche um die Hornhaut zu einem blauroten Kranz erweiterter Gefäße sich vereinigen (*Annulus arthriticus*, *Medusenhaupt*).

Die Hornhaut ist glänzend, durchsichtig, aber unempfindlich; die vordere Kammer sehr seicht. Die Iris ist auf einen schmalen grauen Saum reduziert, welcher sich stellenweise fast ganz hinter dem Limbus verbirgt und am Pupillarrande von einem breiten schwarzen Rande eingefasst ist. Die weite und starre Pupille ist grünlich oder schmutziggrau. Die Sehnervenscheibe ist tief exkaviert, das Auge steinhart und völlig blind.

§ 494. Im weiteren Verlaufe treten in dem erblindeten Auge degenerative Veränderungen auf, welche als glaukomatöse Degeneration bezeichnet werden. An der Hornhaut bilden sich der degenerative Pannus und die Keratitis bullosa (§ 301), an der Sklera ektatische Buckel, besonders Äquatorialstaphylome aus; die Linse wird trübe (*Cataracta glaucomatosa*). Obwohl das Auge längst erblindet ist, glaubt der Patient noch immer, Licht wahrzunehmen, namentlich in Form eines lichten Nebels, welcher an manchen Tagen stärker, an anderen schwächer ist. Diese subjektiven Lichterscheinungen erhalten den Kranken durch lange Zeit in dem Glauben, daß er sein Sehvermögen wieder gewinnen könne. Außerdem treten in dem erblindeten Auge zeitweilig immer wieder Schmerzen auf.

Von der durch den glaukomatösen Prozeß hervorgerufenen Linsentrübung (*Cataracta glaucomatosa*) ist diejenige zu unterscheiden, welche nur zufällig in einem glaukomatösen Auge auftritt und die man als *Cataracta in oculo glaucomatoso* bezeichnet. So kann in einem glaukomatösen Auge einfach senile Katarakt oder traumatische Katarakt usw. vorkommen. Die Unterscheidung zwischen *Cataracta glaucomatosa* und *Cataracta in oculo glaucomatoso* geschieht durch das Aussehen der Katarakt und durch die Prüfung des Sehvermögens. Die *Cataracta glaucomatosa* zeichnet sich durch starke Blähung, bläulichweiße Farbe und lebhaften Seidenglanz der Oberfläche aus, während die *Cataracta in oculo glaucomatoso* dasjenige Aussehen besitzt, welches ihrem Ursprunge und ihrer Natur entspricht. Bei ersterer Kataraktform ist das Auge infolge des glaukomatösen Prozesses vollständig erblindet und eine Operation der Katarakt daher nutzlos. Im zweiten Falle kann, wenn das Glaukom nicht zu weit vorgeschritten ist, noch ein solcher Grad von Sehvermögen (Lichtempfindung) existieren, daß er guten Erfolg von einer Extraktion der Katarakt verspricht. Diese darf auf keinen Fall sofort vorgenommen werden, sonst liefe man Gefahr, durch eine starke intraokulare Blutung das Auge zu verlieren (siehe § 452).

Der Ausgang des Glaukoms ist zumeist Schrumpfung des Augapfels. Nachdem das Auge jahrelang hart war, wird es endlich weicher, kleiner und atrophisch. In anderen Fällen tritt *Ulcus serpens* auf, dessen Durchbruch von expulsiver Hämorrhagie oder von Iridozyklitis, ja sogar von Panophthalmitis gefolgt sein kann. Erst wenn das glaukomatöse Auge geschrumpft ist, läßt es seinem Träger dauernd Ruhe.

Der eben geschilderte Verlauf entspricht jener Form, die man als *Glaucoma inflammatorium acutum* bezeichnet. In den schwersten Fällen, die man nach v. Graefe als *Glaucoma fulminans* bezeichnet, kann in wenigen Stunden unter

den heftigsten Entzündungserscheinungen unheilbare Erblindung eintreten. Viel öfter als diese glücklicherweise seltenen Fälle kommen solche vor, welche weniger akut und typisch verlaufen, als dem akuten Glaukom zukommt. Diese werden als *Glaucoma inflammatorium chronicum* bezeichnet. Es kommt hier zu keinem ausgesprochenen entzündlichen Anfall, vielmehr geht das Prodromalstadium unmerklich in das entzündliche Stadium über, indem das Auge allmählich rot und empfindlich wird, die Hornhaut sich rauchig trübt, die Iris atrophiert. Die Schmerzen sind weder so heftig noch so anhaltend wie beim akuten Glaukom. Oft stellt sich dieser chronische Verlauf erst nach dem ersten entzündlichen Anfall ein, indem auf diesen kein vollständiger Rückgang der entzündlichen Erscheinungen folgt. Der Ausgang ist derselbe wie beim akut entzündlichen Glaukom; eine scharfe Grenze existiert überhaupt zwischen diesen beiden Formen nicht.

b) *Glaucoma simplex*.

§ 495. Beim einfachen Glaukom tritt die Drucksteigerung ganz allmählich ein, ohne daß es zu entzündlichen Erscheinungen kommt. Das Auge sieht äußerlich entweder ganz normal aus oder es verrät sein Leiden nur durch stärkeres Hervortreten der überfüllten vorderen Ziliarvenen sowie durch eine etwas weitere und träge reagierende Pupille. Die Spannung des Auges erweist sich als erhöht, jedoch gewöhnlich nicht in bedeutendem Maße. Oft findet man bei der ersten Untersuchung überhaupt keine Drucksteigerung; erst wenn man wiederholt und namentlich zu verschiedenen Tageszeiten das Auge untersucht, gelingt es, nachzuweisen, daß die Spannung erhöht ist. Zu diesen Zeiten ist zuweilen auch eine leichte rauchige Hornhauttrübung vorhanden, wie sie den prodromalen Anfällen des entzündlichen Glaukoms zukommt. Endlich gibt es Fälle von einfachem Glaukom, in denen die Spannung dauernd so gering ist, daß sie bei Betastung mit dem Finger für normal gehalten wird, während doch die Untersuchung mit dem Tonometer eine zwar geringe, aber doch sichere Erhöhung über die Norm nachweist. In einzelnen Fällen ist allerdings auch mit dem Tonometer keine die Norm überschreitende Spannung nachzuweisen.

Bei dem Umstande, als beim einfachen Glaukom deutliche äußere Symptome, ja zuweilen sogar die Spannungsvermehrung fehlen, ist man zur Feststellung der Diagnose auf die ophthalmoskopische Untersuchung angewiesen. Diese ergibt eine typische glaukomatöse Exkavation, deren Tiefe der Dauer des Prozesses entspricht.

Die subjektiven Symptome des einfachen Glaukoms bestehen, da Schmerzen fehlen, fast ausschließlich in der Sehstörung (§ 489). Diese entwickelt sich allmählich; in manchen Fällen kommen zeitweilig auch leichte Obskurationen wie im Prodromalstadium des entzündlichen Glaukoms vor. Da die Sehstörung zunächst das Gesichtsfeld betrifft, macht

sie sich wenig bemerkbar, besonders beim Gebrauch beider Augen, weil die Defekte symmetrisch gelegen sind, also einander nicht decken. Die Abnahme der zentralen Sehschärfe tritt mitunter erst spät ein, wenn das Gesichtsfeld schon sehr klein geworden ist oder wenn die nasale Einschränkung nahe an den Fixationspunkt herangerückt ist. Dies ist der Hauptgrund, weshalb die Krankheit erst so spät bemerkt wird. Schließlich tritt aber auch völlige Erblindung ein. Das Auge kann dabei immer äußerlich gesund bleiben oder es kommt in den späteren Stadien zu entzündlichen Anfällen, also das *Glaucoma simplex* geht in das *Glaucoma inflammatorium chronicum* über.

Das *Glaucoma simplex* ist vielleicht jene Form des Glaukoms, die am leichtesten verkannt wird, weil sie nur mit dem Augenspiegel sicher diagnostiziert werden kann. Da der Kranke nur über Sehstörung klagt und die Pupille wegen des senilen Reflexes nicht ganz rein aussieht, werden solche Fälle zumeist für beginnenden Altersstar gehalten.

Das *Glaucoma simplex* befällt stets beide Augen. Im Gegensatz zum entzündlichen Glaukom kommt es auch zuweilen bei jüngeren Individuen vor und befällt Männer ebenso häufig als Frauen. Es findet sich auch in kurzsichtigen Augen, welche gegen das entzündliche Glaukom eine Art Immunität besitzen.

Das Verhältnis des *Glaucoma simplex* zum *Glaucoma inflammatorium* ist Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen. Vor der Erfindung des Augenspiegels wurde das *Glaucoma simplex* überhaupt nicht als Glaukom erkannt. Aber auch v. Graefe rechnete es noch nicht zum Glaukom, sondern bezeichnete es als „Amaurose mit Sehnervenexkavation“. Jäger hielt an dieser Anschauung bis zuletzt fest und betrachtete es als ein Sehnervenleiden *sui generis*, als „glaukomatöses Sehnervenleiden“. Donders hingegen hielt das *Glaucoma simplex* für die Urform des Glaukoms und die entzündlichen Anfälle für etwas Akzessorisches. In neuerer Zeit ist Heerfordt insofern als Verfechter dieser Ansicht aufgetreten, als er die Ursache des *Glaucoma simplex* in einer Störung der Lymphzirkulation (lymphostatisches Glaukom) sieht, zu dem im entzündlichen Anfall noch ein durch venöse Stauung hervorgerufenen (hämostatisches) Glaukom hinzutritt.

Daß dem *Glaucoma simplex* auch Drucksteigerung und sogar oft recht erhebliche Drucksteigerung zugrunde liegt, haben uns in ihrer ganzen Tragweite erst die systematischen Untersuchungen mit dem Tonometer gezeigt. Immerhin gibt es noch Fälle von totaler Sehnervenexkavation, bei denen auch wiederholte Druckmessung keine pathologischen Werte ergibt — also Fälle, auf welche immer noch die alte v. Graefesche Bezeichnung Amaurose mit Sehnervenexkavation am besten paßt. Das Wesen dieser Fälle ist zweifelhaft. Möglicherweise handelt es sich um einfache Sehnervenatrophie in Augen mit großer physiologischer Exkavation. In solchen zweifelhaften Fällen könnte die Prüfung der Farbensichtsfelder einen Anhaltspunkt für die Diagnose geben: bei Sehnervenatrophie tritt frühzeitig Farbenblindheit ein, während bei Glaukom die Farbenempfindung wenigstens im Zentrum lange erhalten bleibt.

c) Pathologische Anatomie und Pathogenese des Glaukoms.

§ 496. Eine der häufigsten und infolgedessen auch eine der wichtigsten Veränderungen, die man bei Glaukom antrifft, ist die periphere Synechie (Fig. 101, 114, 125, 231, 232). Man versteht darunter die Verlötung der Iris-peripherie, also der inneren Begrenzung der Kammerbucht mit dem Grunde und der äußeren Wand dieses Raumes.

Wenn man sich die Verhältnisse vergegenwärtigt, wie sie in der normalen Kammerbucht herrschen (Fig. 132), so sieht man, daß sich die Iris bei dieser Synechie zunächst an die vordere Fläche des Ziliarkörpers anlegen muß, dann an die Innenfläche des Gerüstwerkes. An dieser reicht die Synechie verschieden weit hinauf, bei typischer Ausprägung bis zum Rande der Descemetischen Membran. Während also die Iris im normalen Zustande von ihrer Wurzel in gerader Linie zum Pupillarrande zieht (Fig. 128), macht sie bei peripherer Synechie den bogenförmigen Umweg längs der äußeren Wand der Kammerbucht. Die notwendige Folge davon ist, daß der Pupillarrand gegen die Peripherie rückt, also daß die Pupille weiter wird. Dies ist eine der Ursachen für dieses Symptom, das ja für Glaukom charakteristisch ist. Insbesondere gilt diese Ursache für die Erweiterung der Pupille im prodromalen und im Beginne des akuten Anfalles. Auch die Unregelmäßigkeit der Pupillenform erklärt sich auf diese Weise: je breiter die Synechie, desto schmaler erscheint der sichtbare Teil der Iris.

Die Ausdehnung der Synechie längs des Hornhautumfanges ist verschieden. In alten Glaukomfällen ist die Synechie breit und ringsum vorhanden. Wie weit sie im prodromalen Stadium oder bei dem ersten Anfalle geht, entzieht sich vorläufig der Beurteilung. Die anatomische Untersuchung läßt in dieser Hinsicht auch bei frischen Fällen im Stiche. Solche Fälle kommen ja nur zur Untersuchung, wenn der Kranke an einer interkurrenten Krankheit stirbt. In den letzten Lebensstunden kann aber der Glaukomanfall abklingen und die Synechie sich ganz oder größtenteils lösen. Daß man also in solchen Fällen die Kammerbucht großenteils frei gefunden hat, beweist noch gar nichts gegen die pathogenetische Bedeutung der peripheren Synechie. Reste der Synechie sind aber in solchen Augen immer gefunden worden. Auch bei chronischem Glaukom und bei Glaucoma simplex findet man oft einen Teil der Kammerbucht frei.

Völliger Mangel der peripheren Synechie bei bestehendem Glaukom ist äußerst selten; dann sind aber andere Veränderungen in der Umgebung der Kammerbucht zu finden, welche im gleichen Sinne wie die periphere Synechie wirken (vgl. § 499). Andererseits kommt periphere Synechie bei manchen Prozessen vor, die ohne Drucksteigerung, ja sogar mit ausgesprochener Druckabnahme einhergehen. Bei Hornhautnarben mit vorderer Synechie der Pupillarzone (§ 254) ist oft ausgedehnte periphere Synechie vorhanden, ohne daß das geringste Zeichen für Drucksteigerung zu finden wäre. Ebenso findet man periphere Synechie in vielen Fällen von Iritis, ja sogar bei Atrophia bulbi.

Czermak stellt als Bedingung für das Zustandekommen der peripheren Synechie die seichte vordere Kammer hin; man könnte noch hinzufügen: dicke Iriswurzel, beziehungsweise stark vorspringender Randwulst, hypermetropische Form des Ziliarmuskels (§ 592). Diese Bedingungen erklären die Disposition zum Glaukom (Fig. 229). Im Alter wird die Kammer seicht, desgleichen bei vielen pathologischen Zuständen. Der Hypermetropie ist gleichfalls seichte Kammer

und die eigentümliche Form des Ziliarkörpers eigen. Stärkere Prominenz des Randwulstes kann eine individuelle Mutation oder eine Familieneigenschaft sein, sie kann aber auch durch Entzündung oder durch Erweiterung der Pupille hervorgerufen werden, da die Iris bei der Verkürzung auch dicker wird. Auf diese Weise kann es vorkommen, daß der Randwulst der Iris in Berührung mit der Hinterfläche der Hornhaut gerät, welche gerade am peripheren Rande der Descemet-schen Membran auch ihrerseits etwas gegen die Kammer vorspringt (Fig. 230, a). Dadurch wird die Verbindung zwischen dem Hauptteil der vorderen Kammer und der Kammerbucht unterbrochen, die in der Kammerbucht noch vorhandene

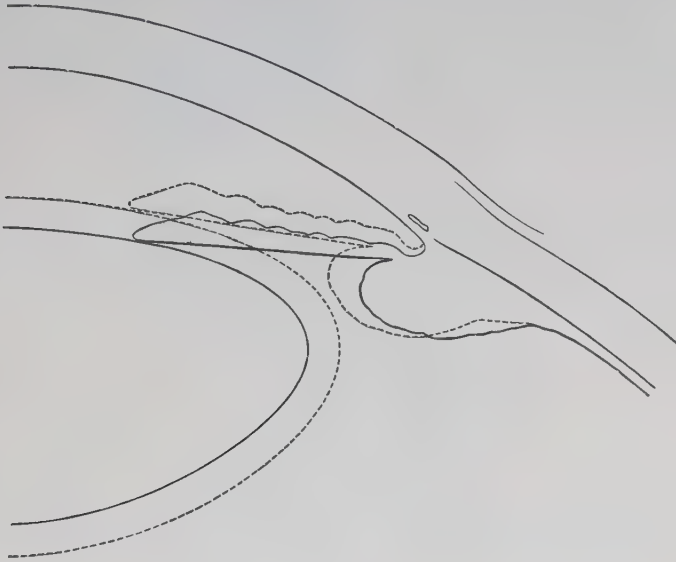


Fig. 229.

Schematische Darstellung der Disposition zum Glaukom. — Die ausgezogene Linie entspricht den räumlichen Verhältnissen im jugendlichen emmetropischen Auge, die punktierte Linie denen im senilen hypermetropischen Auge. Im letzteren springt der Ziliarkörper weiter vor. Die Linse ist vergrößert. Durch die Zunahme ihres äquatorialen Umfanges reicht ihr Rand weiter nach der Peripherie und der zirkuläre Raum wird enger, durch die Vergrößerung des sagittalen Durchmessers wird die Iris nach vorn gedrängt, so daß die vordere Kammer seichter ist.

Flüssigkeit strömt infolge des Druckgefälles in den Schlemmschen Kanal hinein ab und die Wände der Kammerbucht legen sich aneinander. Nun preßt der Überdruck an der Innenseite der Iris diese gegen das Gerüstwerk an, der weitere Abfluß in den Schlemmschen Kanal ist aufgehoben und der intraokulare Druck steigt an. Die Synechie ist zunächst nur eine Anlagerung der Iris ans Gerüstwerk; daraus wird, wenn sie bestehen bleibt, eine Verklebung und später eine feste Verwachsung.

Die Wirksamkeit der Miotika im prodromalen Anfalle erklärt sich in einfacher Weise: durch die krampfartige Kontraktion des Sphincter pupillae wird die Iris gestreckt und aus dem Kammerwinkel herausgezogen. In ähnlicher Weise wirkt die Punction der vorderen Kammer. Zunächst hebt sie den Druck auf, der auf der Iriswurzel von innen her lastet; die kräftige Verengerung der Pupille tut das übrige. Auch bei der Iridektomie wird durch den mechanischen Zug an

der Iris die Synchie gelöst, so lange es sich nur um Verklebung handelt. Dadurch, daß die Iris bis zur Wurzel ausgeschnitten wird, kann an dieser Stelle ein Rezidiv der Synchie nicht mehr eintreten. Sobald aber einmal eine feste Verwachsung der Wände der Kammerbucht besteht, kann die Synchie nicht mehr gelöst werden und die Iridektomie bleibt wirkungslos.

Die Theorie von Czermak sollte zunächst nur eine Erklärung für den prodromalen und akuten Anfall bei primärem Glaukom sein. Sie läßt sich jedoch auch auf viele Formen von Sekundärglaukom gut anwenden. Es wird verständlich, warum myopische Augen mit ihrer weiten Kammerbucht keine Neigung zur Bildung peripherer Synchie haben und somit gegen Glaukom relativ immun sind. Man kann sie schließlich in die Worte zusammenfassen: die Disposition zur peripheren Synchie liegt in anatomischen Verhältnissen. Aber im Grunde genommen erklärt die Theorie Czermaks doch nur die Entstehung der peripheren Synchie. Von dieser aber bis zum Glaukom ist noch ein weiter Schritt.

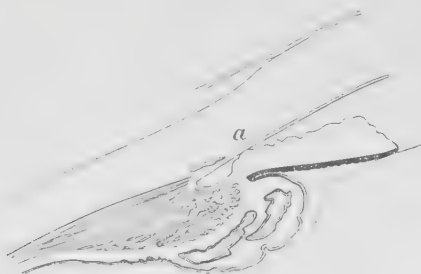


Fig. 230.

Iris und Ziliarkörper in einem stark hypermetropischen Auge bei Erweiterung der Pupille. Vergr. 9/1. — Die Iris ist schmal und dick, so daß sie bei *a* die hintere Hornhautfläche berührt und die Kammerbucht von dem Reste der vorderen Kammer abschließt. Der Ziliarkörper ist ungewöhnlich groß, der zirkulärentale Raum schmal.

An sich ist also die periphere Synchie noch keine Glaukomursache. Sie verlegt nur den Zugang zum Schlemmschen Kanal und behindert somit den Abfluß aus dem Augennern. Wie weit diese Behinderung geht, hängt von der Breite der Synchie, d. h. von ihrer Ausdehnung in meridionaler Richtung, und von ihrer Länge, d. h. von der Ausdehnung in zirkulärer Richtung ab; es hängt aber auch davon ab, in welchem Ausmaße der Schlemmsche Kanal für die Abfuhr der intraokularen Flüssigkeit sorgt. Die Ausdehnung der Synchie kann durch anatomische Untersuchung festgestellt werden; der Anteil aber, den der Schlemmsche Kanal an der gesamten Exkretion hat, ist eine Größe, die wir im gegebenen Falle nicht sicher kennen. Ja wir kennen die Größe dieses Anteiles auch im allgemeinen nicht genau, wir schätzen sie verschieden ein, je nach der Theorie, zu der wir uns hinsichtlich der Kammerwasserzirkulation bekennen.

Zur Zeit hat wohl die Theorie Lebers, welche im Schlemmschen Kanal den Hauptabflußweg sieht, noch die meisten Anhänger. Diese erblicken also in der peripheren Synchie an sich ein Zirkulationshindernis von hoher Bedeutung. In neuerer Zeit ist dieser Theorie aber in Hamburger ein eifriger Gegner entstanden, welcher der Resorption des Kammerwassers durch die Iris die Haupt-

rolle zuschreibt. Nach dieser Theorie müßte die Bedeutung der peripheren Synechie nicht in der Verlegung des Schlemmschen Kanals, sondern in der Kompression der Iriswurzel gesucht werden, welche in der Tat in der ganzen Ausdehnung der

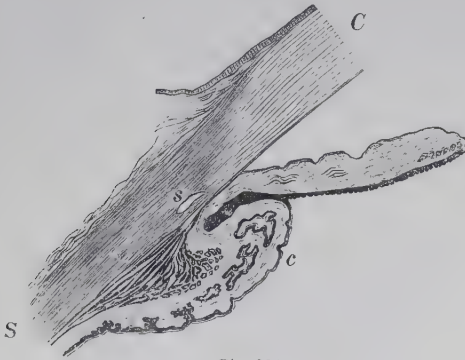


Fig. 231.

Iris und Ziliarkörper bei frischem, entzündlichem Glaukom. Vergr. 9/1. — Der Ziliarfortsatz ist stark angeschwollen. Die Kammerbucht, welche etwas hinter dem Schlemmschen Kanal *s* liegen sollte, ist verschlossen. Der Ziliarmuskel zeigt die starke Entwicklung der zirkulären Muskelfasern (Müllersche Portion), welche für das hypermetropische Auge charakteristisch ist.

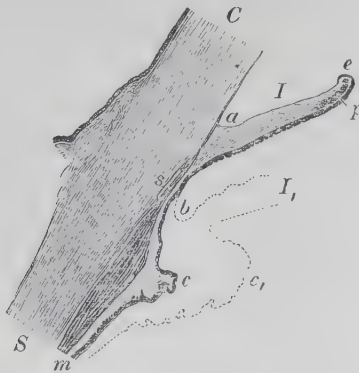


Fig. 232.

Iris und Ziliarkörper bei älterem, entzündlichem Glaukom. Vergr. 9/1. — Die punktierte Linie gibt den Umriss der Iris *I*₁ und des Ziliarkörpers *c*₁ im normalen Zustande an. Die Wurzel der Iris ist mit der Sklera *S* und Kornea *C* verwachsen. Es ist daher jetzt der Irisansatz nach vorn verschoben und liegt vor dem Schlemmschen Kanal *s*. Desgleichen ist die Kammerbucht von *b* nach *a* vorgerückt. Soweit die Iris angewachsen ist, wurde sie durch Atrophie verdünnt, so daß sie stellenweise, bei *b*, fast nur mehr aus dem Pigmentblatte besteht. Aber auch der freie Teil der Iris *I* erscheint infolge der Atrophie schmaler als die normale Iris *I*₁. Über den Pupillenrand *e* schlägt sich die retinale Pigmentschicht weiter als gewöhnlich nach vorn herüber und auch der Sphincter pupillae *p* nimmt etwas an dieser Umbiegung Anteil. Der Ziliarkörper hat sich, weil er atrophisch geworden ist, von der Iris entfernt, und zwar mehr als im normalen Zustande, so daß nun ein breiter Zwischenraum ihn von der Iris trennt. Die Atrophie betrifft sowohl den Ziliarmuskel *m* als den Ziliarfortsatz *c*.

Synechie vorhanden ist und an der Verdünnung der Iris erkannt werden kann. In älteren Fällen geht diese in Atrophie über, wobei das uveale Blatt der Iris bis auf ganz geringfügige Reste schwinden kann und schließlich nur mehr das Pigmentblatt im Bereiche der Synechie übrig bleibt (Fig. 232).

Wie man aber auch über die Mechanik der Flüssigkeitsabfuhr denken mag, die Behinderung dieser Abfuhr allein macht noch nicht Drucksteigerung; sie bestimmt dem Auge nur die Fähigkeit der Selbstregulierung (§ 24). Erst wenn ein Mißverhältnis zwischen Zufuhr und Abfuhr in dem Sinne eintritt, daß die erstere zeitweilig oder dauernd überwiegt, kommt es zur Drucksteigerung. Dieses Mißverhältnis kann auch durch eine normale Zufuhr hervorgerufen werden, wenn ihr eine verminderte Abfuhr gegenübersteht, es kann durch Steigerung des Blutdruckes, der Blutmenge in den Gefäßen des Uvealtrakts, des Sekretionsdruckes usw. erzeugt werden, kurz, es gibt viele Möglichkeiten für die Entwicklung einer Drucksteigerung und es ist einer der größten Fehler in der Theorie, alle Glaukomefälle über einen Kamm scheren zu wollen. Wenn hingegen die Zufuhr mangelhaft ist oder ganz versiegt, dann verschlägt es auch nichts, wenn die Abfuhr behindert ist — so kann ein Auge atrophisch werden, trotzdem es periphere Synechie birgt. Übrigens unterscheidet sich die periphere Synechie bei Entzündungen des Uvealtrakts doch recht erheblich von der glaukomatösen. Bei der gewöhnlichen Iridozyklitis sind die Synechien auf schmale Brücken beschränkt, der Grund der Kammerbucht ist frei und die Kommunikation des Hauptteiles der vorderen Kammer mit der Kammerbucht und dem Schlemmschen Kanal ist nicht unterbrochen. Bei den plastischen Uveitiden kommt es wohl oft zu einer vollständigen peripheren Synechie, aber dabei fehlt die Kompression und Atrophie der Iriswurzel.

§ 497. Der erhöhte intraokulare Druck hat zunächst eine Störung der Blutzirkulation im Auge zur Folge, deren wesentlicher Charakter der einer venösen Stase ist. Er bewirkt nämlich eine Kompression der Venen im Augeninnern, und zwar namentlich der Wirbelvenen, welche vermöge ihres schrägen Verlaufes durch die Sklera ganz besonders dem Augendrucke ausgesetzt sind. Das aus der Uvea abfließende Blut ist daher gezwungen, zum großen Teil den Weg durch die vorderen Ziliarenvenen zu nehmen; diese sind infolgedessen erweitert und bilden in alten Fällen von Glaukom einen dichten Kranz um die Hornhaut. Beim Glaucoma simplex beschränken sich die Erscheinungen der behinderten Zirkulation auf diese Erweiterung der vorderen Ziliarenvenen sowie auf die ophthalmoskopisch sichtbare Überfüllung der Netzhautvenen. Beim entzündlichen Glaukom dagegen, bei dem die Drucksteigerung und damit die Zirkulationsstörung plötzlich eintritt, führt sie zu den Erscheinungen des entzündlichen Ödems in gleicher Weise, wie z. B. die Inkarzeration einer Hernie entzündliches Ödem der eingeklemmten Darmschlinge zur Folge hat. Das entzündliche Ödem kennzeichnet sich durch Hyperämie der Gewebe und durch starke Schwellung infolge von seröser Durchtränkung, während — zum Unterschiede von der plastischen Entzündung — Exsudate und Verwachsungen fehlen. Die Symptome des akuten entzündlichen Glaukoms weichen daher, soweit sie z. B. die Uvea betreffen, sehr von dem Bilde einer Iridozyklitis ab: hintere Synechien werden nur ausnahmsweise, stärkere Exsudationen, wie Hypopyon, Pupillarmembran usw., niemals beobachtet. Das entzündliche Ödem äußert sich in den einzelnen Teilen des Auges in verschiedener Weise:

Die glaukomatöse Hornhauttrübung ist ein Ödem der Hornhaut. Dadurch wird das plötzliche Auftreten der Hornhauttrübung, ebenso wie ihr rasches Zurückgehen bei Nachlassen des Druckes — z. B. nach Punction der Hornhaut oder Iridektomie — verständlich.

Dieses Ödem hat seinen Sitz vorzüglich im Epithel, indem die Ödemflüssigkeit

in kleinsten Tröpfchen zwischen der Bowmanschen Membran und dem Epithel sowie zwischen und in den Epithelzellen selbst auftritt (Fig. 233). Obgleich an sich eine klare Flüssigkeit, ruft sie doch eine Trübung des Epithels hervor, weil ihr Lichtbrechungsvermögen von dem der Epithelzellen verschieden ist. Daneben findet man als Grundlage für die Mattigkeit hydropische Aufquellung einzelner oberflächlicher Zellen (bei *a*) oder kleine Vertiefungen, entstanden durch das Platzen solcher Zellen (bei *b*). Die Zellgrenzen sind überhaupt deutlicher sichtbar, die Kanälchen der Rami perforantes der Hornhautnerven in der Bowmanschen Membran (*B*) sind weiter und deutlicher konturiert. Auch im Hornhautstroma besteht das Ödem, doch ist es dort aus technischen Gründen nicht so sicher nach-

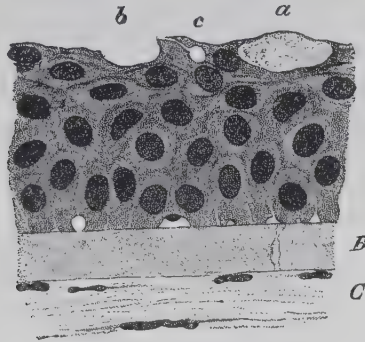


Fig. 233.

Hornhautepithel bei Drucksteigerung. Vergr. 500/1. — Das Präparat rührt von einem Falle her, in welchem nach Iridozyklitis Drucksteigerung eingetreten war. *C* Parenchym der Hornhaut mit den flachen Kernen der Hornhautkörperchen. *B* Bowmansche Membran, durch welche man einen feinen Nervenfasern ziehen sieht. Sowohl an dem vorderen Ende dieses Nervenfadens als auch an anderen Stellen sieht man zwischen den Basen der untersten zylindrischen Zellen (Fußzellen) helle rundliche Räume, welche kleinsten Tröpfchen entsprechen. Die Grenzen zwischen den Fußzellen sind im ganzen durch hellere Linien angedeutet, was darauf hinweist, daß die Zellen durch Flüssigkeit etwas auseinandergedrängt sind und ihr Zusammenhang gelockert ist. Im Gegensatz dazu grenzen sich die Zellen der mittleren Lage durch breite dunkle Linien ab, den ineinander greifenden Zähnen dieser Riffelzellen entsprechend. In der obersten Schicht sind zahlreiche Zellen durch Aufnahme von Flüssigkeit verändert. Diese nimmt in der Zelle *a* den größten Teil des Zelleibes ein, wodurch die Zelle im ganzen vergrößert ist. Bei *b* ist die vordere Wand eines solchen Bläschens abgefallen. Bei *c* hat sich der verflüssigte Inhalt einer Zelle durch eine feine Öffnung entleert. Vgl. Fig. 74.

weisbar. Aus der klinischen Beobachtung aber muß dieser Schluß gezogen werden, denn man findet oft nach Ablauf des glaukomatösen Anfalles eine zarte knitterige Trübung der Hornhaut, welche auf eine Fältelung der Descemetischen Membran und somit auf eine Verdickung der Hornhaut hinweist. Die Ansammlung von Flüssigkeit unter dem Epithel kann so weit gehen, daß das Epithel im ganzen als Bläschen abgehoben wird.

An der Sklera hat man Zunahme der Dichtigkeit nachgewiesen sowie Verfettung, so daß die Fasern wie bestäubt von feinsten Fetttröpfchen aussehen.

Die vordere Kammer ist bei Glaukom fast immer sehr seicht. Aber bei primärem Glaukom besteht dieser Zustand schon vorher, denn er ist auch auf dem zweiten, noch nicht erkrankten, aber zur Erkrankung disponierten Auge vorhanden (Czermak). Bei gewissen Formen von Sekundärglaukom tritt allerdings die Abflachung der vorderen Kammer gleichzeitig mit der Drucksteigerung auf; offenbar hat die Drucksteigerung in diesen Fällen ihren Sitz hinter der Iris oder

hinter der Linse im Glaskörperaume. Wenn hingegen in aphakischen Augen, bei Luxation der Linse nach hinten, bei Hydrophthalmus Drucksteigerung auftritt, bleibt die Kammer tief; nichtsdestoweniger kann auch in diesen Fällen periphere Synechie vorhanden sein. Das Kammerwasser ist reicher an Eiweiß; es gerinnt daher leichter, sowohl an der Luft als in den Härtingsflüssigkeiten.

Das entzündliche Ödem der Iris verrät sich durch Verfärbung und undeutliche Struktur. Ihr Gewebe ist durchtränkt mit reichlicher, leicht gerinnender Flüssigkeit, während ausgewanderte weiße Blutkörperchen nur in spärlicher Anzahl vorhanden sind; vor allem aber fällt die bedeutende Überfüllung aller venösen Gefäße auf, infolge deren an vielen Stellen Blutextravasate entstanden sind. Durch die strotzende Füllung der Gefäße sind besonders die Ziliarfortsätze, welche von allen Gebilden des Auges die meisten Venen besitzen, stark geschwollen.

Durch den hohen intraokularen Druck werden die Ziliarnerven komprimiert und gelähmt; auf diese Weise entsteht die Unempfindlichkeit der Hornhaut, die Lähmung der Iris mit Verlust der Reaktion und Erweiterung der Pupille — das ist ein zweiter Grund für dieses wichtige Symptom des Glaukoms.

§ 498. Die glaukomatöse Exkavation hat vor allem zwei Ursachen: die Verdrängung der Lamina cribrosa und die Atrophie des Sehnervenkopfes. Es ist schwer, etwas Bestimmtes über den Grad der Verdrängung der Lamina cribrosa zu sagen, weil der Grad ihrer Durchbiegung auch unter normalen Verhältnissen verschieden ist. In manchen Fällen von Glaukom bleibt die Verdrängung aus, in den meisten Fällen ist sie so stark, daß sie schon aus diesem Grunde allein pathologisch sein muß. Man hat glaukomatöse Exkavationen wieder verschwinden sehen, nachdem die Drucksteigerung operativ beseitigt war — es kann also daran nicht gezweifelt werden, daß die Drucksteigerung imstande ist, die Durchbiegung der Lamina cribrosa zu vermehren.

Aber das allein macht noch nicht das typische Bild der vollentwickelten glaukomatösen Exkavation. Es muß eine Atrophie des Papillengewebes eintreten, und zwar eine Atrophie der Nervenfasern und des Gliagerüstes, damit die Exkavation randständig werde. Dies ist das Eigentümliche der glaukomatösen Atrophie. Da nun bei der einfachen Atrophie nur die Nervenfasern schwinden, das Gliagerüste aber bleibt, ja sogar sich vielleicht verdichtet, so kann wiederum nur die Drucksteigerung an diesem gänzlichen Schwunde des Papillengewebes Schuld tragen. Wenn diese Atrophie ohne Verdrängung der Lamina cribrosa eintritt, erhält man eine seichte, aber trotzdem scharfrandige, totale Exkavation. Nur wenn Atrophie und Verdrängung zusammenkommen, entsteht das typische Bild der kesselförmigen Exkavation wie es Fig. 234, B zeigt.

Die Lamina cribrosa ist stark nach hinten ausgebaucht, ihre Fasern sind zusammengedrückt. Auf ihrer Innenfläche liegt nur eine ganz dünne Gewebsschicht (b), welche noch dünner werdend die steilen, oft überhängenden Seitenflächen der Exkavation überkleidet. Diese werden vom Sklerotikochorioidealkanal gebildet und seine Form bestimmt daher die Gestalt der Exkavation. Die Gefäße sind mit dem atrophischen Papillengewebe an den Grund und die Seitenwände der Exkavation gepreßt. Die Netzhaut hingegen zeigt fast normale Dicke.

Die Atrophie der Nervenfasern pflanzt sich einerseits in die Netzhaut, anderseits in den Sehnerven fort. In der Netzhaut besteht Atrophie der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht, im Sehnerven die Zeichen der einfachen Atrophie: Verdünnung der Nervenfaserbündel, Verdickung der Septen, Verkleinerung des

ganzen Sehnervenquerschnittes und demzufolge Erweiterung des Intervaginalraumes. Mitunter aber nimmt diese Atrophie das Bild der kavernösen Sehnervenatrophie an: die Nervenfasern schwinden, aber die Bündel behalten ihre normale Dicke bei und das zurückbleibende Gliagerüste sieht daher wie ausgepinselft aus, auch bilden sich wohl größere Kavernen. Schnabel hat diesen Befund als charakteristisch für das glaukomatöse Sehnervenleiden angesehen;

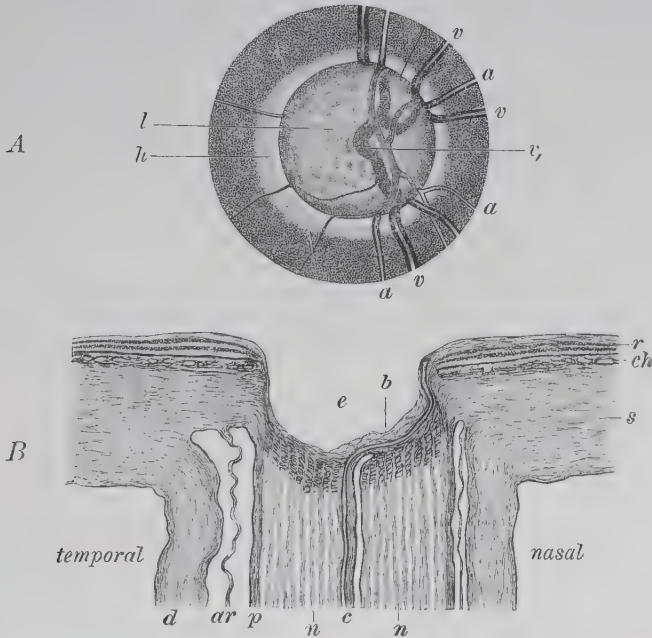


Fig. 234.

Glaukomatöse Exkavation des Sehnerven. Vergr. 14/1. — (Vgl. damit den normalen Sehnerven in Fig. 13.)

A Ophthalmoskopisches Bild der Papille. — *a* Arterien, *v* Venen der Netzhaut, welche am Rande der Exkavation mit umgebogenen Enden aufzuhören scheinen. Ihre Fortsetzung auf dem Grunde der Exkavation ist nämlich gegen den in der Netzhaut liegenden Teil seitlich etwas verschoben, weil die an der seitlichen Wand der Exkavation in die Tiefe gehenden Abschnitte der Gefäße nicht genau sagittal, sondern etwas schräg verlaufen. *l* Tüpfel der Lamina cribrosa, *h* Halo glaucomatosus.

B Längsschnitt durch den Sehnervenkopf. — *e* tiefe Exkavation, *b* Reste des atrophischen Sehnervenkopfes, *c* Zentralgefäße, *r* Netzhaut, *ch* Chorioidea, *s* Sklera, *n* Nervenbündel, *p* Pialscheide, *ar* Arachnoidealscheide, *d* Duralscheide.

das ist er aber nicht, denn man hat ihn auch bei anderen Zuständen, z. B. bei hochgradiger Myopie gefunden.

Da die Atrophie der Papille auch ohne Verdrängung der Lamina cribrosa eintritt, kann von einer Abhängigkeit dieser beiden Vorgänge voneinander nicht die Rede sein. Sie sind beide Folgen der Drucksteigerung, aber voneinander unabhängig.

Im Bereiche des Halo glaucomatosus besteht Schwund des Pigmentepithels und des Neuroepithels.

Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen stellt sich in allen Teilen des Uvealtraktes Atrophie ein; an der Iris ist aber diese Atrophie am meisten ausgesprochen. Die zarte, schwammige Struktur, welche die normale Iris auszeichnet, geht verloren; ihre Zellen und Fasern rücken aneinander, das Irisgewebe sieht daher derber aus und ist scheinbar reicher an Kernen. Die Wandungen der Blutgefäße werden dicker, die Chromatophoren schwinden. An der Vorderfläche der Iris bildet sich eine Lage von unpigmentiertem Bindegewebe. Diese Bildung geht zunächst vom kleinen Kreise aus, überzieht erst die Sphinkterzone, später auch die Ziliarzonen und gleicht dadurch die Unebenheiten der Vorderfläche aus. An dem Schwinden der Iriszeichnung trägt vornehmlich diese Bildung Schuld, an der Ausbleichung der Iris der Schwund der Chromatophoren. Die oberflächliche Bindegewebslage enthält oft auch viel neugebildete Blutgefäße; sie unterliegt weiterhin einer Schrumpfung und erzeugt dadurch das Ektropium des Pupillarrandes, d. h. der ganze Pupillarrand rollt sich nach vorn um. Mitunter wächst auch das Pigmentblatt noch weiter auf die vordere Fläche hinüber (Ektropium des Pigmentblattes; Fig. 232, e). Alle diese Veränderungen haben eine Verdünnung und eine beträchtliche Verkürzung der Iris zur Folge. Dies ist ein dritter Grund für die Erweiterung der Pupille, und zwar für jene bleibende Erweiterung, welche die späteren Stadien des Glaukoms charakterisiert und immer zugleich mit Atrophie und Entfärbung der Iris auftritt. Den höchsten Grad erreicht die Atrophie an der Iriswurzel, soweit diese der Korneoskleralgrenze anliegt. In alten Fällen ist hier nur mehr das Pigmentblatt nebst einigen größeren Irisgefäßen übrig. Diese Reste sind fest mit dem verdichteten Gerüstwerk verwachsen, dessen Lücken obliteriert sind; der Schlemmsche Kanal verodet gleichfalls.

Auch am Ziliarkörper macht sich die Atrophie bemerkbar, er wird niedriger, flacher, die Ziliarfortsätze werden kleiner und rücken weiter von der Iris ab; die Peripherie der hinteren Kammer, welche unter normalen Verhältnissen spitzwinkelig ist, erscheint weit ausgerundet (Fig. 232, c). An der Aderhaut veröden die Blutgefäße, das Pigmentepithel wird rarefiziert. Stellenweise schwindet die Aderhaut bis auf ein dünnes, pigmentloses Häutchen, verwächst mit der Sklera und wird wie diese verdünnt und vorgebaucht (Äquatorialstaphylom). In den Wirbelvenen wuchert das Gefäßendothel und führt zur Verengerung, ja sogar zur Verschließung des Lumens (Czermak und Birnbacher).

So geht das Auge schließlich in das Stadium der glaukomatösen Degeneration über, deren Eigentümlichkeiten schon früher genannt und an anderen Stellen beschrieben wurden.

2. Sekundäres Glaukom.

§ 499. Wenn die Drucksteigerung zu schon bestehenden krankhaften Veränderungen hinzutritt, so sind zwei Fälle möglich: 1. das Zusammentreffen beider ist ein zufälliges; 2. es besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden: die Drucksteigerung ist die Folge der bestehenden krankhaften Veränderung. Nur in diesem zweiten Falle darf man von Sekundärglaukom sprechen. Es gibt sehr viele krankhafte Zustände, zu denen Sekundärglaukom hinzutreten kann und dementsprechend sind

auch seine Symptome verschieden. Allen Formen gemeinsam ist die tastbare (meßbare) Spannungszunahme. Ob die übrigen Erscheinungen ausgeprägt sind, hängt von den Umständen ab. So ist die charakteristische Trübung und Mattigkeit der Hornhaut nur dann nachweisbar, wenn wenigstens ein Teil der Hornhaut erhalten und durchsichtig ist; die Erweiterung der Pupille nur dann, wenn keine Synechien bestehen. Die glaukomatöse Exkavation kommt nicht zur Entwicklung bei subretinalen Tumoren, weil die Drucksteigerung in diesem Falle ihren Sitz hinter der Netzhaut hat. Bei totalem Hornhautstaphylom macht sich die Sehstörung erst geltend, wenn sie bis zum Verlust der Lichtempfindung gediehen ist.

Dafür kommt bei Sekundärglaukom noch ein Symptom hinzu, das allerdings nur gewissen Formen eigen ist, die Ektasie (§ 314). Es gibt Fälle, in denen die Ektasie das allererste Zeichen des Sekundärglaukoms ist, ja daß sie sogar der tastbaren Spannungszunahme vorausgeht. So konnte sich die Meinung bilden, die Ektasie sei das primäre und die Drucksteigerung die Folge davon.

Die wichtigsten Zustände, welche zu Sekundärglaukom führen, sind:

1. Alle Arten vorderer Synechie. Auch wenn nur ein Teil der Pupillargebiet in die Hornhautnarbe eingeeilt ist, besteht oft ausgedehnte periphere Synechie (§ 254). Wenn sich diese periphere Synechie allmählich weiter ausbreitet, so kommt es schließlich zu jener Störung der Selbstregulierung, die wie beim primären Glaukom die Grundlage für das Auftreten glaukomatöser Anfälle bildet. Noch viel schneller kommt es zur Drucksteigerung bei totalem Irißvorfall und den daraus hervorgegangenen Narben, wenn also die Synechie sich mit *Seclusio pupillae* kombiniert; dann entstehen die verschiedenen Formen des *Staphyloma corneae* (§ 321).

Auf diese Weise ist es auch möglich, daß sich Sekundärglaukom nach einer Staroperation mit Iridektomie einstellt. Es erscheint zwar zunächst absurd, einmal die Iridektomie als Heilmittel gegen das Glaukom zu preisen, das andere Mal aber sie unter den Ursachen des Sekundärglaukoms aufzuzählen; aber in Augen, die bei der Staroperation iridektomiert worden sind, findet man sehr oft den Irisstumpf in seiner ganzen Ausdehnung in die Operationsnarbe eingeeilt. Diese vordere Synechie kann ebensogut wie jede andere zur Verlegung der Kammerbucht führen.

Endlich gehören jene brückenförmigen peripheren Synechien hierher, welche bei Iridozyklitis nicht selten gebildet werden. Wenn sie auch nicht regelmäßig zu Drucksteigerung führen, so ist es doch verständlich, daß sich manchmal aus ihnen eine vollständige periphere Synechie mit ihren weiteren Folgezuständen entwickelt. Bei angeborener Aniridie kann das in der Kammerbucht vorhandene Rudiment der Iris das Gerüstwerk verlegen; dasselbe kann bei Tumoren der Iris und des Ziliarkörpers sowie bei Iriszysten geschehen.

2. *Seclusio pupillae*. Jede Anwachsung des ganzen Pupillarrandes, sei es an die Linse, sei es an die Hornhaut, sperrt den Weg von der hinteren in die

vordere Kammer ab und führt, wenn die Absonderung hinter der Iris weiter geht, zur Stauung des Inhaltes der hinteren Kammer und zur Ausdehnung dieses Raumes. Wenn hintere Synechie zur Seklusio führt, so tritt die luftkissenartige Vortreibung der Iris ein (§ 345); wenn es vordere Synechie ist, so geht der letzte Rest von vorderer Kammer durch Anpressung der Iris an die Hinterfläche der Hornhaut verloren. Solange noch Flüssigkeit aus der vorderen Kammer entweichen kann, wird die Ausdehnung der hinteren Kammer auf diese Weise kompensiert; dies ist aber nicht mehr möglich, sobald die Irisperipherie die Kammerbucht verlegt hat, dann führt die weitere Zunahme der Flüssigkeit zur Vermehrung der Wandspannung, also zu Glaukom. In letzter Instanz ist also auch in diesem Falle die periphere Synechie für das Glaukom verantwortlich zu machen.

Eine besondere Form der Seklusio tritt bei Luxation der Linse in die vordere Kammer ein (§ 465).

3. So wie die Disposition zum primären Glaukom in erster Linie durch die physiologische Enge der vorderen Kammer gegeben ist, so führt die pathologische Verengung der vorderen Kammer zum Sekundärglaukom. So kann ausnahmsweise eine rasche Volumszunahme der Linse durch Aufquellung, vielleicht auch eine besonders stark einsetzende Intumeszenz bei seniler Katarakt zu Drucksteigerung führen; Luxation der Linse, wenn sich die Linse schief stellt und mit dem Linsenrande unmittelbar oder durch Druck auf den Ziliarkörper mittelbar die Irisperipherie vordrängt. Vor allem aber gehört in diese Gruppe die Steigerung des Druckes im Glaskörperaum. Diese tritt ein: durch reichliche Exsudation in den Glaskörper bei Panophthalmitis; durch vermehrte Transsudation in den Glaskörper bei Thrombose der Zentralvene, durch venöse Stauung bei Verlegung der Wirbelvenen (durch Tumoren, Endophlebitis, bei experimenteller Unterbindung der Wirbelvenen); durch Raumbeschränkung bei intraokularen Tumoren (Gliom, Sarkom) und bei der mit dem Sarkom der Chorioidea verbundenen Netzhautablösung, ferner bei Blutungen in den Perichoroidalraum, welche allerdings selbst wieder durch weit vorgeschrittenes Glaukom hervorgerufen werden. Jede Zunahme des Volumens hinter der Linse muß ein Vorrücken der Linse und ein Seichterwerden der vorderen Kammer zur Folge haben. Im Anfang entsteht also periphere Synechie und da hat dieses Sekundärglaukom dieselbe Pathogenese wie das primäre; später freilich, wenn die Linse ganz an die Hornhaut gepreßt ist, ist die fühlbare Wandspannung der unmittelbare Ausdruck des im Glaskörper herrschenden Druckes.

In allen bisher besprochenen Fällen kommt es also zu typischer peripherer Synechie, d. h. zu unmittelbarer Verklebung von Iris und Gerüstwerk. Da diese Fälle die überwiegende Mehrzahl der Sekundärglaukome ausmachen, so kann man sagen, die Pathogenese des Sekundärglaukoms ist in den meisten Fällen der des primären gleich oder doch sehr ähnlich, wenigstens in den Anfangstadien des Prozesses. In den folgenden Fällen fehlt die typische periphere Synechie.

4. Verlegung des Gerüstwerkes durch entzündliche Schwarten. Solche bedecken gleicherweise die Vorderfläche der Iris und füllen den Kammerwinkel mehr oder weniger aus. Die gleiche Wirkung hat es, wenn bei einer Vorderkammerzyste (§ 379) das Epithel über das Gerüstwerk und den Kammerwinkel hinüber wächst; allerdings liegt dann unter dem Epithel auch noch eine dünne Bindegewebsschwarte. Solche Fälle sind jedoch selten rein, zumeist ist daneben auch die gewöhnliche periphere Synechie vorhanden.

5. Verstopfung der Lücken des Gerüstwerkes durch allerlei Niederschläge und unlösliche Beimischungen zum Kammerwasser: Blutkörperchen, Exsudatzellen, Fibrin, Linsendetritus, Pigment. Auf diesen Mechanismus ist vielleicht manche Drucksteigerung bei chronischer Iridozyklitis und jedenfalls jene zurückzuführen, welche bei Anwesenheit quellender und zerfallender Linsensubstanz in der vorderen Kammer auftritt.

6. Verödung dieser Lücken und des Schlemmschen Kanales in den Fällen von echtem Hydrophthalmus (§ 326). Derselbe Zustand tritt auch bei anderen Formen des Glaukoms in späteren Stadien auf, ist aber dann Folge, nicht Ursache der Drucksteigerung.

Es ist klar, daß die unter 4 bis 6 genannten Zustände gleichfalls imstande sind, die Flüssigkeitsabfuhr zu beeinträchtigen, daß sie also in demselben Sinne wie die periphere Synechie wirken. Mit den aufgezählten Vorgängen sind gewiß noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft; in letzter Instanz aber dürfte die Pathogenese des Sekundärglaukoms von der des Primärglaukoms nicht wesentlich verschieden sein: Störung der Selbstregulierung, Retention von Augenflüssigkeit (Lymphostase), dazu die verschiedenen Arten der Volumszunahme im Augeninnern durch Gewebswucherung, Transsudation, Exsudation, aktiver und Stauungshyperämie, Blutdrucksteigerung, vielleicht auch Sekretionsdruck führen in verschiedener Gruppierung das wechselvolle und vieldeutige Bild des Glaukoms herbei.

Für die pathologische Anatomie des Sekundärglaukoms gilt dasselbe wie für die klinische Beobachtung: die ursprünglichen Veränderungen beherrschen so sehr das Bild, daß die eigentlichen, für das Glaukom charakteristischen Zustände oft gar nicht zur Geltung kommen können, so daß man die Diagnose erst in vorgeschrittenen Fällen aus der glaukomatösen Exkavation oder aus der Staphylombildung machen kann.

3. Therapie des Glaukoms.

§ 500. Eine Prophylaxe des primären Glaukoms gibt es nicht, die Disposition hierzu beruht auf anatomischen Eigentümlichkeiten, die sich therapeutisch nicht beeinflussen lassen, und nicht auf funktionellen Ursachen. Nur in Hinsicht auf die auslösenden Veranlassungen wäre eine Prophylaxe theoretisch denkbar, in praxi aber wohl kaum durchführbar.

Es kommt alles darauf an, das Glaukom so früh als möglich zu erkennen und so früh als möglich in energische Behandlung zu nehmen. In dieser Hinsicht wird leider nur zu oft gefehlt, von den Ärzten durch Fehldiagnosen, von den Kranken durch Sorglosigkeit, ungerechtfertigte Scheu vor operativen Eingriffen oder vor der Spitalbehandlung u. dgl. Die Natur des Prozesses, der Wechsel zwischen Anfall und Remission trägt dazu bei, die Kranken in Sicherheit zu wiegen, der schleichende Beginn mancher Formen läßt die Anfänge der Krankheit übersehen. So kommt es, daß die Krankheit oft schon weit vorgeschritten ist, wenn der Kranke in Behandlung kommt und die Regel der frühzeitigen Operation erst am zweiten Auge in Anwendung kommen kann.

Die Therapie des Glaukoms kann medikamentös oder operativ sein; aber nur die operative Therapie vermag das Glaukom wirklich zu heilen, die medikamentöse Therapie darf nur als Vorbereitung für die Operation oder als Lückenbüßer in Anwendung kommen, niemals als alleinige, ausschließliche Behandlung. Sie ist zwar von manchen Autoren gegen die chronischen Formen des Glaukoms, welche durch die Iridektomie nicht oder nur wenig beeinflußt werden, empfohlen worden und wird von messerscheuen Kranken nur zu bereitwillig ausgeführt, aber die Beobachtung hat gezeigt, daß sie auf die Dauer nicht instande ist, den Verfall des Sehvermögens und die Ausbildung der Exkavation aufzuhalten.

Allerdings ist nicht zu leugnen, daß die Miotika (Eserin, Pilokarpin, Dionin) sehr wirksame Mittel gegen die pathologische Drucksteigerung sind. Sie wirken allerdings nur so lange, als sich die Pupille noch hinreichend zusammenziehen kann; in alten Fällen mit atrophischer Iris sind sie wirkungslos. Leider ist ihre Wirkung auf den Augendruck nicht dauernd, mit dem Aufhören der Miosis schwindet sie.

Man verwendet die Miotika im Prodromalstadium, um die Anfälle zu verhüten, indem man sie ein wenig früher, als der Anfall einzusetzen pflegt, einträufeln läßt. Hat sich der Anfall schon eingestellt, so ist er etwa eine halbe Stunde nach dem Eintropfen zu Ende. Auch im akuten entzündlichen Anfall setzen die Miotika den Druck herab, mildern die Beschwerden und beschleunigen den Ablauf des Anfalles, doch ist ihre Wirkung unter diesen Umständen lange nicht so eklatant wie im prodromalen Anfall. Beim Glaucoma simplex ist die Wirkung der Miotika zweifelhaft, der Druck sinkt nur wenig ab trotz der Miosis.

So nützlich die Miotika sind, so verderblich sind die Mydriatika (Atropin, Homatropin, Kokain usw.); sie hindern den Ablauf des Anfalles, weil sie keinen Zug auf die periphere Synechie ausüben, ja sie sind geradezu instande, einen akuten Anfall auszulösen, wenn sie etwa zu diagnostischen Zwecken angewendet worden waren (§ 490).

Man wird nicht leicht jemanden dazu bewegen können, sich im Prodromalstadium operieren zu lassen, so lange Sehschärfe und Gesichtsfeld in der anfallsfreien Zeit völlig normal sind. Für dieses Stadium bleibt also nur die medikamentöse Therapie übrig (Pilokarpin). Man soll ferner Pilokarpin vor der Operation in das andere Auge eintropfen (§ 492). Man wendet die Miotika an, um dem Kranken über jene Zeit hinwegzuhelfen, die notwendigerweise verstreichen muß, bis die Operation wirklich ausgeführt werden kann. Man wendet sie an, um den akuten Anfall zum Abklingen zu bringen, weil es viele Nachteile hat, bei heftiger Drucksteigerung zu operieren.

Leider läßt sich das Glaukom nicht in allen Fällen durch Operation heilen, dann ist man auch gezwungen, die Drucksteigerung durch Miotika zu bekämpfen. Für solche renitente Fälle hat Arlt jun. die Kombination von Pilokarpin und Dionin empfohlen.

Das Glaukom galt für eine unheilbare Krankheit, bis Albrecht v. Graefe die Heilwirkung der Iridektomie entdeckte. Später sind noch andere Operationsmethoden ersonnen worden, von welchen aber keine die Iridektomie zu verdrängen vermochte.

§ 501. 1. Die Glaukomiridektomie (Technik siehe § 616) hat offenbar den Zweck, die periphere Synechie zu beseitigen und den natürlichen Abflußweg in den Schlemmschen Kanal wieder zu eröffnen. Zu diesem Zwecke muß der Irisausschnitt breit sein und bis zum Ziliarrand gehen. Der Einschnitt muß daher in der Sklera und nicht in der Hornhaut liegen, Einklemmung der Iris in die Wunde muß durch sorgfältige Reposition der Irisschenkel verhütet werden. Wenn möglich, macht man die Iridektomie nach oben, damit das Kolobom durch das obere Lid gedeckt werde und nicht durch Blendung störe. Häufig ist aber gerade oben die Iris sehr atrophisch, dann wäre die Ausschneidung dort nicht nur schwierig, sondern auch erfahrungsgemäß weniger wirksam; dann soll man eine andere besser erhaltene Stelle der Iris für die Anlegung des Koloboms wählen. Die Iridektomie ist beim einfachen Glaukom leicht auszuführen, während sie beim entzündlichen Glaukom wegen der Trübung der Hornhaut, der seichten Kammer, der morschen Iris, der großen Schmerzhaftigkeit bedeutende Schwierigkeiten macht. Mitunter ist dazu sogar Narkose nötig.

Wegen dieser Schwierigkeiten fällt die Irisausschneidung nicht immer ganz korrekt aus. Glücklicherweise ist gerade beim entzündlichen Glaukom auch eine minder gelungene Iridektomie gewöhnlich von dem gewünschten Erfolge begleitet. Vor allem muß man sich hüten, die Linsenkapsel zu verletzen, was bei der Schmalheit der Iris und der Enge der vorderen Kammer leicht geschehen könnte. Ein solches Auge ist sehr gefährdet, wenn die verletzte Linse aufquillt und dadurch neuerdings zu Drucksteigerung Veranlassung gibt. — Cataracta traumatica kann übrigens auch ohne Verschulden des Operateurs auf eine Glaukomiridektomie folgen. Bei hohem intraokularen Druck oder durch starkes Pressen des Patienten wird die Linse mit ihrem Rande gegen die Schnittwunde angedrängt, wodurch die Linsenkapsel an dieser Stelle des Linsenrandes zum Platzen gebracht werden kann; die Folge ist eine nachträgliche Trübung der Linse. Durch dieselbe Ursache kann es auch zum spontanen Austritte der ganzen Linse durch die Schnittwunde kommen, sei es unmittelbar nach Vollendung der Operation, sei es in den folgenden Tagen.

Die Iridektomie beim entzündlichen Glaukom ist häufig von Blutung in die vordere Kammer und in die Netzhaut gefolgt. Sowohl die plötzliche Herabsetzung des Druckes als auch der Umstand, daß man in einem stark hyperämischen

Auge operiert, und endlich die Degeneration der Gefäßwände tragen die Schuld daran. Das Blut in der Kammer resorbiert sich zuweilen **ungemein langsam**, weil die normalen Abflußwege verlegt sind. Die Netzhautblutungen bringen keine besonderen Nachteile mit sich, falls nicht zufälligerweise eine von diesen gerade die Gegend des gelben Fleckes betroffen hat. — Wegen der stärkeren Spannung des glaukomatösen Auges schließen nach der Iridektomie die Wundränder nicht so gut aneinander, wie dies bei anderen Iridektomien, z. B. zu optischen Zwecken, der Fall ist. Man erhält daher häufiger als sonst anstatt der unmittelbaren Vereinigung der Wundränder Heilung der Wunde mit Einlagerung eines Zwischengewebes, wobei es leicht zur Ektasie der Narbe oder zu zystoider Vernarbung kommt.

Den Erfolg der Operation in bezug auf das Sehvermögen kann man annähernd im vorläufe bestimmen, wenn man sich gegenwärtig hält, welche krankhafte Veränderungen durch die Operation beseitigt werden können und welche nicht. Die Iridektomie setzt den Augendruck auf das normale Maß herab. Dadurch behebt sie die glaukomatöse Hornhauttrübung und die dadurch bedingte Sehstörung sowie auch jene Sehstörung, welche durch Kompression der Netzhautgefäße gesetzt wird. Dagegen bildet sich nach Verminderung des Druckes die Exkavation nur ausnahmsweise und die Atrophie der Sehnervenfasern gar nicht zurück, so daß die Sehstörung, soweit sie von diesen abhängig ist, bestehen bleibt. Aus diesen Tatsachen ergibt sich die Wirkung der Iridektomie bei den einzelnen Glaukomformen:

a) Beim entzündlichen Glaukom ist der Erfolg der Operation in frischen akuten Fällen ein außerordentlich günstiger. Die den glaukomatösen Anfall begleitenden Schmerzen hören wenige Stunden nach der Operation auf, die Hornhaut wird in den nächsten Stunden oder Tagen wieder klar und empfindlich und die übrigen entzündlichen Erscheinungen verlieren sich ebenfalls rasch. Das Sehvermögen, welches während des Anfalles durch die Hornhauttrübung und die Kompression der Netzhautgefäße sehr gesunken war, hebt sich nach Aufhören dieser Faktoren sehr bedeutend. Wenn es vor dem Anfalle noch normal war, so wird es nach der Operation wieder fast normal sein. Ist dagegen dem Anfall ein langes Prodromalstadium mit Ausbildung einer Exkavation vorausgegangen, so waren schon vor dem Anfalle die zentrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld nicht mehr normal und werden dementsprechend auch nach der Operation weniger vollkommen sein. Man kann daher für das akut entzündliche Glaukom als Regel hinstellen: Wenn man alsbald nach Ausbruch des entzündlichen Anfalles die Iridektomie macht, so wird ein Sehvermögen erzielt, welches etwas, jedoch nicht viel geringer ist, als es vor dem Anfalle war. Je später nach dem Beginne des entzündlichen Anfalles operiert wird, desto geringer

ist der Erfolg. In einzelnen Fällen ist das Resultat der Operation insofern weniger günstig, als trotz regelrecht ausgeführter Operation die Drucksteigerung fortbesteht oder neuerdings wieder eintritt. Es gelingt dann meist, durch eine zweite Operation (Iridektomie oder Sklerotomie) zum Ziele zu kommen. Endlich gibt es Fälle, in denen trotz aller Eingriffe vollständige Erblindung eintritt. Diese ungünstigen Fälle sind jedoch beim akuten Glaukom selten, so daß man in der Regel auf einen guten Erfolg der Operation rechnen darf, welcher zumeist auch von Dauer ist.

Es darf jedoch nicht verschwiegen werden, daß in vielen Fällen, welche jahrelang anscheinend geheilt waren, schließlich dennoch Erblindung eintritt, sei es, daß schleichend eine unbedeutende Drucksteigerung eintritt, sei es, daß die Atrophie des Sehnerven allmählich zunimmt, ähnlich wie bei *Glaucoma simplex*. Da dieser Ausgang aber erst nach Jahren einzutreten pflegt und das Glaukom eine Krankheit des höheren Lebensalters ist, so erleben die meisten Kranken diesen traurigen Ausgang nicht.

Bei *Glaucoma inflammatorium chronicum* muß man bezüglich der Prognose der Operation vorsichtiger sein. Je weniger akut ein Glaukom verläuft, desto schwerer entschließen sich die Kranken zur Operation, desto weiter ist in der Regel die Schädigung durch den Krankheitsprozeß bereits gediehen, wenn es endlich zur Operation kommt.

b) Am meisten gilt dies vom *Glaucoma simplex*. Da ist die Wirkung der Iridektomie geringer und weniger dauerhaft als beim entzündlichen Glaukom, d. h. sie kann weder die vorhandene Sehstörung beheben, weil diese ja durch anatomische Veränderungen im Sehnervenkopfe bedingt ist, noch vermag sie den weiteren Verfall des Sehvermögens dauernd zu verhindern. Bestenfalls kann sie die Drucksteigerung beseitigen und dem weiteren Fortschreiten des Leidens Einhalt tun. Das leistet sie um so eher, je deutlicher die Drucksteigerung ausgesprochen ist, bei Fällen mit geringer Drucksteigerung ist sie fast wirkungslos. Manchmal ist eine Wiederholung der Iridektomie nötig, um den Status quo zu erhalten, oft aber geht trotz alledem der Verfall des Sehvermögens unaufhaltsam weiter. Dies kann sogar geschehen, wenn die Iridektomie den Druck normalisiert hatte, denn die einmal eingeleitete Atrophie der Sehnervenfaser nimmt trotz Verminderung des Augendruckes ihren Fortgang. Ja es gibt Fälle, in denen die Iridektomie geradezu einen schlechten Einfluß auf das Sehvermögen ausübt; dies ist besonders dann zu befürchten, wenn die nasale Gesichtsfeldgrenze schon vor der Operation nahe an den Fixierpunkt heranreichte. Dann kann eben durch eine geringfügige Ausdehnung des Defektes das zentrale Sehen verloren gehen. Zuweilen treten nach der Iridektomie sogar entzündliche Erscheinungen und Schmerzen auf, welche vor der Operation nicht vorhanden waren. Das

Auge fühlt sich hart an, die vordere Kammer stellt sich nicht wieder her und unter heftigen Schmerzen tritt Erblindung ein. Solche, übrigens seltene Fälle bezeichnet man als *Glaucoma malignum*.

Über die Wirksamkeit der Iridektomie beim einfachen Glaukom gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Neben solchen, die jeden operativen Eingriff für verpönt halten, stehen Statistiken, welche etwa 50% Erfolge aufweisen. Das Material von Fuchs ist von Laska zusammengestellt worden und hat ergeben: von 39 Fällen 19 Erfolge, d. h. das Sehvermögen blieb stationär oder besserte sich, und 20 Mißerfolge, d. h. das Sehvermögen nahm nach der Operation weiter ab, teils unter Wiederkehr der Drucksteigerung, teils ohne diese. Bei den geheilten Fällen betrug die mittlere Beobachtungsdauer 5 Jahre; mehrere Fälle wurden durch mehr als 10 Jahre beobachtet.

Nimmt man alles zusammen, so kann man sagen, die Wirkung der Iridektomie ist um so günstiger, je früher sie gemacht wird; sie ist bei *Glaucoma simplex* deshalb weniger günstig, weil dies von vornherein verschleppte Fälle sind. Immerhin gibt es in praxi viele Fälle, in denen die Iridektomie im Stiche läßt; man hat daher allerlei Ersatzoperationen für die Iridektomie ersonnen.

§ 502. Von den vielen Erklärungen, welche man für die druckvermindernde Wirkung der Iridektomie gegeben hat, sei nur eine hier angeführt, weil sie die Veranlassung zu einem neuen Operationsverfahren geworden ist. Wecker hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß bei der Iridektomie der Schnitt in der Sklera von größerer Wichtigkeit sei, als die Ausschneidung der Iris. Er sah die Bedeutung des Skleralschnittes darin, daß dadurch eine Narbe in die Sklera eingeschaltet werde, welche Flüssigkeit durchfiltrieren lasse, was die normale Sklera nicht tue. Diese Filtrationsnarbe sollte einen Ersatz für das obliterierte Gerüstwerk herstellen. Aus dieser Anschauung ist zunächst die Sklerotomie hervorgegangen.

2. Die Sklerotomie besteht in der Anlegung eines Schnittes in der Sklera, welcher möglichst weit an der Peripherie der vorderen Kammer gelegen ist und wobei keine Iris ausgeschnitten wird (die Technik siehe § 614). Es ist kein Zweifel, daß auch die Sklerotomie, welche durch einige Zeit sehr viel geübt wurde, manchen Fall dauernd geheilt hat. Zumeist war jedoch die Heilung keine definitive, so daß man nachträglich zur Iridektomie schreiten mußte. Die meisten Operateure machen daher gegenwärtig die Sklerotomie nur in solchen Fällen, wenn die Iridektomie technisch unausführbar ist oder trotz vollzogener Iridektomie die Drucksteigerung wiedergekehrt ist.

3. Die Einschneidung des Kammerwinkels vom Kammerraume aus nach de Vincentiis soll den Abfluß des Kammerwassers in den Schlemmschen Kanal wieder eröffnen. Die Operation geschieht mit einem eigenen kleinen spitzen Messerchen, das man am Hornhautrande einsticht und durch die Kammer hindurchführt, um den gegenüberliegenden Teil der Kammerbucht einzuritzen. Diese Operation ist technisch nur ausführbar, wenn die Kammer hinreichend tief ist. Sie kommt daher für die meisten Fälle entzündlichen Glaukoms überhaupt nicht in Betracht. In den dafür geeigneten Fällen mit hinreichend tiefer Kammer

hat sie Fuchs zuweilen versucht, wenn eine Iridektomie erfolglos geblieben war, und dann manchmal eine gute Wirkung davon gesehen.

Die Voraussetzungen Weckers über die Wirkung der Sklerotomie und Iridektomie treffen nicht zu. Bei beiden Operationen entstehen feste Narben; eine wirkliche Filtrationsnarbe erzielt man nur durch Ausschneidung eines Stückes der Sklera. Auf diesem Prinzip beruhen die beiden folgenden Operationen:

4. Die Sklerektomie nach Lagrange besteht im wesentlichen aus einem hohen Lappenschnitt in der Sklera, ausgeführt mit dem Schmalmesser von v. Graefe, worauf man den Bindehautlappen herunter schlägt und die Kuppe des Sklerallappens abträgt; zuletzt wird noch Iridektomie gemacht.

5. Die Skleraltrepanation nach Elliot (§ 615). Bei dieser Operation hat man es noch besser in der Hand, die Größe der Öffnung und ihren Sitz zu wählen, die Gefahr der Verletzung der Linse besteht nicht, die Inzision ist klein, die Pupille kann in ihrer runden Form erhalten werden. Beide Operationen führen zu einer zystoiden Narbe (Sickerkissen, § 230); dadurch wird jeder Überschuß von Flüssigkeit im Augeninnern unter die Bindehaut abgeleitet, der intraokulare Druck also stark und bleibend herabgesetzt, oft sogar unter die Norm.

Mitunter kommt es zu einem festen Verschuß der Trepanationsöffnung, aber auch dann kann die Operation wirksam sein; die vordere Kammer ist dann in der Umgebung des Trepanationsloches merklich tiefer als sonst, ein Zeichen, daß die Kammerbucht in größerer Ausdehnung frei geworden ist. Manchmal bilden sich hintere Synechien; diesem Übelstand kann man dadurch vorbeugen, daß man in den ersten Tagen nach der Operation Atropin eintropft. — Angesichts der Skleralfistel kann das ohne Schaden geschehen.

Wenn sich kein Irisvorfall nach der Trepanation einstellt, so ist das ein Beweis, daß die periphere Synechie zu weit nach vorn reicht, in solchen Fällen bleibt die Operation wirkungslos. Von viel größerer Bedeutung ist jedoch die Spätinfektion (sekundäre Endophthalmitis, § 355), welche sich wie bei anderen zystoiden Narben, so auch nach dieser Operation in manchen Fällen einstellt. Die Spätinfektion hat diese sonst so einfache, elegante und wirksame Operation stark in Mißkredit gebracht.

Die fistelbildenden Operationen (vornehmlich die Operation nach Elliot) sind in solchen Fällen angezeigt, in denen die Iridektomie minder wirksam ist, also vor allem beim einfachen Glaukom. In der Praxis richtet man sich am besten nach der Wirksamkeit der Miotika. Wenn diese den intraokularen Druck ausgiebig herabsetzen, ist die Iridektomie, wenn sie ihn nur wenig beeinflussen, die Trepanation am Platze.

6. Ein drittes Prinzip wird durch die Zyklodialyse von Heine dargestellt; es ist die Ableitung des Überschusses an Flüssigkeit in den

Prerichoroidalraum. Die Zyklodialyse ist eine leichte und ungefährliche Operation, obwohl sie in der sonst so verrufenen Region des Ziliarkörpers ausgeführt wird. Sie verändert das Aussehen des Auges gar nicht und ist in allen Stadien und Formen des Glaukoms ausführbar. Der unmittelbare Erfolg ist gut, der Druck wird herabgesetzt, aber dieser Erfolg ist nicht immer von Dauer. Jedenfalls hat man in einem solchen Falle völlig freie Hand, irgend eine andere Glaukomoperation nachzuschicken.

7. Wenn alle diese Eingriffe versagen, das Auge völlig erblindet ist und immer noch Schmerzen verursacht, bleibt nur mehr die Enukleation, beziehungsweise die Neurektomia optico-ciliaris übrig. Insbesondere ist die Enukleation indiziert, wenn man den Verdacht auf intraokularen Tumor hegt und wenn sich Ulcus serpens einstellt; im zweiten Falle wegen der Gefahr der expulsiven Blutung, welche sich nach spontaner Perforation solcher Geschwüre einzustellen pflegt.

Die Therapie des Sekundärglaukoms muß vor allem die der Drucksteigerung zugrunde liegende Ursache zu beseitigen trachten. So wäre z. B. bei Seclusio pupillae die Kommunikation zwischen den beiden Augenkammern durch eine Iridektomie wieder herzustellen, eine dislozierte oder gequollene Linse sollte, wenn möglich, entfernt werden usw. Zur symptomatischen Behandlung der Drucksteigerung selbst kommen je nach dem Falle die Miotika, das Dionin, ausgiebiges Schwitzen oder intern Chinin in Betracht. Von Operationen kämen außer den bei der Therapie des primären Glaukoms genannten noch die Punktion der Hornhaut, beziehungsweise die der Sklera (Sklerotomia posterior) und die Transfixion der Iris in Betracht. Die Punktionen passen nur für Drucksteigerungen, welche voraussichtlich von kurzer Dauer sind; die Punktion der Hornhaut kommt insbesondere bei Sekundärglaukom durch quellende Linsenmassen (§ 461), Hornhautstaphylom (§ 322), Zyklitis (§ 352) in Anwendung, die Transfixion der Iris bei Seclusio pupillae (§ 352).

Die Anwendbarkeit der eigentlichen Glaukomoperationen ist beschränkt. Die Iridektomie nimmt auch bei Sekundärglaukom die erste Stelle ein. Allerdings ist sie in vielen Fällen aus technischen Gründen nicht ausführbar. Die Skleraltrepanation nach Elliot versagt nach meiner Erfahrung beim Sekundärglaukom völlig und sie ist geradezu kontraindiziert bei allen mit Iritis komplizierten oder zu einer Iritis hinzutretenden Glaukomformen, da sich Atrophia bulbi einstellt. Eine besonders ungünstige Prognose gibt das Glaucoma haemorrhagicum, denn unmittelbar auf die Iridektomie folgt oft rasche Erblindung unter heftigen Schmerzen. Die Enukleation spielt begreiflicherweise eine viel größere Rolle als bei primärem Glaukom. In vielen Fällen ist ja das

Sehvermögen schon durch die ursächliche Erkrankung vernichtet worden, so daß die Rücksichten auf dieses wegfallen und nur mehr die Schmerzen und die Ektasie als Grund für die Behandlung übrig bleiben. Diese aber beseitigt die Enukleation am raschesten und sichersten.

II. Hypotonie.

§ 503. Das Gegenteil des Glaukoms ist die Herabsetzung des intraokularen Druckes. Sie ist stets ein Zeichen, daß der Inhalt des Bulbus an Volumen abgenommen hat. Man findet diesen Zustand nach Perforation der Bulbushüllen, sei es durch Verletzung, sei es durch Berstung eines Geschwüres. Die Hypotonie hat dann ihre Ursache in dem Verlust von Kammerwasser, Linse oder Glaskörper. Bei Fisteln oder zystoiden Narben, durch welche beständig Kammerwasser abfließt, kann die Hypotonie längere Zeit, oft jahrelang bestehen bleiben. Solche länger andauernde Hypotonie hat allerlei Reizerscheinungen im Gefolge. Druckverband macht das Auge vorübergehend weicher (§ 67). Starke Hypotonie begleitet die plastischen Formen der Iridozyklitis und ist der Vorläufer der Atrophia bulbi. Sie tritt ferner bei Netzhautablösung, teils auf äußere Veranlassungen (Verband), teils spontan auf und ist dann immer ein Zeichen weitgediehener Degeneration des Glaskörpers. Geringere Grade von Hypotonie begleiten viele Entzündungen der Hornhaut sowie die Lähmung des Sympathikus, auch treten solche nach Einträufelung von Kokain oder Eserin ein. Einigermäßen rätselhaft ist die Hypotonie, welche sich nach Kontusion des Augapfels einstellt und wie die nach Netzhautablösung durch die auffallende Tiefe der vorderen Kammer verrät.

Als Ophthalmomalazie oder essentielle Phthise bezeichnet man eine spontan auftretende Hypotonie. Das Auge wird plötzlich sehr weich, kleiner, injiziert und leidet nicht selten an starker Lichtscheu und neuralgischen Schmerzen. Dieser Zustand kann nach stunden- bis tagelanger Dauer wieder dem normalen Verhalten Platz machen. Manchmal kehren solche Anfälle in Pausen wieder (intermittierende Ophthalmomalazie). Die Abnahme der Tension kann so weit gehen, daß sich eine Einstülpung der Augapfelwand ausbildet; dies kann besonders leicht geschehen, wenn das Auge an Staphyloma posticum leidet, weil in solchen Fällen die Sklera geringere Resistenz besitzt, wie ja auch am Leichenaugen das Staphyloma posticum in der Regel eingesunken erscheint. Es ist begreiflich, daß dieser Zustand leicht für Netzhautablösung gehalten werden kann, zumal er mit dieser die auffallende Verminderung der Refraktion gemein hat. Diese vermeintliche Netzhautablösung zeigt jedoch die rote Farbe des Augenhintergrundes, weil die Verbindung der Netzhaut mit dem Pigmentepithel nicht gestört ist. In manchen Fällen war der Ophthalmomalazie eine Verletzung oder eine Operation vorausgegangen; das ist die einzige Ursache, die man für diese rätselhafte Krankheit feststellen kann. Die Prognose ist gut, denn die Krankheit heilt ohne weitere Folgen aus.

III. Kapitel.

Parasiten des Augapfels.

§ 504. Unter den Parasiten hat nur der *Cysticercus cellulosae*, die Finne der *Taenia solium*, eine praktische Bedeutung.

Von der im Darne lebenden Tānie lösen sich von Zeit zu Zeit reife Proglottiden ab. Durch antiperistaltische Bewegungen (Breehbewegungen) können solche Proglottiden in den Magen gelangen, werden dort verdaut und die Embryonen dadurch frei. Diese bohren sich in die Magen- oder Darmwand ein, gelangen in die Blutgefäße und werden durch den Blutstrom in entfernte Organe vertragen, wo sie schließlich im Kapillarnetz stecken bleiben. Auf diese Weise gelangen sie auch nicht selten ins Auge, doch sind die ersten Stadien der Entwicklung nur äußerst selten beobachtet worden. Ich habe im Jahre 1891 einen solchen Fall beschrieben und nachgewiesen, daß die Invasion durch die Netzhautgefäße erfolgte. Der aus dem Gefäße auswandernde Embryo ist ein kleines, ovales, weiß-graues, solide aussehendes Gebilde, das zunächst unter die Netzhaut gelangt. Hier wächst er zur eigentlichen Finne, d. h. zu einer durchscheinenden Blase heran, an der sich schon, wenn sie etwa $1\frac{1}{2}$ Papillengröße erreicht hat, ein weißlicher Fleck (der Kopfpapfen) entwickelt.

Die Blase liegt zuzeiten anscheinend ganz frei unter der Netzhaut, zuzeiten wird sie durch reaktive Entzündung der Umgebung eingekapselt. Da aber das Tier immer weiter wächst, so wird diese Kapsel bald gesprengt, die Blase quillt aus der Öffnung mehr und mehr hervor und liegt schließlich wieder frei unter der Netzhaut neben ihrem früheren Bette. Auf diese Weise kann der Parasit unter der Netzhaut weiter wandern. Wenn der subretinale Zystizerkus (Taf. III, Fig. 19) einmal die Größe von mehreren Papillendurchmessern erreicht hat, bietet er ein äußerst charakteristisches Bild. Man sieht die sonst völlig anliegende Netzhaut an einer Stelle deutlich vorgewölbt durch eine zarte, grauliche Blase, deren Rand stärker weißlich gefärbt ist. Der Kopfpapfen erscheint als ein hell-weißer verwaschener Fleck an dieser Blase. Die Blase selbst führt Bewegungen ähnlich den peristaltischen Bewegungen des Darmes aus, der Kopfpapfen wechselt seine Form und seine Lage.

Später tritt noch eine seröse Netzhautablösung hinzu und zumeist bricht der Parasit durch die Netzhaut in den Glaskörper durch. Im Glaskörper liegt der Zystizerkus völlig frei und kann sich dort ungehindert bewegen und entfalten. Jetzt stülpt er gelegentlich auch den Kopf (Skolex) aus. Die Blase (jetzt Schwanzblase genannt) zeigt feine Runzeln, Kalkkörnchen und ein System wasserklarer

Gefäße, mitunter auch einen herrlichen Farbenschiller am Rande. An dem ausgestülpten Kopf erkennt man die vier rundlichen Saugnäpfe, dazwischen das Rostellum mit dem Hakenkranz. Der runzelige Hals wird gegen die Schwanzblase hin dicker und macht langsam hin und her pendelnde Bewegungen. Die Netzhaut kann dabei anliegend oder abgelöst sein; irgendwo findet man das frühere Bett des Parasiten als undeutlich begrenztes, hellweißes, strukturloses Feld. Bald stellen sich jedoch Glaskörpertrübungen ein, teils Membranen, teils rundliche, weißliche Flecken; diese verhüllen mehr und mehr den Parasiten. Endlich entwickelt sich eine Iridozyklitis mit Pupillarverschluß und Katarakt, so daß das Auge unter den Erscheinungen der *Atrophia bulbi* zugrunde geht.

Nur äußerst selten entwickelt sich der Parasit in der vorderen Kammer oder unter der Bindehaut (§ 236).

Die Diagnose des Zystizerkus ist nicht schwer, so lange man den Parasiten selbst sehen kann. Man unterscheidet ihn von anderen blasenartigen zystischen Bildungen in der Netzhaut oder von umschriebenen Ablösungen dieser Haut vor allem durch die Eigenbewegungen, welche auch bei völlig ruhiger Haltung des Auges auftreten und den Charakter von Kontraktionswellen haben, die über die Blasenwand hinlaufen. Man hat früher gewisse durch Persistenz des Gliamantels der *Arteria hyaloidea* (§ 422) entstandene schlauchförmige Bildungen für abgestorbene Zystizerken gehalten. Aber diese Diagnose ist falsch. Der Zystizerkus stirbt nicht früher als das Auge; auch im atrophischen Auge wächst er noch weiter und füllt es schließlich ganz aus. Solche alte Stücke, die man freilich nur mehr im anatomischen Präparate findet, zeigen pigmentierte Saugnäpfe. Wenn aber einmal der Einblick ins Augeninnere nicht mehr möglich ist, dann kann auch die Diagnose nicht mehr gestellt werden. Die anatomischen Präparate von intraokularem Zystizerkus sind fast lauter zufällige Befunde.

Die subjektiven Störungen sind im Anfange nicht erheblich, ja die Invasion kann ganz übersehen werden, wenn sie in einem exzentrisch gelegenen Teil der Netzhaut erfolgt. Erst bei einer gewissen Größe des Parasiten stellt sich ein Gesichtsfelddefekt ein oder auch, wenn der Parasit in den Glaskörper geraten ist, ein positives Skotom, an dem vielleicht sogar die Eigenbewegungen der Schwanzblase erkennbar sind. Nur wenn der Parasit die Makulagegend zu seinem Sitz erkoren hat, ist die Sehstörung von Anfang an erheblich (zentrales Skotom). Manchmal verraten sich die Bewegungen des Wurmes unter der Netzhaut durch subjektive Lichterscheinungen. Die Glaskörpertrübungen beeinträchtigen natürlich das Sehvermögen sehr, Netzhautablösung und Iridozyklitis vernichten es schließlich ganz. Schmerzen und äußerlich sichtbare Entzündung treten erst bei dieser, den Schluß bildenden Komplikation ein.

Die Prognose des intraokularen Zystizerkus ist somit ungünstig. Sich selbst überlassen, führt das Leiden zur Erblindung und Schrumpfung. Die Gefahr sympathischer Ophthalmie besteht allerdings nicht.

Bei dem Zystizerkus spielt vor allem die Prophylaxe eine bedeutende Rolle. Da der Wirt der Finne zumeist auch der Wirt der Tanie ist, fällt die Prophylaxe der Finne mit der der Tanie zusammen: gewissenhaft durchgeführte Fleischschau, Genuß des Schweinefleisches nur im gargekochten Zustande. In der Tat hat die Einführung dieser hygienischen Maßregeln die früher häufige Zystizerkuskrankheit nahezu gänzlich zum Verschwinden gebracht (Hirschberg). Hat sich trotzdem eine Tanie entwickelt, so schützt nur eine frühzeitige und voll-

ständige Abtreibung des Bandwurmes vor der Finnenkrankheit. Eine Abtötung des Zystizerkus durch etwaige Wurmmittel ist nicht möglich; er kann also aus dem Auge nur durch Operation entfernt werden. Dazu ist aber eine genaue Lokalisation erforderlich, die man mit Augenspiegel und Perimeter vorzunehmen hat. Aus den so gewonnenen Daten berechnet man die Stelle an der äußeren Bulbusoberfläche, an der man einzuschneiden hat. Diese Berechnung ist aber nicht genau möglich, weil man im Einzelfalle die Dimensionen des Augapfels nicht genau kennt. Der Meridian, in dem der Parasit sitzt, läßt sich leicht bestimmen, aber bezüglich des Ortes im Meridian kann man irren. Man wähle daher bei der Operation meridionale Schnittführung; bei genügender Länge des Schnittes wird man auch das Bett der Finne treffen. Die Finne selbst tritt leicht aus, wenn der Schnitt die richtige Lage hat, sie ist ja weich und schmiegsam und der intraokulare Druck treibt sie von selbst heraus. Mitunter ist es nötig, den einen oder den anderen äußeren Augenmuskel abzulösen, um sich Zugang zu dem Bette des Parasiten zu verschaffen. Der Erfolg der Operation kann bei subretinalem Sitz sehr gut sein, besonders wenn er entfernt von der Makula liegt. Bei Glaskörperzystizerkus ist die Extraktion viel schwieriger. Oft genug gelingt sie überhaupt nicht, man hat nur Glaskörperverlust zu beklagen. Auch ist das Sehvermögen in diesem Stadium schon so geschädigt, daß man bestenfalls das Auge in seiner Form, Größe und äußerlich normalem Aussehen erhalten kann. Wenn einmal Iridozyklitis eingetreten ist, kommt nur mehr die Enukleation in Frage.

Der Echinokokkus kommt nur in der Orbita vor (§ 519), im Augapfel ist er bisher nicht sicher nachgewiesen. Eine Filaria hat man in der vorderen Kammer gefunden, einmal wurde eine solche von Kuhnt aus dem Glaskörper entfernt; es ist der einzige, sicher beglaubigte Fall dieser Art vom Menschen. Hingegen tritt an der Westküste Afrikas die Filaria loa unter der Bindehaut auf. Dieser Parasit befällt Einheimische, aber auch Fremde, die sich dort vorübergehend aufhalten und kam auf diese Weise auch in Amerika und Europa zur Beobachtung. Der Wurm wandert zuzeiten aus der Tiefe unter die Haut der Lider oder unter die Bindehaut, erregt Konjunktivitis mit Fremdkörpergefühl, sogar mit Schmerzen und ist dann auch unter der Bindehaut sichtbar. Um ihn zu entfernen, benutzt man diesen Moment, faßt mit der Pinzette Wurm und Bindehaut, um den Wurm am Entweichen zu verhindern, schneidet die Bindehaut ein und zieht den Parasiten, der an Gestalt und Farbe einem Stückchen Katgut gleicht, mit einer zweiten Pinzette heraus.

Unter Ophthalmomyiasis versteht man das Vorkommen von Fliegenlarven im Auge. In wärmeren Ländern werden solche (Larven von Oestrus ovis und anderen Arten) nicht allzu selten als Ektoparasiten im Bindehautsack gefunden. Außer dieser belanglosen Erkrankung kommen aber auch Larven von Hypoderma im Augapfel selber vor, teils in der vorderen Kammer, teils im Augennern, wo sie eitrige Endophthalmitis erregen.

IV. Kapitel.

Mißbildungen des Augapfels.

Entwicklung des Auges.

§ 505. Die Entwicklung des Auges geht teils vom Ektoderm, teils vom Mesoderm aus. Das Ektoderm beteiligt sich daran mit zwei verschiedenen Teilen, der Medullarplatte und dem Ektoderm der Körperoberfläche.

Im vordersten Teil der Medullarplatte bildet sich am Ende der zweiten Woche zur Seite der Mittellinie je eine längliche Grube aus, die Augengrube. Während sich die Medullarplatte auch in diesem vorderen Teile (der späteren Gehirnanlage) zum Medullarrohr schließt, bekommt die Augenanlage eine laterale Richtung und vertieft und vergrößert sich zu einer rundlichen Blase (Augenblase; Fig. 235, *a*). Diese Blase steht anfangs in weit offener Verbindung mit dem Lumen des Medullarrohres, der Scheitel der Augenblase reicht an das Ektoderm heran und ist von ihm nur durch embryonales (ektodermales) Stützgewebe getrennt.

Nun beginnt an dem etwas ventralwärts gelegenen Scheitel der Augenblase eine Verdickung des Ektoderms. Diese ist die erste Anlage der Linse und wird daher Linsenplatte genannt. Die Linsenanlage stülpt sich im Laufe der dritten Woche immer tiefer ein, wird zur Linsengrube (Fig. 236, *L*), dann zum Linsensäckchen (Fig. 237, *L*) und schnürt sich endlich ganz vom Ektoderm ab (Linsenbläschen; Fig. 239, *L*). Die Augenblase umwächst indessen die Linsenanlage vorn, dorsalwärts und hinten, während der frühere Scheitelteil (Fig. 236, 239, *r*), der noch immer ohne eigentliches Zwischengewebe an das Linsenbläschen grenzt, ganz konkav wird und das Lumen der Augenblase sich zu einem schmalen Spalt verengt. Aus der rundlichen Blase ist der Augenbecher geworden (Fig. 237).

Infolgedessen, daß das Wachstum der Augenblase an der unteren (ventralen) Seite ausbleibt, hat der Augenbecher dort eine Spalte (die Becherspalte, fötale Augenspalte; Fig. 238). Indessen hat sich auch der Augenbecher vom Gehirn-

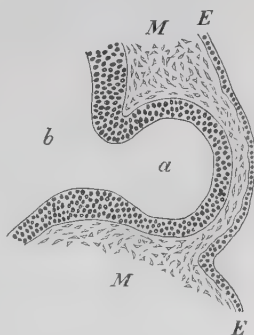


Fig. 235.

Durchschnitt durch die Augen-
anlage eines menschlichen Embryos
von etwa 21 Tagen. Vergr. 100/1.

b Medullarrohr (erstes Gehirnbläschen),
a Augenblase, *M* Mesoderm, *E* Ekto-
derm der Körperoberfläche.

bläschen stielartig abgegrenzt und die Becherspalte setzt sich als immer seichter werdende Rinne auf den distalen Teil des Becherstieles (Fig. 236 bis 239, *o*) fort.

Der Augenbecher ist also gleichsam durch Einstülpung des Scheitels der Augenblase entstanden und hat daher eine aus zwei Blättern, einem dünneren äußeren (Fig. 236, 239, *p*) und einem dickeren inneren Blatte (*r*) bestehende Wand. Am Becherrande und an der Becherspalte gehen die beiden Blätter ineinander über. Die Höhlung des Augenbechers wird vom Linsenbläschen (*L*) ausgefüllt.

Die nächste und für die Lehre von den Mißbildungen des Auges besonders wichtige Phase der Augenentwicklung ist der Verschuß der Becherspalte. Die seitlichen Ränder der Becherspalte wachsen gegeneinander, berühren sich schließlich und verschmelzen miteinander. Diese Verschmelzung beginnt in der Mitte und

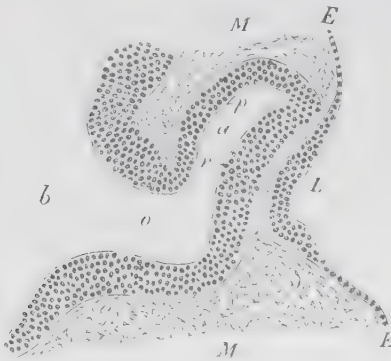


Fig. 236.

Fig. 236. Durchschnitt durch die Augenanlage eines menschlichen Embryos von 22 bis 23 Tagen. Vergr. 100/1. Der Schnitt geht durch die Becherspalte.

b Medullarrohr, *o* Becherstiel, *a* in Einstülpung begriffene Augenblase, *p* äußeres Blatt des späteren Augenbechers, *r* inneres Blatt des späteren Augenbechers, *M* Mesoderm, *E* Ektoderm, *L* Linsengrube.

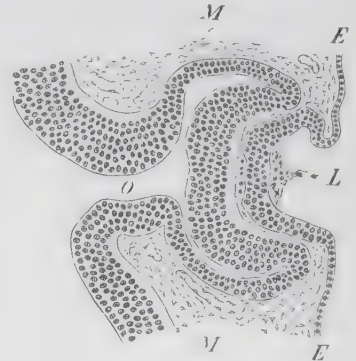


Fig. 237.

Fig. 237. Durchschnitt durch die Augenanlage eines menschlichen Embryos von 24 bis 25 Tagen. Vergr. 100/1. Dieser Schnitt fällt nicht in die Becherspalte, der Augenbecher erscheint daher vollständig. Die Linsengrube *L* ist bedeutend tiefer geworden. Die übrigen Bezeichnungen analog der Fig. 236.

schreitet von da im Verlaufe der fünften Woche nach vorn und hinten fort. Vorn erfolgt die Verschmelzung vollständig, die vordere Öffnung des Augenbechers, die primitive Pupille, bekommt dadurch eine kreisrunde Form. Am hinteren Ende der Becherspalte bleibt aber eine kleine Lücke offen.

Bei dem Verschuß der Becherspalte wurde ein Teil des Mesoderms, das die Augenanlage umgibt, abgeschnürt und gelangte dadurch in die Höhlung des Augenbechers. Dieser Mesodermstrang steht am Becherrande sowie am hinteren Ende der Becherspalte mit dem die Augenanlage umgebenden Mesoderm in Verbindung. Er ist die Anlage des inneren Gefäßsystems. Indessen ist auch das Mesoderm zwischen Linsenbläschen und Ektoderm hineingewachsen, es hat sich die primitive Hornhaut gebildet.

Die Entwicklung der einzelnen Teile des Augapfels geht nun weiterhin (d. i. von der sechsten Woche ab) in folgender Weise vor sich:

Der Becherstiel (*o*) wird zum Sehnerven; er wächst beträchtlich in die Länge

und verliert sein Lumen. Aus seinen Zellen wird das Gliagerüste, die Nervenfasern wachsen von der Netzhaut aus hinein. Die Septen entstehen wie die Scheiden aus dem umgebenden Mesoderm.

Das äußere Blatt des Augenbechers (*p*) nimmt sehr bald Pigmentierung an, wird weiterhin einschichtig und entwickelt sich so zum Pigmentepithel. Das innere Blatt (*r*) wird zur Netzhaut im engeren Sinne. Zunächst differenziert sich die Anlage des Stützgewebes (Fig. 239), dann die Ganglienzellschicht. Anfangs ist sie in der Gegend des hinteren Poles am dicksten (Area centralis), erst am



Fig. 238.

Fig. 238. Der Augenbecher von vorn und etwas von unten gesehen, nach einem Modell von Herrn Prof. Hochstetter. Das Modell gibt die Gehirnanlage *G* mit ihren Ausstülpungen unter Weglassung des Mesoderms und Ektoderms wieder. Der Augenbecher erhebt sich mit einem kurzen, dicken, hohlen Stiel aus der seitlichen Wand der Gehirnbasis *G*. Er trägt an seinem distalen Ende eine Einstülpung, in der die Linsenanlage *L* liegt. Die punktierte Bogenlinie gibt deren hintere Grenze an, die wegen Überwallung durch den Bechertrand am Modelle nicht sichtbar ist. Vom unteren Teile des Becherandes zieht die Becherspalte, anfangs schmal und tief, später breiter und seichter werdend, bis auf die untere Seite des Becherstieles herab.

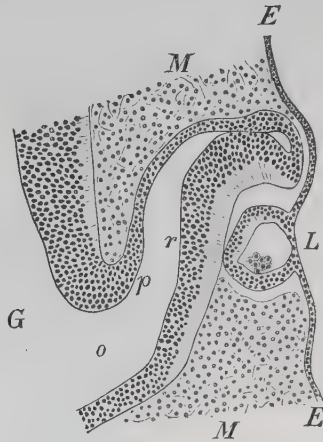


Fig. 239.

Fig. 239. Vertikalschnitt durch den Augenbecher eines menschlichen Embryos von 27 Tagen, Vergr. 88/1. Von den zur Konstruktion des Modells (Fig. 238) benutzten Schnitten ist jener abgebildet, der gerade die Becherspalte entlang verläuft. Es fehlt daher hier wie in Fig. 236 die untere Wand des Augenbechers. Bezeichnung wie in Fig. 236. Die Linsenanlage (*L*) hat sich schon zum Bläschen geschlossen, ist aber vom Ektoderm (*E*) noch nicht abgeschnürt. Im inneren Blatte des Augenbechers (*r*) zeigt sich eine kernlose Schicht, der sogenannte Randschleier, die Anlage des Stützgewebes der Netzhaut.

Ende des sechsten Monats beginnt in der Mitte der Area jene Reduktion der Gehirnschicht, deren Resultat die Fovea centralis ist.

An der Bildung des Glaskörpers beteiligen sich anfangs Linse und Netzhaut, später nur die Netzhaut und zuletzt nur mehr der hintere Teil der Pars ciliaris, an dem der Glaskörper auch im späteren Leben noch haftet.

Die Anlage des inneren Gefäßsystems differenziert sich noch im dritten Monate in einen Stamm (die Arteria hyaloidea; Fig. 240, *C*), der von dem im Becherstiel gelegenen hinteren Ende der Becherspalte (der späteren Eintrittsstelle der Zentralgefäße in den Sehnerven) in der Achse des Auges bis in die Nähe der Linse verläuft. Dieser Stamm sendet Seitenzweige in den primitiven Glaskörper und löst sich schließlich in ein Kapillarnetz auf, welches die Linse umspinnt,

soweit sie in der Höhlung des Augenbeckers liegt (*Tunica vasculosa lentis*). Nur im hinteren Abschnitt dieses Systems, das im Becherstiel eingeschlossen ist, entwickelt sich auch eine Vene (*Vena centralis retinae*), die *Tunica vasculosa lentis* entleert sich um den Becherrand herum in das umgebende Mesoderm.

Von der *Arteria hyaloidea* sprossen auch die Blutgefäße in die Netzhaut hinein; wo die *Arteria hyaloidea* in den Glaskörper übertritt, umhüllt sie sich mit einem Gliamantel, der zapfenartig gegen den Glaskörper vorspringt und bei voller Entwicklung 2 mm lang wird.

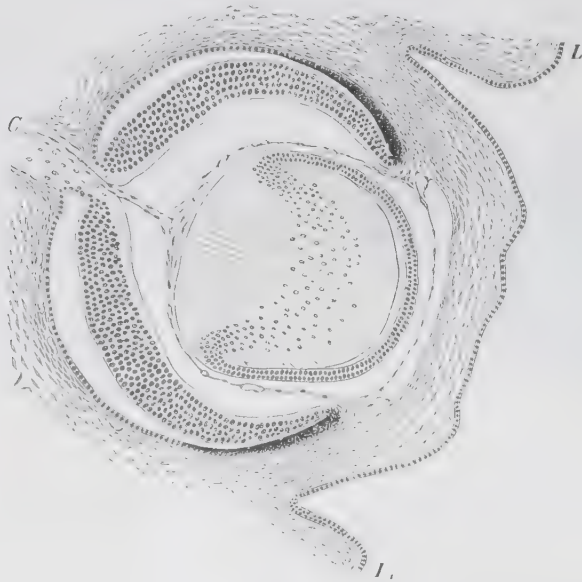


Fig. 240.

Vertikalschnitt durch das Auge eines menschlichen Embryos aus der Mitte des dritten Monates. Vergr. 73/1.

C *Arteria hyaloidea*, welche sich an der hinteren Linsenfläche in die *Tunica vasculosa lentis* auflöst. Am Rande des Augenbeckers geht die *Tunica vasc. lentis* in einen Mesodermvorsprung über, aus dem sich später die Iris entwickelt. Die feine Membran, welche von diesem Vorsprung ausgehend vor der Linse vorbeizieht, ist die *Lamina iridopupillaris*. Die Zwischenräume zwischen ihr und der Linse einer-, der Hornhaut andererseits sind jedoch Kunstprodukte (durch die Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit entstanden). Das äußere Blatt des Augenbeckers ist in der vorderen Hälfte deutlich pigmentiert. *L* *L*₁ die Anlage der beiden Lider.

Im fünften Monate beginnt die Rückbildung dieses Systems mit dem Schwund der Glaskörpergefäße. Zwischen dem achten und neunten Monate schwindet auch die *Arteria hyaloidea* mit der *Tunica vasculosa lentis*. Nur das im Sehnerven liegende Stück verbleibt, speist das Netzhautgefäßsystem und führt nunmehr den Namen *Arteria centralis retinae*.

Das Lumen des Linsenbläschens füllt sich dadurch aus, daß die Zellen der Hinterwand in sagittaler Richtung zu Fasern auswachsen (Fig. 240); die vordere Hälfte des Bläschens verharrt in dem früheren Zustande und bildet das spätere Linsenepithel. Anfangs wächst die fast kugelige Linse in der Weise, daß nur sagittale Fasern gebildet werden. Diese Fasern sind alle kernhaltig und der Kern-

bogen geht daher durch die ganze Linse. Erst viel später nehmen die neugebildeten Fasern eine oberflächenparallele Richtung an und legen damit den Grund zu der Schichtung der Linse; dann verschwinden auch die Kerne in dem sagittal gefaserten Linsenzentrum und der Kernbogen endigt jederseits in der Äquatorialzone. Von da an geht das Wachstum in derselben Weise wie nach der Geburt vor sich.

Das Mesoderm, welches den Augenbecher umhüllt, differenziert sehr bald eine Kapillarschicht, angrenzend an den Augenbecher und eine derbere, gefäßarme Schicht weiter außen; die erste ist die Anlage der Aderhaut, die zweite die der Sklera (Fig. 240).

Auch die primitive Hornhaut differenziert sich in eine gefäßlose vordere und in eine gefäß- und zellenreiche hintere Schicht; die erste ist die Anlage der

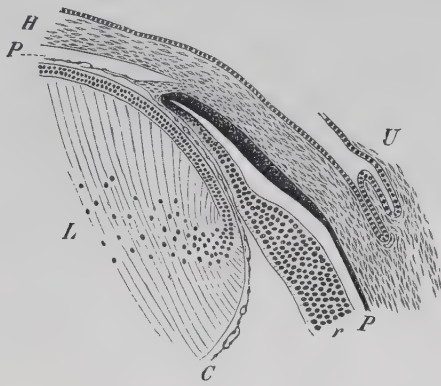


Fig. 241.

Vorderer Augenabschnitt eines menschlichen Embryos vom Ende des dritten Monates.
Vergr. 80/1.

H Hornhaut, *U* Übergangsfalte, *P* Pupillarmembran, *L* Linse, *C* Tunica vasculosa lentis (Membrana capsularis), *r* inneres Blatt des Augenbeckers; es verdünnt sich plötzlich in der Gegend des Linsenäquators: Beginn der Pars coeca retinae, *p* äußeres Blatt des Augenbeckers (Pigmentepithel); die Pigmentierung ist vollständig und greift um die Umschlagstelle auf das innere Blatt über.

späteren Hornhaut, die zweite die der Lamina iridopupillaris (Fig. 240, 241, *P*), welche am Becherrande mit der Tunica vasculosa lentis in Verbindung steht und sie nach vorn hin ergänzt.

Gegen das Ende des dritten Monates beginnt der Becherrand zugleich mit dem angrenzenden Mesoderm auszuwachsen. Der Becherrand wird dadurch zur Pars coeca retinae (Fig. 241). Diese besteht demnach auch aus zwei Blättern; das äußere ist durchaus pigmentiert, aber auch auf das innere Blatt greift diese Pigmentierung von der Umschlagstelle aus über. Aus dieser selbst entwickelt sich im vierten Monate ein ringförmiger Zellhaufen, der weiterhin ins Mesodermgewebe hineinwächst, die Anlage des Sphincter pupillae. Damit beginnt die Entwicklung der Iris. Eine Faltung der Pars coeca weiter hinten stellt die Anlage des Ziliarkörpers dar.

Mit der Entwicklung des Sphinkter scheidet sich die Lamina iridopupillaris in einen dickeren peripheren Teil (die Irisanlage) und in die eigentliche Pupillar-

membran. Die vordere Kammer bildet sich nach Speciale Cirincione zunächst an der Peripherie entsprechend der Irisanlage und verharrt auf diesem Zustande einer Ringspalte bis zum Anfang des achten Monates. Die Irisanlage verbreitert sich immer mehr, besonders im Sphinkterteile, wodurch die Grenze zwischen Iris und Pupillarmembran immer deutlicher auf die vordere Irisfläche hinüber rückt. Die Pars coeca retinae scheidet sich immer deutlicher in die Pars ciliaris und Pars iridica retinae; aus dem äußeren Blatt der letzteren entwickelt sich im sechsten Monate der Dilator pupillae (§ 330). Im achten Monate trennt sich endlich die Pupillarmembran völlig von der Hornhaut. Dann beginnt ihre Rückbildung, und zwar in der Mitte und schreitet peripheriewärts fort. Der kleine Kreis (die Iriskrause) ist der Stumpf, der bei dieser Rückbildung übrig bleibt.

Die Lider entstehen aus Falten (Fig. 241, *L*, *L*₁), welche über und unter dem Auge aus der umgebenden Haut hervorwachsen, bis sich ihre Ränder berühren. Dann verwachsen sie miteinander, aber nur mittels ihres Epithelüberzuges. Kurz vor der Geburt löst sich diese Verwachsung wieder. Die Tränendrüse entsteht durch sprossenartiges Hineinwachsen des Epithels der Bindehaut in das Orbitalgewebe; der Tränenkanal geht aus einer Rinne hervor, welche schon frühzeitig zwischen dem Oberkieferfortsatz und dem äußeren Nasenfortsatz besteht.

Über die Ursachen der Mißbildungen im allgemeinen siehe § 49, bis 51. Soweit die Mißbildungen nur einzelne Teile des Augapfels betreffen, sind sie bei diesen beschrieben.

1. Anophthalmus.

§ 506. Die Augengegend ist eingesunken, die Lider sind klein, die Lidspalte ist kurz und eng. Der Bindehautsack ist sehr eng, leer oder er enthält an seinem Grunde ein weißliches Knötchen oder eine zahnfleischartige Masse. Die anatomische Untersuchung weist mitunter ein Augapfelrudiment aus fibrösem Gewebe und Pigment nach; mitunter fehlt aber jede Andeutung eines Auges. Der Sehnerv ist ein bindegewebiger Strang oder er fehlt ganz, mitunter fehlen auch Chiasma und Traktus. Der Anophthalmus kommt häufiger beiderseitig als einseitig vor. Seine Ursache ist nicht klargestellt. Wenn keine Spur jener Gebilde nachweisbar ist, die aus dem Augenbecher und seinem Stiel hervorgehen sollen, so scheint eine wahre Hemmungsbildung, etwa in dem Sinne, daß die Augenblase überhaupt nicht angelegt worden ist, nicht ausgeschlossen. Jedenfalls sind die anderen Annahmen, die man gemacht hat, um nichts besser begründet.

2. Kryptophthalmus.

Die Lider fehlen, die Haut zieht undifferenziert und glatt über die Augengegend hinweg; doch sieht man unter der Haut ein Bulbusrudiment sich bewegen. Oft bestehen andere Mißbildungen, besonders Syndaktylie. Die anatomische Untersuchung ergibt Mangel des Bindehautsackes und schwere narbige Umwandlung der Hornhaut, so daß der Kryptophthalmus am ehesten als ein angeborenes totales Symblepharon aufgefaßt werden kann.

3. Coloboma oculi.

Die echten, d. h. im Bereiche der Becherspalte, also nach unten gelegenen Kolobome sind wahre Hemmungsbildungen, wie v. Hippel jun. am Kaninchen-auge in überzeugender Weise nachgewiesen hat. Das Mesoderm zwischen den Rändern der Becherspalte (Fig. 242, A) persistiert; die gegeneinander wachsenden Ränder der Becherspalte finden an diesem Mesodermfortsatz ein Hindernis für ihre Vereinigung und wachsen in abnormer Richtung weiter, entweder in das Augeninnere oder nach außen in das Mesoderm der Umgebung. Im ersten Falle kommt es zu einem Ektropium der Netzhautanlage (Fig. 242, B), im zweiten Falle dehnt sich diese Ausstülpung später zu einer mächtigen Zyste (Unterlidzyste) aus. In manchen Fällen bleibt der Mesodermfortsatz dauernd bestehen; dann

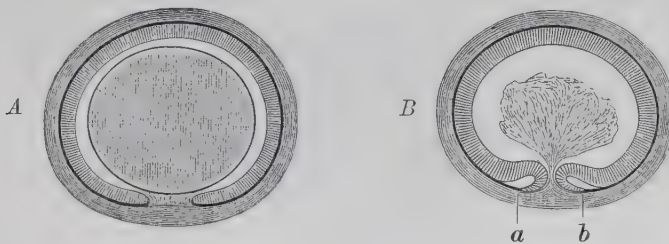


Fig. 242.

Entstehung des Aderhautkoloboms. Schematisch. Nach Hippel jun. Die Schichten sind, von außen nach innen gehend: das Mesoderm (noch nicht in Sklera und Chorioidea differenziert), das äußere Blatt (Pigmentepithel) und das innere Blatt (Netzhaut) des Augenbechers. A Die Höhlung des Augenbechers ist ganz von der Linse ausgefüllt. An der unteren Seite ist die Becherspalte weit offen und das Mesoderm reicht in das Augeninnere bis an die Linse. Genau entsprechend dem Rande der Becherspalte biegt das äußere Blatt des Augenbechers in das innere um.

B Hier ist die Becherspalte enger und der Mesodermfortsatz schmaler, breitet sich aber im Augeninnern aus. Die gegen den Mesodermfortsatz heranwachsenden Ränder des Augenbechers haben sich in der Weise umgeschlagen, daß das innere Blatt nach außen ektropioniert ist und erst in einiger Entfernung von der Spalte in das äußere Blatt übergeht (bei a und b). Die in letzterem bestehende Spalte ist daher größer als die eigentliche Becherspalte; im entwickelten Auge würde daher eine verhältnismäßig große Fläche von Pigment entblößt und weiß erscheinen (die Fläche ab), während tatsächlich in den seitlichen Teilen dieser Fläche die aus dem inneren Blatte hervorgegangene Netzhaut vorhanden sein könnte. Wenn das Mesoderm zwischen a und b nachgäbe, sich nach außen vorwölbt und in die so entstandene Höhlung die Randfalten der Augenblase hineinwüchsen, so käme es zur Bildung eines von Netzhaut ausgekleideten Sackes an der unteren Seite des Auges, also einer Unterlidzyste.

findet man später einen bindegewebigen Strang, der vom Kolobom zur Linse hinzieht. In den meisten Fällen aber, besonders in jenen, die Gegenstand ophthalmoskopischer Untersuchung sind, fehlt dieser Strang. Bei diesen einen geringeren Grad zeigenden Mißbildungen ist es später doch noch zu einer Abschnürung des Mesodermfortsatzes und zum Verschuß der Becherspalte gekommen, aber durch das Ektropium der Netzhautanlage ist eine Spalte im Pigmentepithel entstanden; dieser entsprechend, hat sich die Aderhaut nicht entwickelt und die Sklera ist rudimentär geblieben und buchtet sich aus. Die Netzhaut aber ist im Kolobom vorhanden, und zwar der Anlage nach sogar gedoppelt, d. h. ein inneres Blatt mit normaler und ein äußeres mit verkehrter Schichtenfolge. Allerdings bleibt dieser Teil der Netzhaut in seiner weiteren Entwicklung zurück, verfällt vielleicht auch später infolge der Dehnung in Atrophie, so daß die Verdoppelung gar nicht oder nur stellenweise nachweisbar ist.

Kolobome können sich in der ganzen Ausdehnung der Becherspalte entwickeln; in diesen schweren Fällen bleibt das Wachstum des Auges stark zurück, es entsteht Mikrophthalmus und die ophthalmoskopische Untersuchung wird unmöglich oder doch äußerst schwierig. Manchmal bildet sich auch eine Unterlidzyste. Da bleibt der Augapfel oft so sehr im Wachstum zurück, daß er der Zyste gegenüber ganz verschwindet. Man hat diese Fälle früher als Anophthalmus mit Orbitalzyste bezeichnet. Die genaueren Untersuchungen der neueren Zeit haben aber ergeben, daß ein Bulbusrudiment immer vorhanden ist. Da die Zyste aus einer Ausstülpung der Netzhautanlage, beziehungsweise aus einem atypischen Auswachsen des Augenbechers in die Umgebung entlang der Becherspalte hervorgeht, so liegt die Zyste immer unter dem mikrophthalmischen Bulbus und wölbt daher den unteren Teil des Konjunktivalsackes und das untere Lid vor. Die Zyste



Fig. 243.

Untere Hälfte eines Auges mit angeborenem Kolobom der Iris, des Ziliarkörpers und der Chorioidea. — An der Iris, deren hintere Fläche man in der Zeichnung sieht, erkennt man die spitz zulaufende Verlängerung der Pupille bis zum unteren Ziliarrande. An der entsprechenden Stelle fehlen die Ziliarfortsätze; die diese Lücke zunächst begrenzenden Fortsätze sind höher und länger als die übrigen und schließen, nach rückwärts divergierend, eine dreieckige, sehr dunkel pigmentierte Fläche ein. Noch weiter hinten besteht in der Wandung des Augapfels eine tiefe Aushöhlung von ovaler Form, deren Ränder scharf und zum Teil überhängend sind. Auf dem Grunde der Aushöhlung sieht man die Sklera, nur bedeckt von einem ganz dünnen, durchsichtigen Häutchen, in welchem mehrere Gefäße verlaufen. Der hintere Pol dieses Aderhautkoloboms ist nach der Fovea centralis *f* hin gerichtet.

hat einen serösen Inhalt und ist daher durchleuchtbar; ihre Wand zeigt verschiedenen Bau, sie enthält bald beide Blätter des Augenbechers, bald nur eines, oft nur das innere Blatt in verkehrter Schichtenfolge.

In den leichteren Fällen entwickelt sich das Kolobom nur in einem Teil der Becherspalte. Mangelhafter Verschuß im Becherstiele erzeugt das Sehnervenkolobom (§ 423). Sein wichtigstes Kennzeichen ist daher das, daß die Netzhautgefäße nicht aus der Mitte des Sehnerven herauskommen. An der Grenze von Becherstiel und Augenbecher entstehen rudimentäre Chorioidalkolobome (Sieheln nach unten; § 423). Sitzt die Störung im Augenbecher selbst, so entsteht reines Aderhautkolobom (§ 386).

Die Kolobome des Ziliarkörpers und der Iris (Fig. 243) können aber nicht aus der Becherspalte hervorgehen, denn diese ist schon längst geschlossen, ehe überhaupt die Entwicklung der Pars coeca retinae beginnt. Dennoch besteht ein Zusammenhang mit der Becherspalte, denn die Störung im Verschuß der Becherspalte beeinträchtigt offenbar in irgend einer Weise die Entwicklungsmöglichkeit der Pars coeca. v. Szily hat gefunden, daß Kerben am Rande des Augen-

beckers zurückbleiben und hält diese für die Ausgangspunkte der Iriskolobome. Auch atypische Iriskolobome sollen auf diese Weise entstehen können.

Im menschlichen Auge gibt es nur eine Stelle, die man mit Fug und Recht als einen physiologischen Rest der Becherspalte ansehen kann, nämlich die Eintrittsstelle der Zentralgefäße in den Sehnerven. Sie liegt auch im ausgebildeten Auge noch dort, wo sie bei der Entwicklung gelegen hat, nämlich unten. Bei manchen Tieren aber persistiert der Mesodermfortsatz dauernd: die Sichel (Falx) des Fischeauges ist nichts anderes als eine weitere Entwicklungsform dieses Mesodermfortsatzes.

4. Mikrophthalmus.

Unter diesem Namen faßt man alle Fälle von abnormer Kleinheit des Augapfels zusammen. Einige Fälle sind als Phthisis bulbi nach intrauteriner Entzündung aufzufassen. Aber auch nach Ausscheidung dieser Fälle umfaßt der Mikrophthalmus noch verschiedene Zustände.

Die Fälle von Mikrophthalmus mit Kolobombildung sind oben besprochen worden; sie zeichnen sich durch starke Verkleinerung des Augapfels und Veränderung seiner Form aus.

Der reine Mikrophthalmus erreicht nicht so hohe Grade. Solche Augen sind im übrigen wohlgebildet, aber in allen Teilen kleiner, der Durchmesser der Hornhaut unter 10 mm, der Krümmungsradius kleiner, die vordere Kammer seicht, die Refraktion wegen der Kürze des sagittalen Durchmessers stark hypermetropisch. Die Disposition zum Glaukom ist bei dieser Form des Mikrophthalmus besonders ausgesprochen, nach Stähli erkranken 20 % dieser Augen an Glaukom.

5. Megalophthalmus (Hydromphthalmus)

siehe § 326.

6. Zyklopie.

Diese Mißbildung hat nur anatomisches Interesse, weil die betreffenden Früchte nicht lebensfähig sind. Sie besteht darin, daß die beiden Augäpfel mehr oder weniger in einen verschmolzen sind; die Nase liegt oberhalb dieses Doppelauges und ist rüsselförmig gebildet.

Siebentes Hauptstück.

Krankheiten der Orbita.

Anatomie.

§ 507. Die knöcherne Orbita bildet eine vierseitige Pyramide, deren Basis die vordere Orbitalöffnung, deren Spitze das Foramen opticum ist. Die nasalen Wände der beiden Orbitae sind einander ungefähr parallel; die temporalen Wände divergieren daher stark von hinten nach vorn. Die nasale Wand ist am dünnsten, weil sie durch das papierdünne Tränenbein und die zarte Lamina papyracea des Siebbeines gebildet wird (Fig. 27, *T* und *L*, Fig. 244, *L* und *l*). Sie trägt an ihrem vorderen Ende die Fossa sacci lacrymalis zur Aufnahme des Tränensackes (Fig. 255, *l*). Im hinteren Teile der Orbita befinden sich drei Öffnungen, welche die Orbita mit benachbarten Teilen in Verbindung setzen. Diese sind: 1. Das Foramen opticum (Fig. 244, *o*), welches zwischen den beiden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels (*k*) in die mittlere Schädelgrube führt. Durch dieses tritt der Sehnerv und unter ihm die Arteria ophthalmica in die Augenhöhle. 2. Die Fissura orbitalis superior (*s*) liegt an der Grenze zwischen oberer und lateraler Wand, begrenzt vom kleinen und großen Keilbeinflügel (*k* und *g*). Sie führt ebenfalls in die mittlere Schädelgrube und läßt die Nerven der Augenmuskeln sowie den ersten Ast des Trigeminus durchtreten. 3. Die Fissura orbitalis inferior (*i*) ist länger als die Fissura orbitalis superior und liegt an der Grenze zwischen lateraler und unterer Wand der Augenhöhle, zwischen dem großen Keilbeinflügel (*g*) und dem Oberkiefer (*M*). Sie setzt die Orbita mit der Schläfengrube (Fossa spheno-maxillaris) in Verbindung. Durch sie begeben sich Zweige des zweiten Trigeminusastes, von welchen der Nervus infraorbitalis der stärkste ist, in die Orbita.

Die Wände der Augenhöhle verdicken sich an ihrem vorderen Rande zu einem mächtigen knöchernen Ringe, dem Orbitalrande. Er bildet den wirksamsten Schutz des Auges gegen äußere Gewalt, namentlich nach oben und unten, wo er am weitesten vorspringt. An der medialen Seite ist ein scharf abgesetzter Orbitalrand nicht vorhanden, doch ist nach dieser Seite hin das Auge durch den Nasenrücken geschützt. An der lateralen Seite tritt der Orbitalrand am weitesten zurück (Fig. 254, *A*), so daß das Auge an dieser Stelle Verletzungen am meisten ausgesetzt ist.

Am oberen Orbitalrande befindet sich die Incisura supraorbitalis, bestimmt für die gleichnamige Arterie und den Nerven (Fig. 244, *is*, Fig. 255, *f*). Am unteren Augenhöhlenrande besteht für die Arteria und den Nervus infraorbitalis ein Kanal, der Canalis infraorbitalis (Fig. 244, *ci*), welcher etwa 4 mm unter dem Augenhöhlenrande an der Wange ausmündet — Foramen infraorbitale (Fig. 244, *fi*). Dieser Punkt sowie die Incisura supraorbitalis sind als Austrittsstellen der genannten Nerven von praktischer Wichtigkeit. Empfindlichkeit bei Druck auf diese Stellen ist bei Neuralgien des Trigeminus sowie bei essentiellm Blepharospasmus ein häufiges Symptom.

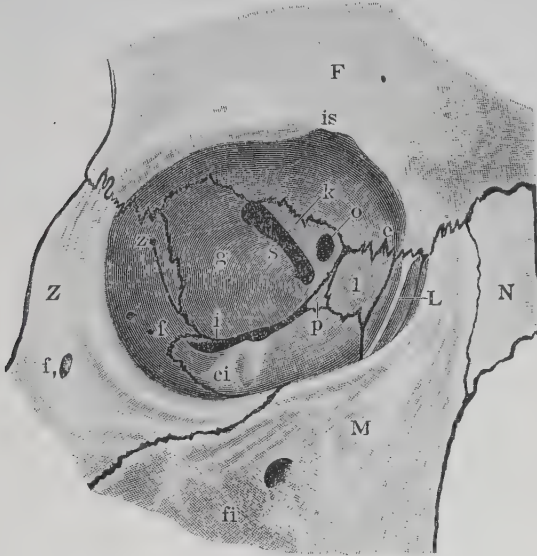


Fig. 244.

Wand der rechten knöchernen Augenhöhle. Nach Zuckerkandl. — Die Wand der Orbita wird gebildet lateral vom Jochbein *Z* und dem großen Keilbeinflügel *g*, oben vom Stirnbein *F* und dem kleinen Keilbeinflügel *k*, welcher das Foramen opticum *o* umschließt und zusammen mit dem großen Keilbeinflügel die Fissura orbitalis superior *s* begrenzt: medial vom Stirnfortsatz des Oberkiefers *M*, dem Tränenbein *L* und der Lamina papyracea des Siebbeines *l*, unten vom Oberkiefer *M* und dem Processus orbitalis des Gaumenbeines *p*. Zwischen großem Keilbeinflügel und Oberkiefer liegt die Fissura orbitalis inferior *i*, von welcher der Sulcus infraorbitalis *ci* abgeht, der als Foramen infraorbitale *fi* an der vorderen Fläche des Oberkiefers ausmündet. *is* Incisura supraorbitalis, *f* innere, *f*₁ äußere Öffnung des Canalis zygomaticofacialis, *z* innere Öffnung des Canalis zygomatico-temporalis, *e* Foramen ethmoidale anterius, *N* Nasenbein

Die Augenhöhle wird von mehreren anderen Höhlen umgeben, durch deren Erkrankung sie selbst in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Diese Höhlen sind die Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen, nämlich die Stirnhöhle, die Highmorshöhle, die Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen.

Der Inhalt der Orbita besteht aus dem Augapfel mit dem Sehnerven und den Muskeln, der Tränendrüse, den Gefäßen und Nerven.

Die Zwischenräume dieser Gebilde werden von Orbitalfett ausgefüllt und das Ganze durch ein System von Faszien in festem Zusammenhang erhalten. Eine Faszie (Periorbita) überzieht als Periost die Wände der Orbita, überbrückt die Fissura orbitalis inferior (dort enthält sie zahlreiche glatte Muskelfasern, den

Musculus orbitalis von H. Müller, der vom Sympathikus innerviert wird) und setzt sich nach vorn in die *Fascia tarso-orbitalis* (§ 133) fort. Die Augenmuskeln sind von Faszien überzogen, deren Fortsätze die Muskeln unter sich, mit den Lidern und mit den Orbitalwänden in Verbindung setzen (§ 526). Um den Bulbus herum verdichten sich die Faszien zu einer fibrösen Kapsel, der *Fascia bulbi* (auch Tenonsche oder Bonnetsche Kapsel genannt). Diese reicht nach vorn bis unter die *Conjunctiva sclerae*, nach hinten bis nahe an den Sehnerven heran. Sie ist also nach vorn und hinten offen und stellt gleichsam einen breiten, um den Bulbus gelegten Ring dar.

Der zwischen der Tenonschen Faszie und der Sklera gelegene Raum (der Tenonsche Raum; Fig. 1, *t*) ist nicht völlig frei, sondern von zarten Bindegewebsfasern durchzogen, kann aber trotzdem als Lymphraum angesehen werden und geht nach hinten zu in den supravaginalen Raum um den Sehnerven (Fig. 1, *s*) über. Über das Verhältnis der Augenmuskelsehnen zur Tenonschen Kapsel siehe § 526.

Die Blutgefäße der Orbita stammen aus der *Arteria ophthalmica*, welche von der *Carotis interna* abgeht und durch das *Foramen opticum* in die Augenhöhle tritt. Das venöse Blut verläßt die Orbita durch die *Vena ophthalmica superior* und *inferior*, welche beide durch die *Fissura orbitalis superior* zum *Sinus cavernosus* gelangen, in den sie sich ergießen. Die genannten Venen gehen zahlreiche Anastomosen mit den Venen des Antlitzes ein. — Lymphgefäße und Lymphdrüsen fehlen in der Orbita.

Die Nerven der Orbita sind motorische, nämlich die für die Augenmuskeln bestimmten, ferner sensible, welche dem ersten und zweiten Aste des Trigeminus angehören, und endlich sympathische. An der lateralen Seite des Sehnervstammes liegt das *Ganglion ciliare*. Es erhält motorische Fasern vom *Okulomotorius* (*Radix brevis*) und sensible Fasern vom Trigeminus (*Radix longa*). Vom *Ganglion ciliare* aus gehen die *Nervi ciliares breves* zum Auge, durch dessen hinteren Abschnitt sie in das Innere eindringen. Die *Nervi ciliares longi*, welche gleichfalls in den Bulbus eintreten, stammen nicht vom *Ganglion ciliare*, sondern gehen direkt vom Trigeminus (und zwar vom *N. nasociliaris*) ab und führen auch sympathische Fasern, die von dem Geflechte herkommen, welches die *Carotis* umspinnt.

Lage des Bulbus in der Orbita.

§ 508. Ein Lineal, welches man in vertikaler Richtung an den oberen und unteren Orbitalrand anlegt und andrückt, soll durch die geschlossenen Lider den Hornhautscheitel wohl berühren, jedoch das Auge nicht merklich drücken. Von dieser mittleren Lage finden sehr häufig Abweichungen statt, teils infolge individueller Verschiedenheiten in der Gesichtsbildung, teils auch durch Veränderungen der Menge des Orbitalfettes. Mit zunehmender Belebtheit treten die Augen weiter aus der Orbita hervor (Glotzaugen), bei Abmagerung sinken sie dagegen in ihre Höhlen zurück. Die Lage des Bulbus kann auch bei demselben Individuum auf beiden Seiten ungleich sein infolge der Asymmetrie des Gesichtes. Eine scheinbare Veränderung der Lage entsteht durch starke Achsen-

verlängerung bei hochgradiger Kurzsichtigkeit; solche Augen sind gleichfalls Glotzaugen.

Pathologische Abweichungen von der normalen Lage finden hauptsächlich in dem Sinne statt, daß der Bulbus aus der Orbita vorgetrieben wird (Exophthalmus). Wegen der bedeutenden individuellen Variationen in der Lage des Bulbus sind geringe Grade von Exophthalmus nur dann mit Sicherheit zu diagnostizieren, wenn sie auf ein Auge beschränkt sind, so daß man durch den Vergleich mit dem anderen Auge einen Anhaltspunkt bekommt. Höhere Grade von Exophthalmus fallen allerdings sofort auf. Die Vortreibung des Augapfels kann so weit gehen, daß die Lider nicht mehr imstande sind, das Auge in der Orbita zurückzuhalten, so daß es vor die Lider fällt (*Luxatio bulbi*). Die Vortreibung des Bulbus ist entweder gerade nach vorn gerichtet oder es besteht gleichzeitig damit eine seitliche Verschiebung des Augapfels.

Der Exophthalmus wird dadurch verursacht, daß entweder der Inhalt der Orbita an Volumen zunimmt oder die Kapazität der Orbita sich vermindert. Ersteres ist bei weitem das häufigere. Aber auch dadurch kann Exophthalmus entstehen, daß der Tonus der geraden Augenmuskeln, welche den Bulbus nach hinten ziehen, nachläßt. Dies ist der Fall bei Lähmung oder Durchschneidung der Sehnen (*Tenotomie*).

Die Folgen des Exophthalmus sind bei den hohen Graden für das Auge höchst verderblich. 1. Je mehr das Auge nach vorn tritt, desto mehr drängt es die Lider auseinander. Die Lidspalte ist daher weiter offen und man sieht mehr vom Bulbus als gewöhnlich. In den leichten Fällen von Exophthalmus fällt die Erweiterung der Lidspalte oft mehr in die Augen als die Vortreibung des Bulbus selbst. Die größere Entblößung des Augapfels hat Reizerscheinungen von Seite der Bindehaut, wie Rötung der Augapfelbindehaut und Tränenträufeln, zur Folge. Bei weiterer Vortreibung des Auges wird der Lidschluß unvollständig (*Lagophthalmus*) und nun fängt die Hornhaut an zu leiden, indem sich *Keratitis e lagophthalmo* entwickelt. Diese ist die gefürchtetste Folge des Exophthalmus, auf welche man auch bei der Behandlung vor allem Rücksicht zu nehmen hat (siehe § 166). 2. Der Druck, welchen der Bulbus von hinten her ausübt, führt zur Umstülpung der Lider nach vorn; es entsteht *Ektropium* des unteren Lides. 3. In dem Maße, als die Vortreibung zunimmt, vermindert sich die Beweglichkeit des Bulbus infolge der starken Anspannung der geraden Augenmuskeln und des Sehnerven. 4. Das Sehvermögen wird in verschiedener Weise beeinträchtigt. Wenn neben der Vortreibung auch noch seitliche Verschiebung des Auges besteht, tritt Doppelsehen auf. Später kann das Sehvermögen des vorgetriebenen

Auges durch Keratitis oder durch Erkrankung des Sehnerven ganz zugrunde gehen. So lange die Vortreibung des Auges gering ist, erleidet der Sehnerv keine Zerrung, da sich zuerst seine normale S-förmige Krümmung ausgleicht (siehe § 391); erst bei weiterer Vortreibung des Auges wird der Sehnerv gedehnt. Wenn dies langsam vor sich geht, akkommodieren sich die Nervenfasern oft in wunderbarer Weise der Dehnung, so daß sie ihre Leitungsfähigkeit bewahren und das Sehvermögen erhalten bleibt. Wenn dagegen der Exophthalmus rasch zunimmt, so verliert der Sehnerv durch die Zerrung seine Leitungsfähigkeit.

Die Orbita erweitert sich beim Wachstum des Körpers in dem Maße, als sich der Bulbus vergrößert. Wenn der Bulbus im Wachstum zurückbleibt und besonders, wenn er in der Kindheit vollständig verloren geht, bleiben auch die Dimensionen der Orbita kleiner. Will man daher in solchen Fällen im späteren Lebensalter ein künstliches Auge tragen lassen, so muß man sich mit einer im Vergleich zum anderen Auge zu kleinen Prothese begnügen.

Zur Messung des Grades des Exophthalmus bedient man sich des Exophthalmometers von Hertel.

§ 509. Das Gegenteil des Exophthalmus, nämlich das Zurücksinken des Bulbus in die Orbita (Enophthalmus) kommt vor: 1. Bei Abnahme des Orbitalfettes infolge hochgradiger Abmagerung. Bei der asiatischen Cholera entwickelt sich dieser Zustand binnen weniger Stunden durch den enormen Wasserverlust der Gewebe (v. Graefe). 2. Infolge von Operationen, bei welchen ein Teil des Orbitalinhaltes entfernt wurde (z. B. Exstirpation eines Orbitaltumors). 3. Bei Lähmung des Sympathikus. 4. Nach Verletzungen (En. traumaticus). In den meisten Fällen dieser Art hatte das Trauma nicht den Bulbus selbst, sondern den Orbitalrand getroffen. Der Enophthalmus tritt nur ausnahmsweise gleich nach der Verletzung auf, sondern gewöhnlich erst nach einigen Wochen. Die ihn verursachenden anatomischen Veränderungen sind in den einzelnen Fällen verschieden. Entweder handelt es sich um Schwund des Orbitalfettes oder narbige Schrumpfung des orbitalen Gewebes oder um eine indirekte Fraktur einer der Orbitalwände mit Depression des Knochenfragmentes nach außen, so daß der Rauminhalt der Orbita vergrößert und nun der Bulbus durch den äußeren Luftdruck nach hinten gedrängt wird. In einem Falle war durch den Stoß eines Kuhhornes der Bulbus selbst in die Highmorshöhle hinein luxiert worden. 5. In den Fällen von intermittierendem Exophthalmus (siehe § 520). 6. Nach spontaner Rückbildung eines pulsierenden Exophthalmus (Bronner). 7. Bei neurotischer Gesichtsatrophie. 8. Als angeborene Lageanomalie. 9. Bei angeborener Lähmung des Rectus lateralis kann er bei Adduktion des Auges eintreten (§ 556).

I. Entzündungen der Orbita.

1. Entzündung der knöchernen Wand und des Periostes der Orbita.

§ 510. Periostitis der Orbitalknochen ist nicht selten, namentlich am Orbitalrande. Hier ist sie auch am leichtesten zu diagnostizieren.

Man fühlt eine harte, dem Knochen unverschieblich aufsitzende Anschwellung, welche den Orbitalrand dicker und plumper erscheinen läßt, was besonders beim Vergleich mit dem scharfen Orbitalrande der anderen Seite auffällt. Bei der großen Neigung der Lider und der Bindehaut zu ödematöser Anschwellung ist es begreiflich, daß eine solche in größerer Ausdehnung besteht; dennoch ist es meist leicht, durch die weiche Anschwellung der Lider die periostale Auftreibung hindurchzufühlen. Die erkrankte Stelle zeichnet sich außerdem durch größere Empfindlichkeit gegen Druck aus.

Wenn die Periostitis nicht am Rande der Orbita, sondern in der Tiefe sitzt, ist die Diagnose viel schwieriger. Man hat anfangs nur die Zeichen einer schmerzhaften Entzündung in der Tiefe der Orbita. Daß diese vom Periost ausgeht, wird oft erst klar, wenn die Periostitis zur Bildung einer Fistel führt.

Der Verlauf der Periostitis führt in den günstigen Fällen zur vollständigen Resorption des periostalen Exsudates oder zu dauernder Knochenauflagerung (besonders bei syphilitischer Periostitis); ungünstiger ist es, wenn die Periostitis in Eiterung übergeht, welche von Karies oder Nekrose des Knochens gefolgt ist. — Wenn sich ein periostaler Abszeß am Orbitalrand entwickelt, so rötet sich zuerst die Haut über der betreffenden Stelle, wird dann durch den Eiter verdünnt und endlich durchbrochen. Es hat sich dadurch eine Fistel hergestellt, durch welche die Sonde auf den entblößten rauhen Knochen gelangt. Die Eiterung aus der Fistel dauert so lange fort, bis der kranke Knochen, so weit er abgestorben, eliminiert worden ist, worüber nicht selten mehrere Jahre vergehen. Dann heilt die Fistel zu und hinterläßt eine trichterförmig eingezogene, an den Orbitalrand fixierte Narbe. Durch diese fühlt man den Defekt am Orbitalrande hindurch, welchen die Nekrose zurückgelassen hat. Als weitere Folge bleibt oft Ektropium des betreffenden Lides und sogar Lagophthalmus zurück. Beide sind teils dadurch bedingt, daß das Lid an den Orbitalrand fixiert und stark zurückgezogen ist, teils dadurch, daß infolge der langen Eiterung ein Teil der Lidhaut zugrunde gegangen ist (Fig. 36).

Wenn die in Abszedierung übergehende Periostitis in der Tiefe der Orbita sitzt, so verläuft sie unter den Erscheinungen der retrobulbären Phlegmone (§ 511). Der Prozeß ist dann viel schwerer und von längerer Dauer, da es lange braucht, bis sich der Eiter aus der Tiefe der Orbita seinen Weg bis an die Oberfläche gebahnt hat. Diese tiefen Eiterungen können überdies lebensgefährlich werden, wenn sie sich auf die Schädelhöhle fortpflanzen und Meningitis oder Gehirnabszeß veranlassen. In

dieser Beziehung sind besonders die Periostitiden des Orbitaldaches zu fürchten, weil an dieser Stelle die Schädelhöhle nur durch eine ganz dünne Knochenlamelle vom Eiterherde in der Orbita getrennt ist.

Chronische Periostitis, namentlich solche syphilitischen Ursprunges, kann zu allmählich wachsender Verdickung der Orbitalknochen führen, wodurch der Rauminhalt der Augenhöhle mehr und mehr verkleinert wird. Die Folge davon ist Exophthalmus sowie Kompression der Nerven bei ihrem Eintritte in die Orbita, wodurch Neuralgien und Lähmungen zustande kommen. Ein ähnlicher Symptomenkomplex wird bei *Leontiasis ossea* beobachtet. Diese besteht in einer allmählich zunehmenden Verdickung der Knochen des ganzen Gesichtes, an welcher auch die Orbitalknochen teilnehmen.

Die Ursachen der Periostitis orbitae sind: 1. Verletzungen. Die traumatische Periostitis findet sich am häufigsten am Orbitalrande, weil dieser am meisten den Verletzungen ausgesetzt ist. 2. Dyskrasien, und zwar Skrofulose (Tuberkulose) und Syphilis. Diese Periostitiden lokalisieren sich ebenfalls häufiger am Rande als in der Tiefe der Orbita, weil auch hier Verletzungen eine Rolle spielen. Denn Verletzungen leichterer Art, wie Anstoßen oder Fallen auf den Augenhöhlenrand, welche bei gesunden Individuen ohne weitere Folgen bleiben, können bei Dyskrasischen den Anstoß zu langwierigen spezifischen Entzündungen geben. Die skrofulöse (tuberkulöse) Periostitis kommt hauptsächlich bei Kindern vor und befällt vorzüglich den oberen lateralen und unteren lateralen Orbitalrand, welche dem Anschlagen am meisten ausgesetzt sind; sie führt in der Regel zu Karies. Die syphilitische Periostitis trifft man umgekehrt gewöhnlich bei Erwachsenen und nur ausnahmsweise bei Kindern (mit hereditärer Lues) an. Sie gehört dem dritten (gummösen) Stadium der Syphilis an und tritt meist chronisch, als periostale Verdickung, seltener akut, mit nachfolgender Eiterung auf. 3. Eiterung in den Nebenhöhlen der Nase.

Die Behandlung muß vor allem das ätiologische Moment berücksichtigen. In dieser Beziehung erzielt man die besten Erfolge bei der syphilitischen Periostitis, welche durch eine rechtzeitig eingeleitete Kur gewöhnlich rasch zurückgeht. Als lokale Behandlung wendet man feucht-warme Umschläge an, welche im Beginne die Resolution begünstigen, in späteren Stadien aber die Erweichung des in Bildung begriffenen Abszesses beschleunigen. Sobald Anzeichen vorhanden sind, daß es zur Eiterung kommt, zögere man nicht mit der Inzision, damit der unter dem Periost angesammelte Eiter es nicht in größerer Ausdehnung vom Knochen ablöse. Besonders bei tiefsitzenden periostalen Abszessen ist die frühzeitige Inzision, auch wenn man noch keine Fluktuation fühlt, angezeigt, um der Fortpflanzung der Eiterung auf das Gehirn vorzubeugen. Nach

Eröffnung des Abszesses legt man ein Drainrohr oder einen Streifen von Jodoformgaze in die Wunde ein, um sie für den Abfluß des Eiters offen zu erhalten. Wenn auf die Periostitis Karies oder Nekrose folgt, ist diese nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. Ektropium oder Lagophthalmus verlangen gleichfalls eine operative Beseitigung. Das muß ungesäumt geschehen, wenn die Hornhaut wegen mangelnder Bedeckung in Gefahr ist; sonst ist es besser, mit den operativen Eingriffen so lange zu warten, bis der Prozeß am Knochen vollständig ausgeheilt ist, da sonst durch erneuerte Abszedierung und Fistelbildung der Erfolg der Lidoperation wieder in Frage gestellt wird.

2. Entzündung des orbitalen Zellgewebes.

a) Cellulitis orbitalis.

§ 511. Die Entzündung des orbitalen Zellgewebes kündigt sich durch Ödem der Lider und der Bindehaut (Chemosis) an. Hierzu tritt als wichtigstes Symptom eine akut entstandene Vortreibung des Bulbus, welche durch die Anschwellung des dahinter gelegenen Gewebes bedingt ist. Schon durch die Vortreibung allein büßt der Augapfel an Beweglichkeit ein, wozu sich noch wirkliche Lähmung von Augenmuskeln gesellen kann. Häufig ist das Sehvermögen herabgesetzt oder sogar ganz erloschen durch Entzündung des Sehnerven; sie ist entweder bloß retrobulbär oder der Augenspiegel zeigt eine Entzündung des Sehnervenkopfes. Die Drüse vor dem Ohre ist geschwollen. Dabei bestehen heftige Schmerzen, Fieber, nicht selten auch zerebrale Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung usw.

Die Zellgewebsentzündung der Orbita kann durch Resorption des Exsudates sich zurückbilden und in den günstigen Fällen alles wieder zur Norm zurückkehren. Häufig aber bleibt ein leichter Grad von Exophthalmus oder Augenmuskellähmungen oder Sehnervenatrophie dauernd zurück. — In anderen Fällen jedoch geht die Entzündung in Eiterung über, was als Orbitalphlegmone (retrobulbäre Phlegmone, retrobulbärer Abszeß) bezeichnet wird. Wenn die oben geschilderten Erscheinungen auf der Höhe angelangt sind, rötet sich die Lidhaut an einer Stelle, wird gelblich verfärbt und endlich vom Eiter durchbrochen. Nach Entleerung des reichlichen Eiters gehen in den meisten Fällen die entzündlichen Erscheinungen rasch zurück und die Öffnung heilt bald wieder zu. Das Sehvermögen kann dauernd vermindert oder ganz vernichtet sein, wenn der Sehnerv durch Entzündung oder durch Thrombose seiner Gefäße

in Mitleidenschaft gezogen wurde. Auch Netzhautabhebung und sogar Vereiterung des Bulbus (Panophthalmitis) kommt zuweilen bei retrobulbärer Phlegmone vor. — Wenn sich die Eiterung von der Orbita auf die Schädelhöhle fortpflanzt, führt sie zum tödlichen Ausgang durch eitrige Meningitis oder Gehirnbräune.

Die retrobulbäre Zellgewebsentzündung kann durch folgende Ursachen entstehen: 1. Verletzungen, wenn der verletzende Körper in die Orbita eindringt und infektiöse Keime in ihr Gewebe bringt. Besonders gefährlich sind jene Verletzungen, bei welchen ein Fremdkörper in der Orbita zurückbleibt. Auch Operationen, wie z. B. die Enukleation, können, wenn sie nicht aseptisch ausgeführt werden, Eiterung in der Orbita veranlassen. 2. Übergreifen der Entzündung von der Wand der Orbita oder deren Nachbarschaft, den Nebenhöhlen der Nase, auf das orbitale Zellgewebe. 3. Erysipel, indem sich die Entzündung von der Haut in die Tiefe fortpflanzt. 4. Metastasen bei Pyämie, Typhus, Scharlach, Blattern, eitriger Meningitis, Influenza, Furunkulose usw.

Der Ausgangspunkt einer retrobulbären Zellgewebsentzündung ist nicht immer leicht festzustellen. Sie kommt manchmal so plötzlich und ohne ersichtliche Ursache, daß es nicht wundert, wenn die älteren Ärzte zur Erklärung als Erklärung ihre Zuflucht nahmen. Die neueste Zeit hat uns die oft sehr versteckten Quellen der Orbitalentzündung besser kennen gelehrt. Am häufigsten geben Empyeme der Nachbarhöhlen der Orbita Veranlassung zur Entzündung der Augenhöhle (vgl. § 522 und Fig. 246). Man soll daher bei jeder Cellulitis orb., welche nicht durch Verletzung von außen her entstanden ist, die Nasenhöhle rhinoskopisch genau untersuchen. In anderen Fällen besteht eine selbständige Entzündung der knöchernen Wand der Augenhöhle, und indem sich der periostale Eiter den Weg aus der Tiefe nach außen bahnt, erzeugt er die Zellgewebsentzündung der Augenhöhle. Schwieriger zu erkennen ist die Sache, wenn der kranke Knochen weitab von der Augenhöhle liegt, z. B. bei Karies des Felsenbeines oder bei eitriger Periostitis des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers. Letzteres ist der Fall bei Zahnperiostitis oder nach Extraktion kranker Zähne. Der Weg, welchen hier die Entzündung nimmt, geht entweder an der vorderen Fläche des Oberkiefers entlang oder führt durch die Oberkieferhöhle, indem der kranke Zahn zuerst ein Empyem dieser Höhle setzt. — Durch Fortpflanzung von hinten nach vorn kann es bei Angina und bei eitriger Parotitis zur Orbitalphlegmone kommen, durch Fortpflanzung von vorn nach hinten bei Panophthalmitis, bei Lidabszeß und bei Dacryocystitis acuta, wenn der Durchbruch der Tränensackwand ausnahmsweise nach hinten statt nach vorn stattfindet. — Die Orbitalphlegmone kann zu Thrombose des Sinus cavernosus führen, aber auch das Umgekehrte kommt vor, daß nämlich von einem thrombosierten Sinus cavernosus aus die Thrombose und daran anschließend die Abszedierung in die Orbita vorschreitet.

Wenn man eine Cellulitis orbitalis zu behandeln hat, muß man vor allem ihre Ursache, soweit es möglich ist, zu beseitigen trachten. Dazu gehört antiseptische Behandlung von Wunden der Orbita, Sorge

für freien Abfluß des Wundsekretes, Entfernung von Fremdkörpern aus der Augenhöhle, Behandlung von eiternden Nebenhöhlen, wie Siebbeinzellen usw. Die Entzündung selbst wird wie die Periostitis (§ 510) bekämpft. Wenn die Phlegmone vom Knochen oder den Nebenhöhlen ausgeht, liegt im Beginne der Krankheit der Eiter noch unter dem Periost. Dann muß dieses am Orbitalrande gespalten und soweit abgelöst werden, bis man auf den Eiter kommt. Die Lage des Abszesses erschließt man aus der Verdrängung des Bulbus. Ist dieser z. B. nach vorn und abwärts getrieben, so ist der Abszeß im oberen Teil der Orbita zu erwarten. Wenn es auch nicht gelingt, durch den Einstich Eiter herauszubefördern, weil noch keine größere Abszeßhöhle sich gebildet hat, so ist doch die Entspannung der Gewebe durch den Schnitt sowie die reichliche Blutung von günstiger Wirkung.

b) Thrombose des Sinus cavernosus.

§ 512. Ähnliche Symptome, wie sie sich bei einer retrobulbären Zellgewebsentzündung zeigen, begleiten die Thrombose des Sinus cavernosus. Die Lider und die Bindehaut schwellen ödematös an, der Bulbus wird vorgetrieben und schwer beweglich. Die Venen der Netzhaut zeigen sich bei der Augenspiegeluntersuchung enorm mit Blut überfüllt. Gleichzeitig besteht ein teigiges Ödem in der Regio mastoidea. Diese Symptome sind darauf zurückzuführen, daß die Venen der Orbita ihr Blut durch die Venae ophthalmicae in den Sinus cavernosus entleeren; eine Thrombosierung dieses führt zur Stauung in den Orbitalvenen, besonders wenn sich die Thrombosierung aus dem Sinus in die Venae ophth. fortsetzt. Die Stauung führt zur Vortreibung des Bulbus sowie zur venösen Hyperämie der Netzhaut und entsprechender Sehstörung. Das Ödem in der Regio mastoidea rührt daher, daß hier ein Emmissarium Santorini (das E. mastoideum) in den Sinus transversus führt, weshalb bei Fortsetzung der Thrombose vom Sinus cavernosus in den Sinus transversus auch diese Gegend Anteil an der venösen Stase nimmt. Wenn dieses Ödem vorhanden ist (was allerdings nicht immer der Fall ist), so bildet es ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen der Sinusthrombose und der retrobulbären Zellulitis, bei welcher es fehlt. Ein weiterer Unterschied liegt darin, daß sich die Sinusthrombose häufig auf die andere Seite fortpflanzt, so daß sich hier derselbe Symptomenkomplex entwickelt; eine doppelseitige Orbitalentzündung gehört dagegen zu den größten Seltenheiten. Endlich ist die Sinusthrombose von sehr schweren zerebralen Erscheinungen begleitet, unter welchen schließlich der letale Ausgang eintritt.

Bei der Verstopfung des Sinus handelt es sich entweder um einfache marantische Thrombose oder um Thrombose durch Infektion. Letztere geht zumeist von einem in der Nähe gelegenen Eiterherde aus, z. B. von einer Orbitalphlegmone, welche eine Thrombosierung der Vena ophthalmica sup. und inf. veranlaßt, die sich dann bis in den Sinus fortsetzt. Am häufigsten nimmt die Sinusthrombose von einer Karies des Felsenbeines ihren Ursprung. Auch Eiterungen, die von den hinteren Siebbeinzellen, der Keilbeinhöhle oder der Mundhöhle (Zähne, Mandeln)

ausgehen, können zu Sinusthrombose führen. Endlich kann Sinusthrombose durch Erysipel sowie auf metastatischem Wege, bei Pyämie und bei akuten Infektionskrankheiten zustande kommen,

c) Tenonitis.

§ 513. Die Tenonsche Kapsel kann durch Entzündungen des Bulbus in Mitleidenschaft gezogen werden, so daß ein entzündliches Ödem der Kapsel und des angrenzenden orbitalen Zellgewebes entsteht und der Bulbus dadurch nach vorn gedrängt wird. Man findet daher in schweren Fällen von Endophthalmitis (besonders nach Verletzungen) zuweilen einen geringen Grad von Exophthalmus. Ganz regelmäßig und in viel höherem Grade ist dies jedoch bei der Panophthalmitis der Fall, bei welcher der Exophthalmus zu den konstantesten und auffallendsten Symptomen gehört. Nach Ablauf der Entzündung kommt es zu ausgebreiteten Verwachsungen zwischen der Tenonschen Kapsel und dem Bulbus, wovon man sich bei einer nachträglich vorgenommenen Enukleation überzeugen kann. — Entzündung der Tenonschen Kapsel entsteht auch nach Verletzungen, besonders nach Schieloperationen, wenn dabei durch unreine Instrumente Wundinfektion stattgefunden hatte.

Es gibt auch eine primäre seröse Tenonitis. Die Symptome dieser seltenen Krankheit kann man am besten aus der Schilderung folgenden Falles entnehmen, den Fuchs vor Jahren selbst beobachtet hat: Er betraf eine 58jährige, sonst gesunde Frau, bei welcher die Erkrankung 6 Tage, bevor sie in Beobachtung kam, ohne bekannte Veranlassung begonnen hatte. Die Haut in der Umgebung der Lider, am meisten aber diese selbst waren stark ödematös geschwollen, so daß die Augen spontan nur äußerst wenig geöffnet werden konnten. Als die Lider auseinandergezogen wurden, fanden sich die Augen prominent und fast unbeweglich. Die Bindehaut der Lider war nur mäßig injiziert, die des Bulbus dagegen ziemlich stark und dabei in so hohem Grade geschwollen, daß sie sich als dicker Wulst von allen Seiten her auf die Hornhaut hinüberlegte. Die Sekretion war nicht vermehrt. Die Hornhaut sowie die tiefen Teile des Auges waren gesund und das Sehvermögen normal, nur bestand Doppelsehen infolge der gestörten Beweglichkeit der Augen. Die Krankheit ging mit mäßigen Schmerzen, namentlich mit dem Gefühle von Druck und Spannung in den Augen einher. — Die Behandlung bestand in der Darreichung von Jaborandi-Infus, um durch reichliche Transpiration eine rasche Aufsaugung des Exsudates herbeizuführen. Unter dieser Behandlung ging das Ödem und die Vortreibung der Augen allmählich zurück, so daß, als die Patientin vier Wochen später aus der Klinik entlassen wurde, der Zustand der Augen wieder völlig normal geworden war.

Die Ursachen der Tenonitis sind noch dunkel; man beschuldigt Gicht, Rheumatismus und Verkühlung als ätiologische Momente. Einige Fälle (darunter auch solche von primärer eitriger Tenonitis) sind infolge von Influenza beobachtet worden. Die Krankheit neigt zu Rezidiven, hinterläßt aber keine dauernden Folgen.

Die Tenonitis ist gerade so wie die Cellulitis orbitalis durch Ödem der Lider und der Bindehaut einerseits, durch Vordrängung des Augapfels andererseits gekennzeichnet. Die Unterscheidung beider Krankheiten ist aus dem Verhältnis der Vortreibung des Auges zur Chemosis zu machen. Ist letztere sehr stark bei geringerem Exophthalmus, so ist Tenonitis anzunehmen; bei retrobulbärer Zellgewebsentzündung ist die Chemosis auch bei starkem Exophthalmus nicht sehr

stark, ja sie beschränkt sich manchmal auf den Lidspaltenbezirk. Oft ist allerdings eine sichere Unterscheidung nicht möglich, wie sich ja auch anatomisch diese Fälle nicht scharf voneinander abgrenzen lassen. Viele Fälle, die man in früherer Zeit als Tenonitis bezeichnet hat, würden heute als Cellulitis orbitalis angesehen.

II. Verletzungen der Orbita.

§ 514. Eine ausschließliche Verletzung der Weichteile der Orbita ist nur von vornher durch Eindringen des verletzenden Werkzeuges durch den Orbitaleingang möglich. Dabei werden die Lider und der Augapfel sehr häufig mitbetroffen. Bei allen anderen Richtungen der verletzenden Gewalt wird auch der Knochen betroffen.

Die unmittelbare Folge jeder Orbitalverletzung ist Bluterguß ins Gewebe. Dieser erzeugt mehr oder weniger Exophthalmus und kommt auch unter der Bindehaut sowie an den Lidern als Suffusion zum Vorschein, weil das Blut langsam nach vorn sickert. Bei den höchsten Graden dieses Zustandes, der prallen Durchblutung der Orbita (Cords) ist der Augapfel maximal vorgetrieben, von einem blauroten Wall suffundierter Bindehaut umgeben und völlig unbeweglich; die Lider können den Augapfel nicht mehr bedecken, die Hornhaut vertrocknet. So schwere Blutergüsse entstehen höchstwahrscheinlich durch Verletzung der Arteria ophthalmica. Durch die Verletzung können auch Augenmuskeln durchtrennt oder ihre Sehnen vom Augapfel abgerissen werden, wodurch die Erscheinungen der Augenmuskellähmung (§ 545) hervorgerufen werden; es kann der Sehnerv an verschiedenen Stellen seines Verlaufes getroffen (§ 420) und dadurch sofortige Erblindung erzeugt werden.

Fremdkörper gelangen am häufigsten durch Schuß in die Augenhöhle. Für die Diagnose solcher Fälle leistet die Röntgenphotographie vorzügliche Dienste: eine frontale und eine sagittale Aufnahme genügen in der Regel völlig, um den Sitz des Projektils zu bestimmen. Nicht metallische Fremdkörper, z. B. Holzstücke, lassen sich allerdings auf diese Weise nicht feststellen. Wenn dies nicht durch Sondierung gelingt, so können solche Fremdkörper leicht übersehen werden, besonders bei Kindern, von denen man keine Auskunft über den Hergang der Verletzung erhalten kann. Dann weist oft nur eine kleine, hartnäckig eiternde Fistel auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers hin oder man wird nach Jahr und Tag durch den auseinandernden Fremdkörper überrascht.

Wenn der Bulbus durch den in die Orbita eindringenden Körper so herausgetrieben wird, daß er vor der Lidspalte liegt, spricht man von *Luxatio bulbi traumatica*. Dies ist am leichtesten möglich, wenn das verletzende Werkzeug von der Schläfenseite her eindringt,

weil hier der Orbitalrand am weitesten, bis etwa zur Ebene des Aequator bulbi zurückweicht. Es gibt Gegenden, wo sich die jungen Leute bei Raufereien diese Verletzung zufügen, indem sie den Daumen von der lateralen Seite her in die Orbita hineinstoßen. Der luxierte Bulbus ist zumeist verloren, doch sind auch Fälle bekannt, daß das Auge nach der Reposition wieder einheilte und sein Sehvermögen behielt.

Bei der Luxation hängt der Augapfel noch immer am Sehnerven und wenigstens an einigen Augenmuskeln. Wenn aber auch diese abreißen, so hat man nur eine leere Orbita wie nach einer Enukleation vor sich. Geisteskranke bringen sich diese Verletzung (*Avulsio bulbi*) bei hochgradigen Erregungszuständen nicht selten selber bei, und zwar in wenigen Sekunden, trotzdem sie bewacht werden. Der Sehnerv wird dabei weit hinten abgerissen, die Augenmuskeln aber knapp am Augapfel. Sehr selten entsteht diese Verletzung zufällig, z. B. durch Hufschlag.

§ 515. Die Verletzungen der Knochen entstehen entweder durch Schuß (Schläfenschuß bei Selbstmordversuch, Kriegsverletzungen) oder durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt (Schlag oder Fall) auf den Orbitalrand. Wenn die Fraktur den Orbitalrand betrifft, ist sie durch Unebenheit, Empfindlichkeit gegen Druck, allenfalls durch Krepitation zu erkennen. Wenn durch die Fraktur eine Verbindung der Augenhöhle mit den Siebbeinzellen hergestellt wird, kann es zu Emphysem der Orbita kommen. Auch dieses führt zu Exophthalmus; aber dann läßt sich der vorgetriebene Augapfel zurückdrängen, während dies bei einem Bluterguß ins Orbitalgewebe nicht gelingt.

Das Emphysem der Orbita und der Lider entsteht nach einer Kontusion, welche das Auge trifft. Durch die auf den Bulbus einwirkende Kraft wird dieser in die Orbita zurückgedrängt und das Orbitalfett gezwungen, seitlich auszuweichen. Es findet aber an den Orbitalwänden festen Widerstand bis auf die nasale Wand, welche durch die dünne *Lamina papyracea* gebildet wird. Diese wird eingedrückt und dadurch eine der Siebbeinzellen mit dem Zellgewebe der Orbita in Kommunikation gesetzt. (Wenn die Kontusion eine Berstung der Sklera zur Folge hat, so entsteht kein Emphysem, weil der matsche Bulbus das Orbitalfett nicht mit genügender Kraft zur Seite drängt. Emphysem und Skleralruptur, beides Folgen einer das Auge treffenden Kontusion, schließen sich daher gegenseitig aus.) Die Kommunikation zwischen Orbitalgewebe und pneumatischer Höhle genügt aber nicht; es muß nun auch die Luft durch die Bruchstelle in das Orbitalgewebe getrieben werden. Dies geschieht gewöhnlich durch Schneuzen, bei welchem unter Zuhalten der Nasenöffnung kräftig expiriert und dadurch die Luft in der Nasenhöhle unter hohen Druck gesetzt wird. Auf diese Weise erklärt es sich, daß das Emphysem manchmal erst einige Stunden nach der Verletzung ganz plötzlich, eben bei Gelegenheit des Schneuzens, entsteht. Heftiges Schneuzen hat in seltenen Fällen auch ohne vorausgegangene Verletzung zum Emphysem geführt, und zwar

bei Menschen, welche in ihrer Lamina papyracea besonders dünne Stellen hatten, welche durch den erhöhten Luftdruck gesprengt wurden.

Die Luft, welche durch die Bruchstelle der Lamina papyracea dringt, gelangt zuerst in das Orbitalgewebe (orbitales Emphysem). Der Bulbus wird vorgetrieben, ebenso die Fascia tarso-orbitalis, welche gegen die Lidhaut gepreßt wird, so daß die Lider im ganzen trommelförmig gespannt und vorgewölbt sind (weshalb diese Fälle gewöhnlich für Emphysem der Lider gehalten werden). Durch das Eindringen der Luft hinter das Septum orbitale (siehe § 133) werden die Lider aneinander gepreßt und die Lidspalte verengert, während sonst bei Exophthalmus die Lider durch das Auge auseinandergedrängt werden. Ist der Druck, unter welchem die Luft in die Augenhöhle eindringt, besonders hoch und außerdem die Fascia tarso-orbitalis schwach (was im Alter der Fall ist), so kann die Luft die Faszie durchbrechen und tritt dann unter die Haut der Lider (orbito-palpebrales Emphysem). Man fühlt nun die Luft unmittelbar unter der dünnen Lidhaut viel besser durch als unter der straff gespannten Faszie. Auch reicht die Schwellung bis an den freien Lidrand, während sie sonst am konvexen Rande des Tarsus aufhört (Heerfordt). Rein palpebrales Emphysem, ohne Beteiligung der Orbita, ist außerordentlich selten. Es entsteht, wenn die Eintrittsstelle der Luft in dem Gewebe vor dem Septum orbitale liegt, z. B. bei Verletzung des Tränensackes.

Tiefe Frakturen der Orbita, ohne Bruch des Orbitalrandes, können durch tief eindringende Fremdkörper, doch auch auf indirekte Weise erfolgen. Dies ist z. B. nach Sturz auf den Kopf, Auffallen einer schweren Last, Schädelschuß usw. der Fall. Derartige Frakturen können nur dadurch vermutet werden, daß sie von einer Orbitalblutung begleitet sind, welche sich durch plötzlich auftretenden Exophthalmus sowie später durch Suffusion der Bindehaut und der Lider verrät. Ein weiterer Anhaltspunkt dafür wäre dann gegeben, wenn unmittelbar nach der Verletzung teilweise oder gänzliche Erblindung konstatiert würde bei normalem Aussehen des Bulbus. Diese müßte auf eine Verletzung des Sehnerven im Canalis opticus bezogen werden, in dessen Wand die Fraktur hineinreicht (Hölder und Berlin, § 417). Ähnliche Symptome begleiten auch zuweilen die Frakturen der Basis cranii, nur daß hier der Exophthalmus fehlt und die Suffusion der Bindehaut und der Lider noch später auftritt, da das Blut länger braucht, um bis nach vorn zu dringen.

Bei den Kriegsverletzungen der Orbita kommt es oft gleichzeitig zu Verletzungen der Lider, des Augapfels und der Orbitalwände. Besonders die Schrapnellschüsse, die Explosionen von Granaten, Minen u. dgl. erzeugen schwere und ausgedehnte Kontinuitätstrennungen, welche zu bedeutenden Entstellungen des Gesichtes wie zu Verziehung des Bindehautsackes durch die Vernarbung führen. Insoweit die Verunstaltung des Bindehautsackes das Einsetzen der Prothesen erschwert, war von diesen Verletzungen schon in § 228 die Rede.

Über die indirekten Verletzungen des Augapfels durch Orbital-schüsse siehe § 482, über die Sehnervenverletzungen § 420.

Spontane Blutungen in die Orbita kommen nur äußerst selten vor,

und zwar bei Keuchhusten oder bei Personen, welche im allgemeinen zu Blutungen geneigt sind (Skorbut u. dgl.).

§ 516. Wenn keine wichtigen Organe zerstört sind, so heilt die Verletzung nach Resorption des Blutergusses mit *Restitutio ad integrum* aus. Nur die pralle Durchblutung der Orbita schädigt an sich den Augapfel. Bei Verletzungen der Muskeln oder Verwachsung des Augapfels mit seiner Umgebung bleiben Beweglichkeitstörungen zurück; Verletzung des Sehnerven hat dauernde Sehstörung oder Erblindung zur Folge. Wenn sich eine Phlegmone der Orbita anschließt, kann der Fall sogar letal endigen.

Die Behandlung besteht bei frischen Verletzungen zunächst in sorgfältiger Reinigung und Desinfektion der Wunde. Fremdkörper sollen tunlichst entfernt werden, wenn es angeht mit dem Handmagneten, sonst aber mit entsprechenden Traktionsinstrumenten unter genügender Erweiterung der Wunde. Nur kleine und voraussichtlich aseptische Fremdkörper kann man einheilen lassen (z. B. Schrotkörner). Bei der prallen Durchblutung werden ausgiebige Einschnitte zur Behebung der Spannung und Reposition des Augapfels nötig. Für freien Abfluß des Wundsekretes muß durch Einführung von Drainröhren oder Gazestreifen gesorgt werden. Ein Druckverband trägt zur rascheren Aufsaugung des orbitalen Blutergusses oder des Emphysems bei; doch muß gleichzeitig für genügende Bedeckung der Hornhaut durch die Lider gesorgt werden, da Hornhauttrübungen durch die Berührung mit den Verbandstoffen eintreten könnten. Sobald in der Tiefe Eiterung eintritt, kommt die Behandlung der retrobulbären Phlegmone an die Reihe.

Kontusion der Augengegend. Es dürfte für den praktischen Arzt von Nutzen sein, eine kurze Zusammenstellung aller jener Folgen zu geben, welche eine Kontusion des Auges oder dessen Umgebung nach sich ziehen kann. Der Arzt, dem ein solcher Fall vorkommt, wird daraus entnehmen, welche Veränderungen möglicherweise vorhanden sein können. Er wird dann danach suchen und dadurch vielleicht auch solche Läsionen auffinden, die ihm sonst, weil weniger auffällig, entgangen wären. Die durch Kontusion hervorgerufenen Veränderungen sind:

An den Lidern: Sugillationen, Emphysem, Kontinuitätstrennungen.

Am Orbitalrande: Frakturen mit oder ohne Dislokation der Fragmente.

An der Bindehaut: Sugillationen, Wunden.

Am Bulbus: Exophthalmus durch Bluterguß oder Emphysem im retrobulbären Gewebe; pulsierender Exophthalmus (§ 520); als Spätfolge Enophthalmus, Ablenkung durch Augenmuskellähmung; Hypotonie.

An der Hornhaut: Epithelabschürfungen, Kontusionstrübung, später tiefe, nicht eitrige Entzündung (*Keratitis profunda*), selten eitrige Prozesse oder Ruptur der Kornea.

In der Kammer und im Glaskörper: Blutaustritt (Hyphaema, Haemophthalmus).

An der Iris: Iridodialyse, Aniridia traumatica, radiäre Einrisse, Iriseinsenkung, ferner Lähmung der Iris (Mydriasis) mit oder ohne Lähmung der Akkommodation.

An der Linse: Astigmatismus, Subluxation und Luxation, ferner Kataraktbildung.

An der Sklera: Berstung im vorderen Abschnitte, eventuell mit Vorfall der Uvea, der Linse oder des Glaskörpers.

An der Aderhaut und Netzhaut: Blutaustritte, Abhebung, Zerreißung; in der Netzhaut selbst Trübung (Commotio retinae); später Lochbildung.

Am Sehnerven: Kompression durch Blutergüsse, Quetschung oder Zerreißung durch Fraktur im Canalis opticus.

III. Morbus Basedowii.

§ 517. Die Basedowsche Krankheit gehört dem Gebiete der internen Medizin an und kann daher hier nur insoweit berücksichtigt werden, als zu ihren wichtigsten Symptomen der Exophthalmus gehört. Dieser ist doppelseitig; die Augen sind gerade nach vorn getrieben, bald nur wenig, bald so stark, daß sie von den Lidern nicht mehr vollständig bedeckt werden können. Auch bei starkem Exophthalmus ist die Beschränkung der Beweglichkeit des Auges gering oder fehlt ganz. Wenn der Exophthalmus beträchtlich ist, so ist es selbstverständlich, daß er sofort bemerkt wird. Aber auch bei geringer Vortreibung fällt alsbald das eigentümliche Aussehen der Augen auf. Es ist dadurch bedingt, daß die oberen Lider ungewöhnlich stark gehoben sind. Die Augen sehen weit aufgerissen aus und geben dem Kranken den Ausdruck des Erstaunens oder Schreckens. Beim Senken der Augen gehen die oberen Lider nicht gehörig mit dem Bulbus herab, sondern bleiben oben stehen, so daß ein breites Stück Sklera über der Hornhaut sichtbar wird (v. Graefesches Symptom). Der Lidschlag erfolgt seltener (Stellwagsches Symptom), wodurch die Austrocknung der mangelhaft bedeckten Hornhaut begünstigt wird; die Konvergenz der Augen ist erschwert (Möbiussches Symptom). Der Bulbus selbst ist, solange die Hornhaut noch nicht gelitten hat, normal, das Sehvermögen gut. Zuweilen besteht Pulsation der Netzhautarterien.

Die beiden anderen Hauptsymptome der Basedowschen Krankheit sind die Anschwellung der Schilddrüse und die Beschleunigung der Herzaktion, die Tachykardie. Die erstere zeichnet sich vor dem gewöhnlichen Kropfe dadurch aus, daß die auf die Schilddrüse aufgelegte Hand die starke pulsatorische Bewegung in den arteriellen Gefäßen fühlt, welche sich der ganzen Drüse mitteilt. Desgleichen findet man auch die Karotiden erweitert und stark schlagend. Die Intensität des Herzstoßes ist vermehrt, die Pulsfrequenz in der Regel über hundert. Die geringste

körperliche Anstrengung oder geistige Aufregung vermehrt die Pulsfrequenz sofort sehr bedeutend. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergibt in frischen Fällen normalen Befund, abgesehen von einer Vergrößerung des linken Herzens. Fast immer besteht bei den Basedowkranken vibrierendes Zittern und vermehrte Schweißabsonderung. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist insofern gestört, als sie zumeist sehr erregbar sind und an Erscheinungen der Anämie oder Chlorose leiden. Nicht selten ist bei gutem Appetit doch rasche Abmagerung vorhanden.

Die Krankheit befällt vorzugsweise Frauen, von der Zeit der Pubertät angefangen bis zum Eintritte des Klimakterium. Männer leiden selten daran. Der Morbus Basedowii entwickelt sich zumeist ganz allmählich. Zuerst tritt gewöhnlich das Herzklopfen auf, zu welchem sich später die Struma und zuletzt der Exophthalmus gesellt. In der Regel dauert es Monate und sogar Jahre, bis alle Symptome der Krankheit deutlich ausgeprägt sind. Dann bleibt sie zumeist jahrelang bestehen, worauf sie sich ganz allmählich wieder zurückbildet, nicht ohne Neigung zu Rezidiven zu hinterlassen. In manchen Fällen heilt jedoch die Krankheit nicht, sondern bleibt bis zum Tode des Kranken bestehen, ja sie kann selbst — durch Erschöpfung oder durch Komplikationen — den Tod herbeiführen. Bei Männern und älteren Personen verläuft die Krankheit durchschnittlich schwerer als bei Frauen und jüngeren Individuen.

Die Basedowsche Krankheit wurde zuerst von englischen Ärzten, nämlich von Parry und später von Graves, als eine besondere Krankheit beschrieben und wird daher heute noch von den Engländern als Graves' disease bezeichnet. Diese Autoren hatten jedoch den Exophthalmus noch nicht als eines der wesentlichen Symptome der Krankheit erkannt; dies geschah erst durch Basedow, welcher 1840 als erster die vollständige Symptomentrias der Krankheit feststellte. In den ausgeprägten Fällen ist keine Krankheit leichter zu diagnostizieren als diese; man sieht dem Patienten schon von weitem sein Leiden an. Andererseits gibt es aber zahlreiche Fälle, in welchen einzelne Symptome wenig ausgebildet sind oder ganz fehlen, so daß die Diagnose schwierig wird. Ziehen wir hier nur den Exophthalmus in Betracht, so kann dieser gering sein, ganz fehlen oder sich auf ein Auge beschränken. Bei fehlendem Exophthalmus besteht doch zuweilen das v. Graefesche Symptom, welches also nicht einfach als Folge des Exophthalmus angesehen werden darf. Es ist jedoch auch dieses Symptom nicht konstant und kann in demselben Falle bald vorhanden sein, bald fehlen.

Gleichwie die einzelnen Symptome des Morbus Basedowii in bezug auf ihre Ausbildung große Verschiedenheiten zeigen, so kann sich auch der Verlauf der Krankheit sehr verschiedenartig gestalten. Während er in der Regel sehr chronisch ist, sind doch auch Fälle bekannt, welche sehr akut auftraten. Trousseau berichtet von einer Frau, bei welcher sich die Symptome der Krankheit im Verlauf einer einzigen Nacht entwickelten, welche sie in Trauer um den Tod ihres Vaters weinend zugebracht hatte. Auch der weitere Verlauf der Krankheit kann derartig schnell sein, daß sie in wenigen Wochen zur Heilung oder zum Tode führt.

Als Ursache des Morbus Basedowii nimmt man eine Vergiftung des Körpers durch das Sekret der Schilddrüse an, einen Hyperthyreoidismus oder einen Dysthyreoidismus. Soweit das Auge in Betracht kommt, ist es der Sympathikus, dessen Funktionen gestört erscheinen. Infolgedessen besteht eine Erweiterung der Gefäße im Gebiete der Karotiden, welche sich auch durch das Klopfen der Karotiden zu erkennen gibt. Dieselbe Erweiterung erzeugt die Struma und den

Exophthalmus, wenigstens im Beginne des Leidens. Dazu soll dann noch ein Ödem nach der Art des Quinckeschen Ödems kommen. In der Tat hat Elschnig in einem Falle, als der Exophthalmus nach der Strumektomie nicht zurückgehen wollte, eine eigenartig derbe Beschaffenheit des Orbitalgewebes nachgewiesen. Außerdem besteht eine tonische Kontraktion der glatten Muskulatur der Lider und der Orbita, welche besonders für die Erweiterung der Lidspalte und für das v. Graefesche Symptom verantwortlich zu machen ist. Man kann sich davon überzeugen, wenn man das obere Lid bei den Zilien faßt und herunter zu ziehen sucht; man fühlt dann einen größeren Widerstand als beim Gesunden. Nach Landström soll auch der Exophthalmus durch diese Kontraktion hervorgerufen werden, indem die glatten Muskelfasern, welche vom Septum orbitale zur Äquatorialgegend des Augapfels ziehen, den Augapfel nach vorn ziehen.

Für die Augen wird der Morbus Basedowii nur dadurch gefährlich, daß er zu Keratitis führt. Es liegt nahe, den Lagophthalmus und das Stellwagsche Symptom dafür verantwortlich zu machen, nach Sattler steht aber die Keratitis in keinem Verhältnis zum Grade des Exophthalmus, sie kommt verhältnismäßig viel häufiger beim männlichen Geschlechte vor, so daß dabei noch ein anderes Moment im Spiele sein muß, vielleicht eine Ernährungstörung nach Art der Keratomalazie. Hinsichtlich der Therapie dieser Komplikation gelten die allgemeinen Regeln (§ 257, 258) und die für den Lagophthalmus gegebenen (§ 166) insbesondere,

IV. Geschwülste der Orbita.

§ 518. Die Geschwülste der Orbita — im weitesten Sinne des Wortes — haben als wichtigstes Symptom den Exophthalmus gemeinschaftlich. Besteht ein solcher, so ist vor allem zu entscheiden, ob ihm Entzündung oder Geschwulstbildung zugrundeliegt. Dies ist in der Regel leicht, da der entzündliche Exophthalmus akut und unter entzündlichen Erscheinungen (Schwellung der Lider und Bindehaut, Schmerzen) entsteht, während der Exophthalmus infolge von Geschwulstbildung allmählich und reizlos sich entwickelt. Doch kommen diagnostische Irrtümer nicht selten vor: chronische Entzündungen mit Gewebsbildung (syphilitische, tuberkulöse) täuschen Tumoren vor, und umgekehrt kann ein Tumor, besonders wenn er teilweise nekrotisch wird, akute entzündliche Erscheinungen hervorrufen. Die Röntgendurchleuchtung ist zur Diagnose heranzuziehen, vermag aber auch nicht immer Aufklärung zu geben. Dann stellt sich der Fehler in der Diagnose zum Schaden des Kranken oft erst bei der Operation heraus. Deshalb ist es in zweifelhaften Fällen angezeigt, zuerst eine Allgemeinbehandlung (mit Jod oder Quecksilber) zu versuchen; wenn diese Therapie wirkungslos bleibt, so ist ein chirurgischer Eingriff gerechtfertigt.

Der nächste Schritt in der Diagnose ist die Feststellung, von welchem Teil des Orbitalinhaltes die Geschwulst ausgegangen ist. Dies ergibt sich vor allem aus dem Sitze der Geschwulst und dieser wiederum aus der Richtung, in welcher der Augapfel verdrängt ist, aus der Beschränkung der Beweglichkeit, endlich aus der Betastung, welche auch noch Aufschluß über die Größe, die Form, die Konsistenz, die Verschieblichkeit der Geschwulst gibt. Bei sehr tief sitzenden Tumoren trachte man mit dem kleinen Finger zwischen Bulbus und Orbitalwand in die Tiefe zu dringen und so den Tumor zu tasten. Unter Umständen ist dazu Narkose erforderlich. Endlich sollen Sehschärfe und Augenspiegelbefund erhoben werden, um zu erfahren, ob und in welcher Weise etwa der Sehnerv durch die Geschwulst gelitten hat.

Geschwülste, die sich innerhalb des Muskeltrichters entwickeln, erzeugen reinen Exophthalmus ohne seitliche Verschiebung; sie sind dem tastenden Finger nur schwer oder gar nicht zugänglich; der Sehnerv leidet sehr bald durch Neuritis oder Atrophie, besonders wenn die Geschwulst von den Sehnervenscheiden selbst ausgeht. Die sogenannten Sehnerventumoren (§ 421), gewisse Fälle von Lymphangiom gehören hierher.

Die Geschwülste der orbitalen Tränendrüse (§ 243) liegen im lateralen oberen Teil der Orbita, knapp an der Orbitalwand; der vordere Rand der meist brotlaibartigen Geschwulst ragt über den Orbitalrand vor und ist deutlich tastbar, die Verdrängung des Bulbus ist nach vorn und nach unten-nasal gerichtet.

Die Art der Geschwulst festzustellen, bleibt oft erst der histologischen Untersuchung vorbehalten. Der tastende Finger kann zunächst zwei Eigenschaften ermitteln: die Fluktuation und die Kompressibilität. Aus der ersten Eigenschaft schließen wir auf eine Zyste, aus der zweiten auf eine Gefäßgeschwulst. Wenn beide Eigenschaften fehlen, liegt ein solider Tumor vor. Man darf jedoch nicht vergessen, daß bei der schwierigen Zugänglichkeit die Frage, ob Fluktuation besteht, oft sehr schwer zu beantworten ist. Aus diesen und einigen anderen Eigenschaften ergibt sich die folgende, vom wissenschaftlichen Standpunkte zwar sehr anfechtbare, aber praktisch brauchbare Einteilung.

1. Zysten.

§ 519. a) Die häufigsten von diesen sind die Dermoidzysten, gutartige, angeborene Geschwülste, welche sich jedoch später oft zu bedeutender Größe entwickeln. Sie liegen gewöhnlich im vorderen Teil der Orbita, zumeist im lateralen oberen oder im medialen oberen Winkel.

Wegen ihres oberflächlichen Sitzes verdrängen sie den Augapfel nicht, sondern wölben die Haut der Lider empor, durch welche sie leicht als rundliche, bewegliche Geschwülste von Bohnen- bis Nußgröße gefühlt werden. Zuweilen verdünnen sie sich an einem Ende zu einem derben Strang, der ziemlich tief in die Orbita hineinreicht und in einer Knochenische festsitzt; es gibt sogar Zwerchsackdermoidzysten, welche noch einen Fortsatz durch diese Lücke in die Schläfe senden. Der einzige Nachteil, den die Dermoidzysten bringen, liegt in der Entstellung, und diese ist auch der Grund, warum man öfter zu deren Exstirpation schreitet. Man muß dabei recht vorsichtig zu Werke gehen, um die Zyste womöglich uneröffnet herauszupräparieren. Reißt die oft dünne Wand der Zyste frühzeitig ein, so bleibt leicht ein Teil zurück und gibt zu Rezidiven Veranlassung.

Die histologische Untersuchung der Dermoidzysten zeigt, daß ihre Wand die Struktur der äußeren Haut besitzt, nur ist die Schichtenfolge verkehrt, die Kutis auswendig, die Epidermis inwendig. Die Kutis ist glatt und ohne Papillarkörper. Talg- und Schweißdrüsen, Haarbälge und Arrectores pilorum sind vorhanden. Der Inhalt wird durch abgestoßene Epidermiszellen und Drüsensekret gebildet, er ist daher einem Atherombrei ähnlich und enthält fast immer Haare, sehr selten sogar Zähne. Zuweilen wird der Inhalt öl- oder honigartig (Ölzysten, Honigzysten, Melizeris), ja er kann sogar serumähnlich werden. Mitunter aber findet man keine Epidermis, sondern nur ein Pseudoepithel aus epitheloiden und Riesenzellen, das besonders bei jenen Zysten, die tief in der Orbita und am Knochen festsitzen. Die Dermoidzysten sind offenbar durch eine Einstülpung und nachherige Abschnürung der Hautanlage entstanden (Remak). Manche enthalten aber Schleimhautepithel und sind wahrscheinlich in analoger Weise aus der Anlage der Nasenschleimhaut (Panas) oder der Bindehaut hervorgegangen. Hinsichtlich der Unterscheidung von den Dermoidgeschwülsten siehe § 232.

b) Eine Geschwulstform, mit welcher die Dermoidzysten gelegentlich wechselt werden könnten, ist eine Form des Hirnbruches, die *Cephalocele orbitae anterior*, welche zwischen Siebbein und Stirnbein in die Orbita hervortritt (Fig. 245). Es fehlt hier im Bereiche des Bruches die Dura, welche am Rande der Knochenlücke mit dem Perioste verwachsen ist; der aus der Lücke heraustretende Sack wird von Arachnoidea und Pia mater gebildet und enthält Reste von Gehirnsubstanz oder Flimmerepithel als Auskleidung, wenn der Ventrikel in den Sack hineinreicht (Stadfeldt). — Klinisch stellt sich die Kephalocele der Orbita gewöhnlich als eine Geschwulst dar, welche im medialen oberen Winkel der Orbita sitzt, von normaler Haut bedeckt ist, deutlich fluktuiert und seit Geburt besteht. Da auch Dermoidzysten angeboren sind und häufig die gleiche Stelle okkupieren, so wäre ein Irrtum in der Diagnose leicht möglich und könnte zu schlimmen Folgen führen, weil die Exstirpation der Kephalocele von Meningitis gefolgt sein kann. Es ist daher wichtig zu wissen, wie man sich vor einer solchen Verwechslung schützen kann. Die Merkmale, welche die Kephalocele von der Dermoidzyste unterscheiden, sind vornehmlich folgende: 1. Die Kephalocele sitzt unverschieblich auf dem Knochen fest. Nicht selten ist man imstande, mit dem Finger die Öffnung im Knochen zu fühlen, durch welchen sie mit der Schädel-

höhle kommuniziert (Bruchpforte). 2. Die Kephalocele zeigt manchmal die pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen, die vom Gehirn her auf sie übertragen werden. 3. Die Kephalocele läßt sich durch Fingerdruck verkleinern, indem man ihren flüssigen Inhalt zum Teil in die Schädelhöhle zurückdrängt. Dabei treten zuweilen die Erscheinungen vermehrten Hirndruckes, wie Schwindel, Brechneigung, Verdrehung der Augen, Konvulsionen usw. auf. 4. Um ganz sicher zu gehen, kann man die Probepunktion der Zyste machen. Dabei muß man streng aseptisch vorgehen, um nicht Entzündung der Zyste und dadurch Meningitis hervorzurufen. — Schwieriger oder sogar unmöglich wird die Diagnose, wenn die Kommunikation zwischen Kephalocele und Schädelhöhle (Subduralraum) obliteriert ist; in diesem Falle wäre aber auch die Entfernung der Geschwulst mit keinerlei Gefahren verbunden.

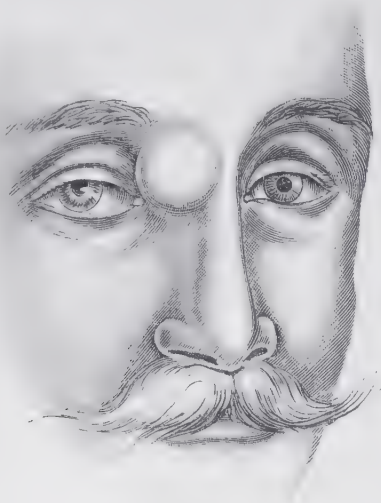


Fig. 245.

Cephalocele orbitae anterior.

c) Entozoen (Zystizerkus und Echinokokkus) in der Orbita sind äußerst selten. Der Echinokokkus kommt nur in gewissen Gegenden, z. B. in Island, etwas häufiger vor. Er entwickelt sich unter entzündlichen Erscheinungen. Die Diagnose kann nur durch Probepunktion gestellt werden, denn die Zystenflüssigkeit zeichnet sich durch einen starken Kochsalzgehalt aus. Die Therapie besteht in sorgfältiger Exstirpation, beziehungsweise breiter Inzision und Auskratzung der Zyste. Ferner kommen Blutzysten vor, welche aus Extravasaten entstehen, und die sogenannten Unterlidzysten bei Mikrophthalmus (§ 506).

2. Gefäßgeschwülste.

a) Angiome.

§ 520. Zu den Gefäßgeschwülsten im weitesten Sinne des Wortes gehören die Gefäßerweiterungen (Aneurysmen) und die aus Gefäßen

bestehenden Neubildungen, die Angiome. Sowohl die einen als die anderen kommen, wenn auch selten, in der Orbita vor. Von den Angiomen treffen wir hier die beiden auch an den Lidern vorkommenden Formen, die Teleangiektasie und den Tumor cavernosus. Erstere ist angeboren und hat ihren ursprünglichen Sitz in den Lidern, von welchen aus sie sich allmählich in die Orbita hinein verbreiten kann. Die Diagnose ist daher leicht, da an den Lidern die Geschwulst zutage tritt (§ 171). Die kavernösen Geschwülste entwickeln sich, im Gegensatz zu den eben genannten, in der Regel zuerst in der Orbita selbst und wachsen langsam heran, indem sie den Bulbus immer weiter vordrängen. Solange sie ganz in der Tiefe der Orbita sitzen, kann man die richtige Diagnose nur daraus stellen, daß diese Geschwülste ein veränderliches Volumen besitzen. Man kann sie durch Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita verkleinern, während sie andererseits beim Schreien, Pressen usw. stärker anschwellen. Wenn die Gefäßgeschwülste größer werden und weiter nach vorn reichen, so schimmern sie bläulich durch die Haut der Lider hindurch und man sieht erweiterte Blutgefäße in den Lidern selbst auftreten. Die Diagnose wird besonders schwierig, wenn diese Geschwülste abgekapselt sind, weil ihnen dann die Erscheinung der Zusammendrückbarkeit abgeht. Einige Autoren fassen diese kavernösen Tumoren als Lymphangiome auf. Obwohl sie an sich gutartig sind, können sie doch das Auge durch den zunehmenden Exophthalmus in Gefahr bringen. Die Exstirpation mit dem Messer oder der Schere eignet sich für jene Geschwülste, welche scharf begrenzt und in eine fibröse Kapsel eingeschlossen sind. Für die diffusen Geschwülste ist die elektrolytische Behandlung angezeigt (§ 171).

b) Pulsierender Exophthalmus.

Das Auge ist vorgetrieben, die Blutgefäße der Bindehaut, der Lider, oft auch der weiteren Umgebung sind erweitert. Bei der Betastung fühlt man deutliche Pulsation des Augapfels und seiner Umgebung, bei der Auskultation hört man Blasegeräusche, kontinuierliches Schwirren und Brausen. Dieselben Geräusche hört auch der Kranke; er hat ein beständiges Brausen im Kopfe, als ob er neben einem Wasserfall stünde und wird dadurch mehr als durch alles andere belästigt. Das Auge läßt sich zurückdrängen. Ein besonderes Kennzeichen ist, daß Kompression der Karotis derselben Seite den Exophthalmus, die Pulsation und die Geräusche vermindert oder aufhebt. Das Sehvermögen ist in manchen Fällen erloschen, und zwar durch Neuritis optici; gleichzeitig fällt eine enorme Erweiterung der Netzhautgefäße auf. Zuweilen bestehen auch heftige Schmerzen in der Augenhöhle und Gehörstörung.

Die häufigste Ursache dieses Symptomenkomplexes ist ein Aneurysma arterio-venosum infolge von Zerreißung der Karotis im Sinus cavernosus (Fig. 258). Das Blut ergießt sich nun unter hohem Druck in den Sinus und die in diesen ein-

mündenden Orbitalvenen, welche dadurch sehr stark erweitert werden und pulsieren. Die Zerreißung der Karotis erfolgt zumeist durch Fraktur der Schädelbasis; selten tritt sie spontan infolge von Degeneration der Gefäßwand auf.

In seltenen Fällen hat sich das Aneurysma spontan zurückgebildet. Sonst bleibt es bestehen und kann unter Gehirnerscheinungen oder durch Blutung aus den erweiterten Gefäßen zum Tode führen. Die Behandlung besteht zunächst in der Kompression der Karotis der kranken Seite durch Fingerdruck, welche täglich so lange ausgeübt wird, als sie der Kranke verträgt. Nur wenn diese Kompression ohne wesentlichen Schaden vertragen wird, darf zur Unterbindung der Karotis der kranken Seite geschritten werden. Für manche Fälle eignet sich auch die Unterbindung der erweiterten Orbitalvenen, die nach temporärer Resektion der lateralen Orbitalwand vorgenommen wird.

c) Intermittierender Exophthalmus.

Verharrt der Kranke in vornübergebeugter (gebückter) Stellung, so tritt alsbald ein starker Exophthalmus auf, der durch die damit verbundenen Schmerzen das Arbeiten in dieser Stellung unmöglich macht. Sobald sich der Kranke wieder aufrichtet, verschwindet der Exophthalmus und macht sogar einem leichten Enophthalmus Platz. Da dieser Exophthalmus auf Kompression der Vena jugularis zunimmt, zuweilen auch äußerlich erweiterte Venen sichtbar sind, so nimmt man an, der intermittierende Exophthalmus sei durch variköse Venen in der Orbita hervorgerufen (welche jedoch nicht mit Arterien in Verbindung stehen).

3. Neuroma plexiforme.

Das Neuroma plexiforme (vgl. § 326) ergreift nicht nur die Orbita, sondern auch die Lider. Man fühlt eine eigentümliche weichteigige Anschwellung, die sich oft weit in die Umgebung erstreckt und in ihr verdickte, knotige, gewundene Stränge. Diese Geschwulst ist zwar gutartig, kann aber eine erhebliche Entstellung hervorrufen und erfordert deshalb operative Eingriffe.

4. Solide Geschwülste.

§ 521. Unter diese Gruppe fallen alle Geschwülste, welche nicht fluktuieren und nicht komprimierbar sind. Man kann sie, so verschieden auch ihr histologischer Bau ist, in eine Gruppe zusammenfassen, weil die Differentialdiagnose durch die klinische Untersuchung nicht immer sichergestellt werden kann.

a) Die Osteome gehen von den knöchernen Wänden der Orbita, am häufigsten vom Stirnbeine aus; sie können sich aber auch in einer der Nachbarkhlen, besonders in der Stirnhöhle, entwickeln und durch Usur der Orbitalwand in die Augenhöhle selbst vordringen. Sie sitzen dem Knochen zumeist mit breiter Basis auf; selten sind sie gestielt, wobei sie zuweilen spontan der Nekrose verfallen und ausgestoßen werden. Die meisten Osteome sind hart wie Elfenbein, so daß ihnen Meißel und Säge kaum etwas anhaben können (Exostosis eburnea); doch gibt es auch solche mit spongiösem und teilweise kartilaginsem Bau. Sie

wachsen sehr langsam, verdrängen den Bulbus aus der Orbita und vernichten das Sehvermögen durch Kompression des Optikus. Sie erheischen daher die operative Entfernung; doch ist diese wegen der großen Härte der Geschwulst oft sehr schwierig und auch nicht ohne Gefahr, weil die Schädelhöhle leicht eröffnet werden kann. Man verzichtet daher oft auf die vollständige Entfernung der Geschwulst und trägt sie nur soweit ab, als sie in die Augenhöhle vorragt. Wenn der Augapfel verdrängt und erblindet ist, so ist es zuweilen besser, das nutzlos gewordene Auge zu enukleieren, als den Patienten den Gefahren einer Exstirpation der Geschwulst auszusetzen.

b) Das Sarkom ist die häufigste, primär in der Orbita auftretende Neubildung. Es kann von allen bindegewebigen Teilen ausgehen, vom Periost, vom Knochen, von den Muskeln, von der Tränendrüse, vom Sehnerven. Am häufigsten ist wohl der Ausgang vom Periost. Diese Geschwulst kommt auch sehr oft bei Kindern vor, und zwar in einer sehr bösartigen Form. Solche Sarkome wachsen rasch heran, verdrängen den Augapfel, der später durch Entzündung zugrunde geht. Endlich füllt die Geschwulst die ganze Orbita aus und ragt als exulzerierte, leicht blutende Masse aus der Orbita hervor. Die Lymphdrüsen schwellen an, die Geschwulst greift auf den Knochen, auf die Nachbargebilde, besonders auf das Gehirn über und führt auf diese Weise oder durch Metastasen in den inneren Organen den Tod herbei. Leider vermag auch die Therapie an diesem bösartigen Verlaufe nichts zu ändern, denn jeder operative Eingriff ist alsbald von einem Rezidiv gefolgt und mit jedem Rezidiv wächst die Geschwulst rascher.

Die Therapie des Orbitalsarkoms kann sich auf die Exstirpation der Geschwulst beschränken, solange diese gut abgegrenzt ist. Bei großen und nicht scharf abgegrenzten Tumoren ist die Ausräumung der Orbita angezeigt, auch wenn das Auge noch sehfähig ist.

In diese Gruppe fallen noch viele andere Tumoren, die sich nur histologisch feststellen lassen: Fibrom, Endotheliom, Psammom, Myxosarkom, Zyldrom, Angioma lipomatodes, Teratom usw.

c) Lymphomatöse Geschwülste (Lymphome, Lymphosarkome, leukämische und pseudoleukämische Tumoren, Chlorome) sind an dem doppelseitigen oder multiplen Auftreten zu erkennen. Über die Mikuliczsche Erkrankung siehe § 243.

d) Primäre Karzinome sind in der Orbita sehr selten; sie können nur von der Tränendrüse ausgehen. Wohl aber breiten sich die Karzinome der Lider, der Bindehaut, des Limbus in vernachlässigten Fällen auf die Orbita aus und erzeugen tiefgreifende Geschwüre mit höckerigem Grunde und harten, knolligen, am Knochen festhaftenden Rändern. Solche Geschwülste erfordern wegen ihres aggressiven Wachstums immer die vollständige Ausräumung der Orbita und oft auch die Resektion eines Teiles der Orbitalwände.

Die Orbita wird nicht selten sekundär ergriffen, und zwar durch Geschwülste der Nachbarschaft; außer den eben erwähnten Karzinomen sind dies Geschwülste des Augapfels (Sarkom, Gliom), der benachbarten Höhlen, der Schädelhöhle usw. Wenn sich ein Tumor in der Orbita entwickelt, nachdem der Augapfel entfernt worden war, so muß man an ein Lokalrezidiv nach intraokularen Geschwülsten denken. Alle diese Fälle erfordern die Ausräumung der Orbita.

Metastatische Geschwülste in der Orbita sind sehr selten.

V. Krankheiten der Nebenhöhlen.

§ 522. Die Orbita ist an allen Seiten mit Ausnahme der lateralen von den Nebenhöhlen der Nase umgeben. Oben grenzt die Stirnhöhle an, unten die Highmorshöhle, nasal die Siebbeinzellen. Die Nachbarschaft der vorderen Siebbeinzellen ist eine besonders nahe, denn diese sind von der Orbita nur durch die dünne Lamina papyracea getrennt, welche überdies zuweilen Lücken besitzt. Die hinterste Siebbeinzelle erstreckt sich nicht selten in den kleinen Keilbeinflügel und tritt dann in nähere Beziehung zum Sehnerven, indem sie den Canalis opticus begrenzt, ja sie kann so weit über die Medianlinie reichen, daß sie sogar an den Canalis opticus der entgegengesetzten Seite angrenzt; sonst wird die Wand dieses Kanales teilweise von der Keilbeinhöhle gebildet (Fig. 246, *vk*). Diese Wand ist mitunter noch von Markräumen durchbrochen. Im Canalis opticus wird die Duralseide des Optikus zum Periost des knöchernen Kanales. Der Sehnerv ist daher hier nur von der zarten Pialscheide umschlossen, welche dem Perioste an den meisten Stellen anliegt, an der oberen Seite sogar damit verwachsen ist. Dieses anatomische Verhalten erleichtert das unmittelbare Übergreifen der Entzündung von den Höhlen in der Nachbarschaft des Kanales auf den Sehnerven selbst.

Die Entzündungen der Nebenhöhlen entstehen durch Fortpflanzung von Entzündungen der Nasenschleimhaut, Infektionskrankheiten, Verletzungen, Neubildungen, Zahnkrankheiten u. ä. Die Entzündung kann serös-katarrhalischer oder eitriger Natur (Empyem) sein oder es kommt zu polypöser Wucherung der Schleimhaut. Besonders wichtig ist der Abschluß der Nebenhöhle vom Nasenraum; er verhindert die Durchlüftung der Nebenhöhle, führt weiterhin zur Sekretverhaltung (geschlossenes Empyem), zum Hydrops und mitunter zu beträchtlicher Erweiterung der Höhle. Auch Geschwülste (z. B. Osteome) können sich in Nebenhöhlen entwickeln und diese ausdehnen.

Jede Art und jedes Stadium der Erkrankung der Nebenhöhlen kann das Auge in Mitleidenschaft ziehen. Durch Übergreifen der Entzündung auf das Orbitalgewebe entsteht Cellulitis orbitalis (§ 511) und retrobulbäre Phlegmone. Die Erweiterung der Höhlen führt zur Raumbeschränkung in der Orbita und dadurch zu Exophthalmus, verbunden mit seitlicher Verdrängung des Augapfels je nach der Lage der erweiterten Höhle, also bei der Stirnhöhle nach unten, bei den Siebbeinzellen nach der Schläfenseite. In diesem Falle kann man die dünne, unter dem Fingerdruck knitternde Lamina papyracea durch die Weichteile fühlen.*

Die Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen (hintere Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen) sind besonders deshalb wichtig, weil sie zu Entzündung und Atrophie des Sehnerven Veranlassung geben können. Die Entzündung verläuft bald unter dem Bilde der intraokularen (Tafel II, Fig. 11), bald unter dem der retrobulbären Neuritis, die Atrophie ist eine sekundäre (neuritische) Atrophie.

Die Unterscheidung der rhinogenen Neuritis von anderen Formen dieser Krankheit ist keineswegs leicht. Der ophthalmoskopische Befund hat nichts Charakteristisches an sich und die Funktionstörung, welche von einem kaum

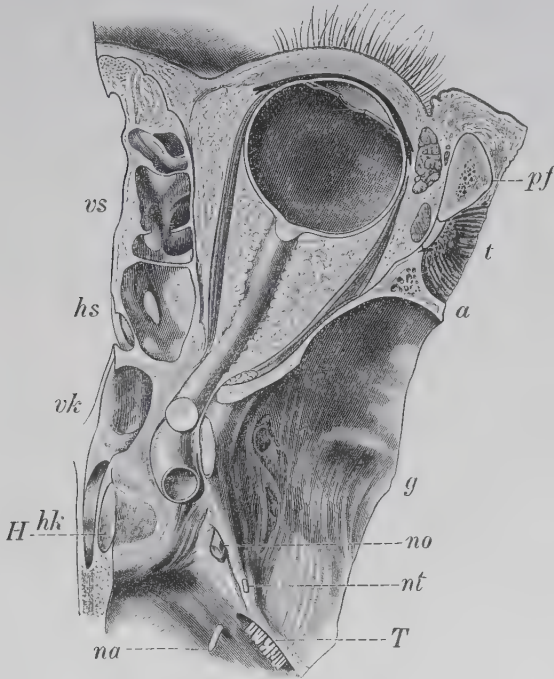


Fig. 246.

Horizontaler Schnitt durch die rechte Orbita. — An die mediale Wand der Augenhöhle grenzen, durch die Lamina papyracea von ihr getrennt, die Zellen des vorderen und hinteren Siebbeinlabyrinthes *vs* und *hs*. An diese schließt sich rückwärts die Keilbeinhöhle an, welche in diesem Falle durch eine vorspringende Knochenleiste in zwei Abteilungen zerfällt. Die vordere Abteilung *vk* begrenzt den Canalis opticus an der medialen Seite und erstreckt sich auch unter ihn. Auf der hinteren Abteilung *hk* liegt, die Sattelgrube ausfüllend, die Hypophysis *H*, auf welcher das Chiasma ruht, das in diesem Präparate mit dem Gehirn entfernt worden war.

An der lateralen Seite der Augenhöhle liegen zwischen Bulbus und Processus frontalis des Jochbeines *pf* zwei Lappen der Tränendrüse, von welcher gerade noch der untere Rand durch den Schnitt getroffen wurde. Hinter dem Stirnfortsatze des Jochbeines liegt in der Fossa temporalis der Querschnitt des Musculus temporalis *t* und hinter diesem der Querschnitt des großen Keilbeinflügels *a*, auf welchen die mittlere Schädelgrube *g* folgt. An ihrem medialen und hinteren Rande wurde das Tentorium bei der Herausnahme des Gehirnes längs seiner Insertion abgetrennt. Entlang dieser Ansatzstelle treten die Augenmuskelnerven durch die Dura, am weitesten vorn der Okulomotorius *no*, und etwas weiter hinten der Trochlearis *nt*. Medial davon und daher schon im Bereiche der hinteren Schädelgrube senkt sich der Abducens *na* in die Dura ein. Am weitesten hinten begibt sich der Stamm des Trigeminus *T* aus der Schädelhöhle durch einen Schlitz, welcher zwischen der oberen Kante der Pyramide des Schläfenbeines und dem Ansätze des Tentoriums besteht. Der Optikus ist dort, wo er aus dem Canalis opticus in die Schädelhöhle tritt, abgeschnitten, so daß man die unter ihm liegende Carotis interna sieht.

nachweisbaren zentralen Farbenskotom bis zur völligen Erblindung gehen kann, im Grunde genommen auch nicht.

Das zentrale Farbenskotom, welches, wie ein Fall von Fuchs (siehe die früheren Auflagen) beweist, auch bei normaler zentraler Sehschärfe vorkommen

kann, weist auf eine Erkrankung des papillomakularen Bündels (§ 523) hin. Dieses liegt aber im hinteren Teile des Sehnerven und besonders im kanalikulären Abschnitte gerade in der Achse des Nerven. Da nun die Entzündung bei ihrer Fortpflanzung von der Nebenhöhle auf den Sehnerven zunächst auf die Pialscheide des Sehnerven übergreifen müßte, sollte man erwarten, daß die peripheren Nervenfaserbündel zuerst erkranken. In der Tat hat auch Igersheimer gezeigt, daß sich durch eine verfeinerte Technik der Perimeteruntersuchung (kleine Marken in größerem Abstände, tangentielle Führung dieser Marken) in den meisten Fällen von Sehnervenerkrankung auch sektorenförmige Defekte nachweisen lassen. Der gewöhnlichen Perimeteruntersuchung entgehen diese Defekte, wenn sie schmal und relativ sind. Das zentrale Skotom macht sich hingegen viel leichter bemerkbar. Daß nun gerade die, weil in der Achse des Nerven gelegen, am besten geschützten Fasern erkranken, hat seinen Grund darin, daß sie am feinsten organisiert und daher auch am empfindlichsten sind. Die Bedeutung des Symptoms von van der Hoeve (§ 416) kann wohl nur darin liegen, daß es eben das erste Zeichen der beginnenden Sehnervenschädigung ist.

Somit kann sich die Diagnose doch nur auf den Nachweis einer gleichzeitigen Nebenhöhlenerkrankung stützen. Mitunter ergibt die Anamnese Anhaltspunkte oder es sind leicht feststellbare Symptome einer solchen Erkrankung da, wie Stirnkopfschmerz, Empfindlichkeit der Gegend der Augenbraue auf Beklopfen, Behinderung der Nasenatmung u. dgl. Oft aber verläuft die Nebenhöhlenerkrankung ziemlich symptomlos und weder die Rhinoskopie noch die Röntgenaufnahme vermag sie sicher nachzuweisen. Die Rhinologen sind dann geneigt, eine Nebenhöhlenerkrankung und damit die rhinogene Ursache der Neuritis überhaupt auszuschließen. Dennoch haben endonasale Eingriffe (Eröffnung der Nebenhöhlen sowie kleinere Eingriffe) auch in solchen Fällen auf das Sehnervenleiden günstig eingewirkt.

Anderseits muß man sich gegenwärtig halten, daß besonders die retrobulbäre Neuritis als Vorläufer bzw. als einziges Symptom der multiplen Sklerose auftreten kann. An diese Form wird man denken müssen, wenn der endonasale Eingriff ohne Erfolg bleibt oder die Besserung ganz unerwartet und ohne Zusammenhang mit irgend welcher Therapie eintritt.

Bei dieser Sachlage ergibt sich für den Augenarzt die unabweisliche Verpflichtung, in allen Fällen von retrobulbärer Neuritis, deren Ätiologie nur einigermaßen zweifelhaft ist, eine rhinologische Untersuchung vornehmen zu lassen und auf die Eröffnung der Sieb- und Keilbeinhöhlen zu dringen, auch wenn der betreffende Facharzt keine Anzeige hierfür auffinden kann. Dieser Eingriff soll so bald als möglich vorgenommen werden, da sonst eine bleibende Schädigung des Sehnerven zu befürchten ist. Erweist sich die Höhle als krank, so muß sie ausgeräumt und verödet werden, anderenfalls muß wenigstens für dauerndes Offenbleiben der Verbindung mit der Nasenhöhle gesorgt werden. Hinsichtlich der lokalen Therapie sei auf die der Entzündungen der Orbita verwiesen. Bei der Ektasie der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen kann die Eröffnung und Ausräumung auch von der Augenhöhle aus vorgenommen werden. Die Trochlea muß dabei sorgfältig geschont werden, da eine Verletzung dieser Stelle zu einer bleibenden Funktionstörung des *Musc. obliquus superior* führen kann.

Achtes Hauptstück.

Krankheiten der Augennerven.

(Neurologie des Auges.)

Die Beziehungen der Augenkrankheiten zum übrigen Organismus sind äußerst innige und mannigfaltige, aber kein medizinisches Sonderfach steht mit der Augenheilkunde in so inniger Beziehung wie die Neurologie. Die neurologischen Krankheiten des Auges nehmen daher eine Sonderstellung ein, um so mehr als sie ihren Sitz nicht im Auge selbst, sondern in den peripheren Nerven oder im Zentralnervensystem haben. Wenn in diesem Teil auch Krankheiten zur Sprache kommen, die mit der Neurologie nichts zu tun haben, wie das Begleitschielen, so geschieht dies mit Rücksicht auf die klinische Diagnose. Dafür sind andere, neurologisch bedingte Zustände, wie die Stauungspapille, bei den Krankheiten des Auges selbst abgehandelt — alle unsere Systeme sind eben künstlich und geben ein unzulängliches Bild der wirklichen Verkettungen und Zusammenhänge.

I. Kapitel.

Störungen der sensorischen Bahn.

I. Verlauf der Sehbahn.

§ 523. In der Netzhaut besteht eine flächenhafte Ausbreitung der Sehzellen und der zugehörigen Nervenfasern. Nur dieser Ausbreitung haben wir es zu danken, daß wir das auf der Netzhaut entworfene Bild der Außenwelt auch als solches wahrnehmen können. Bei dem Übertritt in den Sehnerven sammeln sich die Nervenfasern, behalten aber im ganzen die Lage bei, welche sie in der Netzhaut hatten, d. h. die Fasern aus dem oberen Netzhautquadranten liegen in der Papille oben, die aus dem nasalen Quadranten nasal, die aus dem unteren Quadranten liegen unten. Eine Ausnahme machen nur die Fasern aus dem lateralen Quadranten: Die von der Fovea centralis kommenden Fasern nehmen den lateralen Quadranten der Papille ein, während die von weiter lateralwärts gelegenen Netzhautteilen stammenden Fasern ober- und unterhalb der Fovea im Bogen vorbeiziehen und so in den lateral-oberen und in den lateral-unteren Teil der Papille gelangen.

Die aus der Fovea kommenden Fasern bleiben auch im weiteren Verlaufe des Sehnerven in einem Bündel vereinigt, welches das papillo-makuläre Bündel heißt. Unmittelbar hinter dem Bulbus liegt es wie in der Papille temporal und nimmt mehr als einen Quadranten des Sehnervenquerschnittes ein (Fig. 186, *pm*). Weiter hinten rückt dieses Bündel in die Achse des Sehnerven und bleibt in dieser Lage bis zum Chiasma. Die Ausdehnung des papillo-makulären Bündels im Sehnerven ist sehr groß im Verhältnis zu dem Netzhautbezirk, den es versorgt und der nur einen kleinen Bruchteil der ganzen Netzhautfläche ausmacht. (Er fällt mit dem zentralen Skotom in Fig. 199 zusammen.) Dieses Verhältnis entspricht der hervorragenden Wichtigkeit dieses Netzhautbezirkes; von den Endelementen der Makula steht eben jedes durch eine eigene Nervenfaser mit dem Gehirn in Verbindung, so daß deren Erregungen isoliert zum Gehirn geleitet werden können, während in den peripheren Teilen der Netzhaut wahrscheinlich eine Anzahl von Endelementen in eine gemeinschaftliche Faser übergeht.

Im Chiasma findet eine teilweise Kreuzung (Semidekussation) der Nervenfasern statt: Man denke sich die beiden Netzhäute (Fig. 247) durch je einen vertikal durch die Foveae f/f_1 gehenden Schnitt geteilt, so erhält man je eine laterale und je eine mediale Hälfte. Die von einer lateralen Netzhauthälfte (l_1) kommenden Fasern bleiben auf derselben Körperseite, überschreiten also die Mittellinie nicht

und gehen als ungekreuztes Bündel in den Traktus T_1 derselben Seite ein. Die von einer nasalen Hälfte (r_1) kommenden Fasern überschreiten die Mittellinie des Chiasma und gehen in den Traktus T der gegenüberliegenden Körperseite ein (gekreuztes Bündel).

Der Sehnerv O enthält demnach sämtliche Fasern eines Auges, die Mittellinie des Chiasma (ss) enthält die beiden gekreuzten Bündel oder die Fasern der nasalen Netzhauthälften beider Augen. Der Traktus enthält die Fasern von zwei korrespondierenden Netzhauthälften, und zwar der rechte Traktus T die der beiden rechten Netzhauthälften ($r r_1$), der linke Traktus T_1 die der linken Netzhauthälften ($l l_1$).

Die Fasern des Traktus endigen in den primären subkortikalen Optikuszentren (Cgl), dem Thalamus opticus, dem Corpus geniculatum laterale und dem vorderen Vierhügel. Die letzteren Fasern gehen Verbindungen mit den Kernen des Okulomotorius ein und regeln die Augenbewegungen sowie das Pupillenspiel.

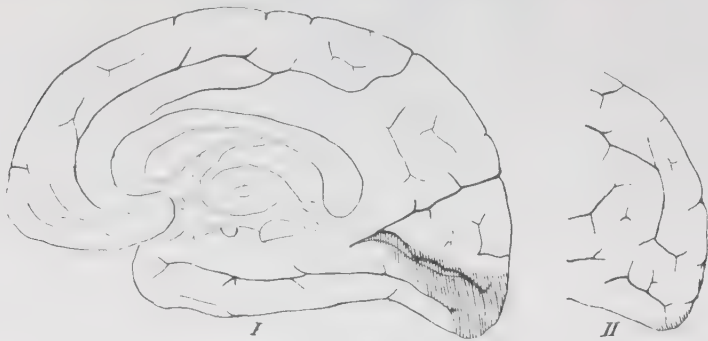


Fig. 248.

Das Gebiet des Kalkarinatypus (Sehzentrum) nach Lenz.

I die mediale Fläche der rechten Hemisphäre; *II* der linke Okzipitallappen, von der lateralen Seite gesehen.

Von den beiden anderen Zentren gehen neue Fasern aus, welche als Gratioletsehe Sehstrahlung (S) zur Hirnrinde ziehen und dort im Hinterhauptlappen in der Umgebung der Fissura calcarina in das optische Rindenfeld BB_1 (die Sehsphäre [Munk] oder das kortikale Sehzentrum) einstrahlen. Dieses durch seinen eigentümlichen Bau (Kalkarinatypus) charakterisierte und scharf abgegrenzte Feld ist eine Projektion der Doppelnethaut auf die Hirnrinde, derart, daß die linke Hälfte im linken, die rechte im rechten Rindenfeld abgebildet erscheint; der obere Teil der Netzhaut hat wahrscheinlich sein Zentrum in der oberen Lippe der Fissura calcarina, der untere Teil der Netzhaut in der unteren Lippe (Fig. 248).

In den Ganglienzellen des Rindenfeldes wird die Erregung der Sehnervenfasern in Empfindung (Sinneswahrnehmung) umgesetzt, so daß hier das Gesehene zum Bewußtsein kommt. In einmal erregten Ganglienzellen bleiben dauernde Veränderungen zurück (Gedächtnis), welche namentlich bei öfterer Wiederholung derselben Erregung so intensiv werden, daß wir dadurch imstande sind, das früher Gesehene in unserem Bewußtsein zu reproduzieren (optische Erinnerungsbilder). Bei Zerstörung des Wahrnehmungszentrums in der Hinterhauptrinde gelangen die Erregungen der Sehnervenfasern überhaupt nicht mehr zum Bewußtsein

(Rindenblindheit); bei Zerstörung der optischen Erinnerungsbilder erwecken sie nicht mehr die Erinnerung an bereits Bekanntes: die Gegenstände werden wohl gesehen, aber nicht erkannt (Seelenblindheit).

Assoziationsfasern verknüpfen das optische Rindenfeld reichlich mit anderen Teilen der Hirnrinde und ermöglichen erst die volle Ausnutzung der Gesichtswahrnehmungen durch die Psyche, besonders das Lesen.

§ 524. Da alle in der linken Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes (Fig. 247, G_1) gelegenen Objekte auf den rechten Netzhauthälften rr_1 abgebildet werden, so werden alle diese Eindrücke in das rechte Rindenfeld B geleitet; dieses ist also für die linke Hälfte der Außenwelt bestimmt. Das Umgekehrte gilt für das linke Rindenfeld. Dadurch stellt sich der Gesichtssinn in Übereinstimmung mit allen übrigen Nerven, welche ihre Endigung in der Hemisphäre der entgegengesetzten Seite finden. Dies gilt sowohl für die zentripetalen als auch für die zentrifugalen Nerven. Was man mit der linken Hand betastet, kommt durch Erregung der rechten Großhirnrinde zum Bewußtsein, sowie Zerstörung einer bestimmten Stelle der rechten Hemisphäre den Verlust der willkürlichen Bewegungen des linken Armes mit sich bringt. Der Gesichtssinn scheint eine Ausnahme von dieser Regel zu bilden, indem jedes Auge mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Diese Ausnahme fällt weg, wenn man die Gesichtswahrnehmungen nach den Gesichtsfeldhälften sondert. Alles, was der Beobachter auf seiner linken Seite sieht, kommt durch Erregung der rechten Hinterhauptrinde zum Bewußtsein und umgekehrt.

Bei den niederen Wirbeltieren (aber auch noch bei den meisten Vögeln und Säugetieren) besteht vollständige Kreuzung der Sehnerven, bei vielen höheren Wirbeltieren besteht teilweise Kreuzung wie beim Menschen. Dies hängt mit der Stellung der Augen und dem gemeinsamen Gesichtsfeld zusammen. Bei den Tieren mit vollständiger Kreuzung stehen die Augen soweit seitlich, daß ihre Gesichtsfelder völlig getrennt sind. Das rechte Auge sieht nur Dinge, die sich auf der rechten Seite des Tieres befinden und umgekehrt. Daher müssen alle Eindrücke des rechten Auges zur linken Hemisphäre geleitet werden und die Sehnerven sich vollständig kreuzen.

In dem Maße, als die Augen weiter nach vorn rücken und die Gesichtsfelder sich zu immer größeren Teilen überdecken, bilden sich immer stärkere ungekreuzte Bündel aus. Beim Kaninchen sind diese noch so schwächlich, daß sie anfangs der Beobachtung ganz entgingen. Beim Menschen enthält das ungekreuzte Bündel zwei Fünftel, das gekreuzte drei Fünftel sämtlicher Sehfaser. Die Feststellung dieser Verhältnisse beim Menschen ermöglicht nur der Zufall. Man bekam Leute zur Sektion, welche in der Kindheit ein Auge verloren hatten; da zeigte sich, daß der eine Sehnerv vollständig atrophisch war (Fig. 249), während die wohl erhaltenen Nervenfasern des anderen Sehnerven sich auf beide Traktus verteilen, doch so, daß der gegenüberliegende Traktus mehr Nervenfasern erhält als der gleichseitige.

Beim Menschen liegen eben beide Augen in der Frontalebene, so daß fast alle Dinge mit beiden Augen gleichzeitig gesehen werden können. Die Gesichtsfelder beider Augen fallen daher größtenteils aufeinander, es besteht ein großes binokulares Gesichtsfeld (Fig. 250). Jedes Auge sieht sowohl Dinge auf der rechten wie auf der linken Körperseite, deshalb müssen die Sehfaser zu beiden Hemisphären geleitet werden. Das Gesichtsfeld eines Auges (das monokulare Gesichtsfeld) dehnt sich allerdings nach der temporalen Seite hin weiter aus als nach der

nasalen (siehe § 124); es beherrscht also mehr von der gleichen Seite der Außenwelt als von der gegenüberliegenden. Daher muß auch beim Menschen noch die Zahl der gekreuzten, ₁Sehfasern größer sein als die der ungekreuzten.

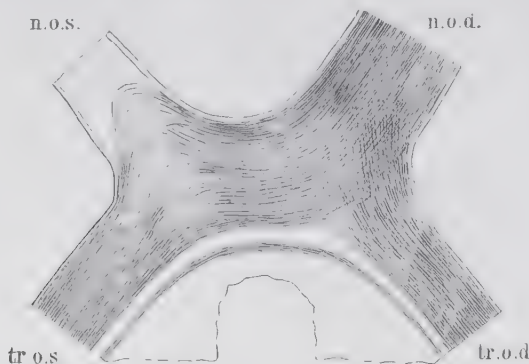


Fig. 249.

Chiasma bei Atrophie des linken Optikus. Vergr. 3/1. — Das Präparat stammt von einem 66jährigen Manne, dessen linkes Auge seit Kindheit an Staphyloma totale corneae, wahrscheinlich entstanden nach Ophthalmia neonatorum, erblindet war. Die Figur stellt einen Schnitt dar, welcher in der Horizontalebene durch das Chiasma gelegt und nach der Weigert'schen Methode mit Hämatoxylin gefärbt wurde, so daß die normalen (markhaltigen) Nervenfasern schwarz, die atrophischen ungefärbt erscheinen. Der linke Sehnerv *n.o.s.* ist vollkommen atrophisch, denn er ist ungefärbt und auch erheblich schmaler als der rechte Sehnerv *n.o.d.* Die den letzteren zusammensetzenden Fasern gehen zum größeren Teil quer durch das Chiasma in den linken Tractus opticus *tr.o.s.*, auf welchem Wege sie eine schleifenförmige Ausbiegung in den linken Sehnerven hinein machen. Der kleinere Teil der Fasern des rechten Sehnerven bleibt am rechten Rande des Chiasma und tritt in den rechten Tractus opticus *tr.o.d.* über. Da die ungekreuzten Fasern weniger zahlreich sind als die gekreuzten, erscheint auch der rechte Traktus auf dem Schnitte etwas schmaler als der linke. Das Nervenfaserbündel, welches bogenförmig dem hinteren Rande des Chiasma entlang läuft und von diesem durch eine helle Zone getrennt wird, ist die Gudden'sche Kommissur (sive Commissura inferior), welche keine optischen Fasern enthält.

Jener laterale Teil des Gesichtsfeldes, der nur dem monokularen Sehen dient (in Fig. 250 schraffiert), wird von Behr als der „temporale Halbmond,

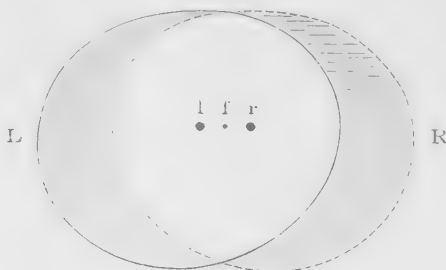


Fig. 250.

Binokulares Gesichtsfeld. Nach Baas. — Die ausgezogene Linie *L* begrenzt das Gesichtsfeld des linken, die punktierte Linie *R* das Gesichtsfeld des rechten Auges. Die medialen Anteile beider Gesichtsfelder decken sich in der Ausdehnung der weiß gelassenen Fläche. Diese ist somit das binokulare Gesichtsfeld, in welchem alle Objekte mit beiden Augen gleichzeitig gesehen werden. In seiner Mitte liegt der Fixationspunkt *f* und zu dessen beiden Seiten der blinde Fleck des rechten und linken Auges *r* und *l*. An die beiden Seiten des binokularen Gesichtsfeldes schließen sich die schraffiert gezeichneten „temporalen Halbmonde“ an, in welchen Objekte nur mit je einem Auge gesehen werden.

bezeichnet. Die aus dem entsprechenden Teil der Netzhaut stammenden Fasern verlaufen als gesondertes Bündel vom Chiasma bis zur Hirnrinde und haben dort ihre Projektion in einem gesonderten Bezirk.

II. Hemianopie.

§ 525. Unsere Kenntnisse über den Verlauf der Sehbahn können insofern praktisch verwertet werden, als sie es gestatten, den Sitz einer Läsion dieser Bahn allein mit Hilfe des Gesichtsfeldes zu bestimmen. Wenn nur ein Auge erblindet oder mit einem Defekt des Gesichtsfeldes behaftet ist (ausgenommen sind Defekte des „temporalen Halbmondes“), oder wenn zwar Defekte in beiden Augen vorhanden sind, aber diese sich im gemeinsamen Gesichtsfeld nicht decken (nicht homonym sind), müssen die Läsionen distal vom Chiasma (also im Augapfel selbst oder im Nervus opticus) gelegen sein. — Zentrale Skotome entsprechen einer Erkrankung des papillo-makularen Bündels.

Bei allen Läsionen vom Chiasma bis zur Hirnrinde werden durch einen Herd beide Gesichtsfelder geschädigt. Diese Art von Sehstörung wird als Hemianopie*) oder Halbbblindheit bezeichnet, weil in typischen Fällen die Defekte je eine seitliche Hälfte des Gesichtsfeldes mit vertikaler Trennungslinie einnehmen.

Wenn man das Chiasma in der Mittellinie durchtrennte (Fig. 247, s s), so würden sämtliche gekreuzten Fasern durchschnitten werden, während die ungekreuzten Bündel unverletzt blieben. Diese Läsion hätte einen Ausfall der nasalen Netzhauthälften und folglich der temporalen Gesichtsfeldhälften in beiden Augen zur Folge. Diese Form der Hemianopie wird daher als temporale Hemianopie bezeichnet (Fig. 251). Sie tritt ein, wenn das Chiasma durch eine Entzündung oder Neubildung eine Läsion in der Medianlinie erfährt; am häufigsten geschieht dies durch Vergrößerung der Hypophyse, weshalb temporale Hemianopie zu den häufigen Begleiterscheinungen der Akromegalie gehört. Da jedoch derartige Läsionen nur selten die gekreuzten Bündel ganz allein und vollständig ausschalten, so ist auch die temporale Hemianopie selten ganz typisch ausgebildet, d. h. die Defekte sind oft nicht absolut, betreffen nicht die ganze Hälfte oder reichen nicht bis an den vertikalen Meridian heran. Andererseits kann die Erkrankung in vorgeschrittenen Fällen auch auf die ungekreuzten Bündel übergreifen; die Defekte überschreiten dann den vertikalen Meridian. Die Sehstörung bei temporaler Hemianopie ist gering, weil sich die Defekte im gemeinsamen Gesichtsfeld nicht decken (sie sind heteronym).

*) Von ἡμις (halb), α privativum und ὄψ.

Das Gegenstück hierzu, die nasale Hemianopie, ist nicht möglich, weil nirgends die ungekreuzten Fasern so isoliert sind, daß sie alle durch einen Herd geschädigt werden könnten (vgl. Fig. 249).

Wenn die Läsion proximal vom Chiasma sitzt (im Tractus opticus [Fig. 247, g], den primären Optikuszentren, der Sehstrahlung [Fig. 247, e] oder im optischen Rindenfeld), tritt ein Ausfall korrespondierender (homonymer) Netzhauthälften, somit ein Ausfall einer Hälfte des gemeinsamen Gesichtsfeldes ein. Man bezeichnet daher eine solche Hemianopie als homonyme Hemianopie, und zwar als rechts- oder linksseitige, je nachdem die rechte oder linke Hälfte des gemeinsamen

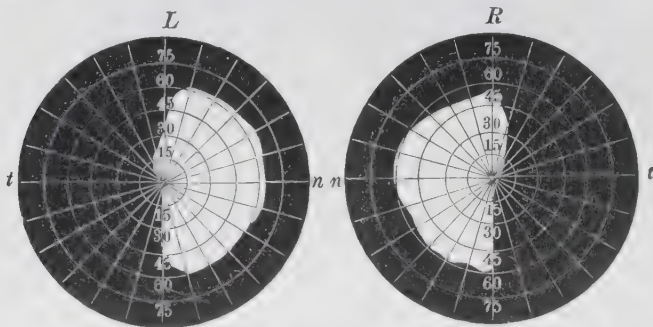


Fig. 251.

Temporale Hemianopie. Nach Schweigger. — Die weiß gelassenen Flächen entsprechen den erhaltenen nasalen Gesichtsfeldhälften des rechten und linken Auges R und L. *t* temporale, *n* nasale Seite.

Gesichtsfeldes fehlt. Der Herd liegt bei rechtseitiger Hemianopie natürlich auf der linken Seite und umgekehrt.

Ob der Herd im Tractus oder weiter proximal liegt, kann, abgesehen von etwaigen anderen Hirnerscheinungen, in folgender Weise entschieden werden. Wenn die Störung im Tractus opticus (Traktushemianopie), also distal von jener Stelle sitzt, wo die Pupillenfasern zum Okulomotoriuskern abzweigen, dann fehlt auch der Lichtreflex der Pupille, sobald man das Licht auf die erblindete Netzhauthälfte fallen läßt (hemianopische Pupillenreaktion nach Wernicke). Wenn hingegen die Läsion proximal von der Abzweigungstelle der Pupillenfasern liegt (also in der inneren Kapsel, der Sehstrahlung oder in der Rinde), dann ist der Lichtreflex auch in der erblindeten Netzhauthälfte vorhanden, die hemianopische Pupillenreaktion fehlt. Die Verwertung dieses Symptoms ist jedoch sehr schwierig. Bei der gewöhnlichen seitlichen Beleuchtung ist es unmöglich, eine Belichtung der sehenden Netzhauthälfte zu vermeiden, weil ja ein Teil des Lichtes im Augeninnern zerstreut wird. Es bedarf also besonderer

Apparate, um diese hemianopische Pupillenreaktion (oder Hemikinesie, wie sie Heß nennt) hervorzurufen. Heß hat einen solchen Apparat konstruiert, der in der Tat diagnostisch verwertbare Resultate liefert.

Als ein weiterer Anhaltspunkt gilt das Verhalten der Defektgrenze in der Makulagegend. Bei der Traktushemianopie soll die Defektgrenze gerade durch den Fixationspunkt gehen, bei der subkortikalen und kortikalen Hemianopie ist aber in der Regel das Gebiet der Makula funktionsfähig, so daß die Grenze des Defektes an dieser Stelle um etwa 5° ausbiegt (Fig. 252). Diese „Aussparung der Makula“ ist in verschiedener Weise erklärt worden. Man hat eine „Doppelversorgung“ angenommen,

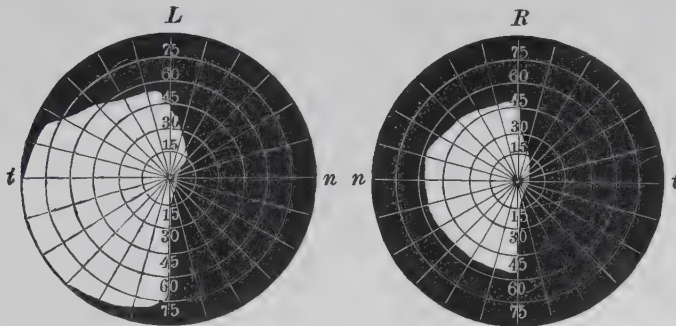


Fig. 252.

Gleichseitige (homonyme) Hemianopie (rechtsseitig). Nach Schweigger. — Die weiß gelassenen Flächen entsprechen den erhaltenen linken Hälften der Gesichtsfelder des rechten und linken Auges R und L. *t* temporale, *n* nasale Seite.

d. h. daß die Makula in beiden Rindenfeldern je ein Zentrum besitze; am wahrscheinlichsten ist, daß das Zentrum der Makula räumlich oder durch die Blutversorgung einigermaßen abgesondert ist.

Hemianopie ist nicht nur dann vorhanden, wenn die vollen Gesichtsfeldhälften fehlen, sondern auch wenn kleinere Defekte bestehen, nur müssen diese in beiden Augen vollkommen homonym gelegen sein (inkomplette Hemianopie Wilbrand). Solche Defekte können etwa die Ausdehnung eines Quadranten haben (Quadrantenhemianopie) oder sie können Skotome sein (hemianopische Skotome). Auch in diesen Fällen handelt es sich um eine Läsion der Sehbahn proximal vom Chiasma, aber es ist nur ein Teil der Sehfaser in seiner Funktion geschädigt worden. Quadrantenhemianopie kann auch noch durch Läsion des Traktus zustande kommen, bei hemianopischen Skotomen muß aber die Läsion in der Rinde oder unmittelbar unter der Rinde sitzen, da nur dort die Sehfaser soweit auseinandergerückt sind, daß ein kleiner Teil isoliert geschädigt werden kann. Wie immer auch solche Defekte gestaltet sein mögen, sie überschreiten nicht den vertikalen Meridian, sie betreffen also immer nur Teile einer Gesichtsfeldhälfte.

Eine eigenartige Form der Hemianopie entsteht durch den Ausfall des „temporalen Halbmondes“ (Behr). Hinsichtlich des Sitzes der Läsion gehört

diese Form zu den homonymen Hemianopien. Der Defekt ist aber nur auf einem Auge vorhanden (dem Auge der gesunden Seite), weil der korrespondierende Teil des Gesichtsfeldes im anderen Auge überhaupt nicht existiert.

Endlich gibt es noch unvollständige Hemianopien in der Art, daß das Sehvermögen in der geschädigten Gesichtsfeldhälfte nicht völlig fehlt, sondern nur herabgesetzt ist; dann ist der typische Defekt nur bei der Prüfung mit farbigen Marken zu finden (Farbenhemianopie).

Die Ursachen der homonymen Hemianopie können mannigfaltig sein: Tumoren, basale Hirnprozesse, Blutungen, Erweichungsherde, Verletzungen. Im Frieden kommen die pathologischen Prozesse vorwiegend in Betracht. Demzufolge sind die Hemianopien zumeist einseitig und vollständig. Eine doppelseitige Hemianopie kommt nach Lenz auf 3·5 einseitige (bei Erweichungsherden), auf 5 einseitige (bei Blutungen). Solche doppelseitige Hemianopien entwickeln sich aus einseitigen; z. B. es entsteht zunächst ein Herd in der linken Hemisphäre und erzeugt eine rechtsseitige Hemianopie, dann tritt ein Herd an analoger Stelle in der rechten Hemisphäre hinzu und erzeugt auch noch eine linksseitige Hemianopie. Ein solcher Kranker wird aber nicht völlig blind: die Aussparung der Makula sichert ihm einen kleinen, zentralen Gesichtsfeldrest.

Im Kriege spielen die Schußverletzungen eine große Rolle und bei diesen sind doppelseitige Hemianopien ebenso häufig wie einseitige. Bei Querschüssen durch die Hinterhauptsgegend können eben beide Rindenfelder getroffen werden. Da aber zumeist nur ein Teil eines jeden Rindenfeldes geschädigt wird, kommen ganz neue, im Frieden unbekannte Formen von Hemianopie zustande. Besonders häufig wurde die H. inferior beobachtet, d. i. die Erblindung der unteren Teile des gemeinsamen Gesichtsfeldes in wechselnder Ausdehnung. Eine solche Hemianopie zeigt nicht die scharfe gerade Defektgrenze, welche die komplette einseitige Hemianopie auszeichnet; sie setzt sich ja eigentlich aus zwei inkompletten Hemianopien zusammen. Die H. inferior beruht auf einer Verletzung der oberen Lippe der Fissura calcarina auf beiden Seiten und ist ein schöner Beweis für die Lehre von der Projektion der Netzhäute in der Hirnrinde.

II. Kapitel.

Störungen der motorischen Bahnen.

Anatomie und Physiologie der Augenmuskeln und der Blickbewegungen.

Die Bewegungen des Augapfels und seiner Anhangsgebilde werden durch folgende Muskeln vermittelt:

1. Die quergestreiften Muskeln der Lider: *M. orbicularis oculi* (§ 132) und *M. levator palpebrae superioris* (§ 133).
2. Die glatte Muskulatur der Lider und der Orbita: *M. tarsalis* (§ 133) und *M. orbitalis* (§ 507).
3. Die Augenmuskeln:
 - a) die äußeren Augenmuskeln;
 - b) die inneren Augenmuskeln.

§ 526. Die äußeren Augenmuskeln sind 6 an der Zahl, 4 gerade, 2 schiefe.

Die vier geraden Augenmuskeln sind: *Rectus medialis* (s. *internus*), *R. lateralis* (s. *externus*), *R. superior*, *R. inferior*. Alle vier nehmen ihren Ursprung an der Spitze der Orbita längs der knöchernen Umrandung des Foramen opticum (Fig. 254, *F*) und ziehen von da divergierend nach vorn. Sie begrenzen dadurch einen trichterförmigen Raum, den Muskeltrichter (*tt*), dessen Spitze am Foramen opticum liegt, dessen Basis der Augapfel bildet und in dessen Achse der Sehnerv (*o*) leicht geschlängelt verläuft; dieser Raum ist im übrigen mit Fettgewebe ausgefüllt. Die Insertion der Muskeln am Augapfel erfolgt mit kurzen Sehnen, welche sich fächerförmig ausbreiten und mit der Sklera verschmelzen, deren vorderster Anteil dadurch eine Verdickung erfährt. Die Lage der Insertionslinien, ihre Länge und ihre Abstände von der Hornhaut sind aus Fig. 253 zu ersehen.

Die zwei schiefen Augenmuskeln sind *Obliquus superior* und *O. inferior*. Der erstere (Fig. 254, *os*) entspringt ebenfalls am Foramen opticum und läuft an der oberen medialen Wand der Orbita nach vorn bis zur Trochlea (Fig. 254 und 255, *T*), einer festen, fibrösen Schlinge, welche etwas hinter dem oberen medialen Orbitalrande liegt. Durch diese Schlinge zieht die Sehne des *O. superior* hindurch (sie kann darin auf- und abgleiten), biegt dann in spitzem Winkel nach hinten um und zieht unter dem *R. superior* zum Augapfel; hier breitet sie sich

fächerförmig aus und inseriert in seiner oberen Hälfte ungefähr im vertikalen Meridian hinter dem Äquator (Fig. 254, *os*₁). Der O. inferior entspringt am unteren Orbitalrande nahe dem medialen Ende (Fig. 255, *oi*), zieht von da nach oben und lateralwärts und gelangt so an die laterale Seite des Augapfels, wo er sich ungefähr im horizontalen Meridian nicht weit vom hinteren Pole inseriert.

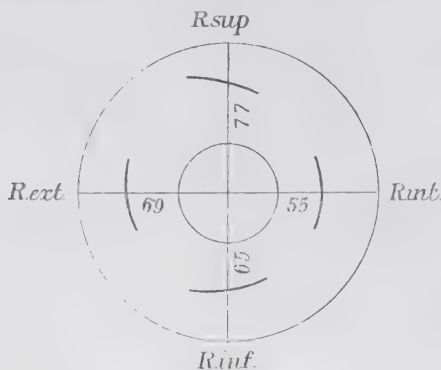


Fig. 253.

Projektion der vorderen Bulbushälfte auf die Fläche mit den Insertionslinien der vier geraden Augenmuskeln. Die eingeschriebenen Zahlen sind die Abstände der Insertionslinien vom Hornhautrande (nach den Messungen von Fuchs). (Natürl. Größe.)

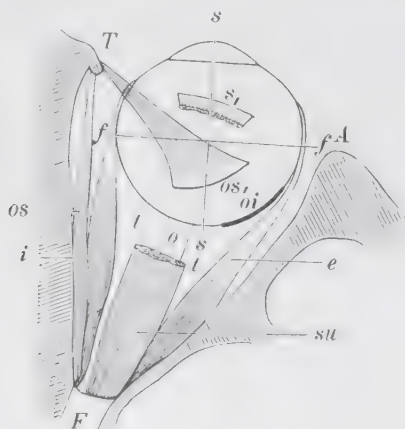


Fig. 254.

Horizontaler Durchschnitt durch die Orbita. Schematisch. Natürliche Größe. — Die Spitze der Orbita wird durch das Foramen opticum *F* gebildet. Die laterale Orbitalwand reicht weniger weit nach vorn als die mediale, so daß ihr vorderer Rand *A* in einer Ebene mit dem Äquator des Bulbus liegt. Am vorderen Ende der medialen Orbitalwand ist die Trochlea *T* gezeichnet, welche in Wirklichkeit im medialen oberen Winkel der Orbita liegt und daher auf dem hier dargestellten Querschnitte der Orbita nicht getroffen sein sollte. Der Rectus lateralis *e* und Rectus medialis *i* begrenzen den Muskeltrichter *U*. Vom Rectus superior *su* ist ein Stück weggeschnitten worden, um den Sehnerven *o* sehen zu lassen. *s*₁ ist die Insertion des Rectus superior am Bulbus, welche schräg zum Hornhautrande liegt. *os*₁ ist die fächerförmige Insertion der Sehne des Obliquus superior *os*, *oi* die Insertionslinie des Obliquus inferior; *ff* ist die frontale, *ss* die sagittale Achse des Bulbus.

Die Muskeln sind von Faszien eingehüllt, welche nach vorn in die Fascia bulbi s. Tenoni übergehen. Jener Teil der Muskelfaszie, welcher die innere (hintere, dem Augapfel zugekehrte) Fläche des Muskels überzieht, schlägt sich nach hinten um und geht in die äquatorialen Teile der Tenonschen Faszie über (Fig. 1, e_1). Das an der äußeren (vorderen) Fläche des Muskels liegende Faszienblatt (Fig. 1, e) zieht über die Insertionslinie hinweg und verschmilzt erst weiter vorn mit dem episkleralen Gewebe. An den Rändern der Sehne gehen die beiden Faszienblätter ineinander und in die Tenonsche Faszie über. Diesen „seitlichen Einscheidungen“

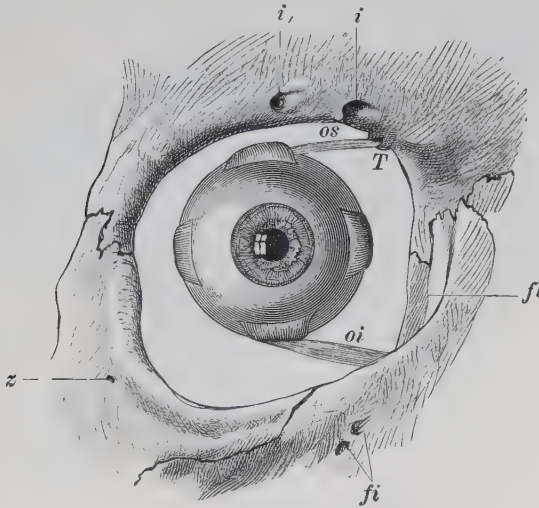


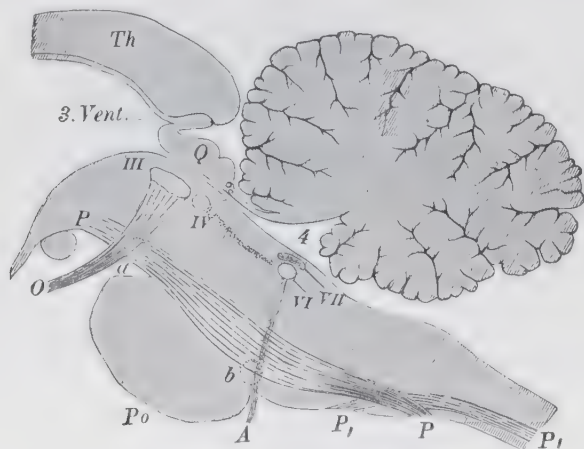
Fig. 255.

Vordere Öffnung der Orbita mit dem Bulbus. Natürliche Größe. — Die Sehnen der vier geraden Augenmuskeln sind nahe ihrer Insertion am Bulbus abgeschnitten, dagegen der Obliquus inferior *oi* und die Sehne des Obliquus superior *os* ganz gelassen. Letztere kommt aus der Schlinge der Trochlea *T* hervor. Schläfenwärts von dieser liegt die Incisura supra-orbitalis *i* und noch weiter temporal eine zweite, nicht regelmäßig vorkommende Öffnung *i*, für einen Ast des Nervus supraorbitalis. Auch das Foramen infraorbitale *fi* zerfällt hier abnormerweise in zwei getrennte Öffnungen. *z* ist die Ausmündung des Canalis zygomatico-facialis; *fl* die Fossa sacci lacrymalis. — Ein Vergleich mit Fig. 23 zeigt, daß die in jener Figur dargestellte Orbita viel niedriger, aber in horizontaler Richtung breiter ist als die hier gezeichnete.

ist es zu danken, daß ein Augenmuskel immer noch eine gewisse Wirkung behält, auch wenn seine Sehne von der Insertion abgetrennt worden ist. Seitliche Fortsätze der Faszien verbinden die Muskeln untereinander und mit der knöchernen Wand der Orbita. Dadurch wird einerseits der Inhalt der Orbita und insbesondere der Augapfel fixiert, andererseits wirken diese Faszienspitzen als Hemmungsvorrichtungen zur Verhütung extremer Exkursionen des Augapfels (Merkel, Motais). Sie sind am stärksten am R. medialis und am R. lateralis entwickelt (Fig. 27, *fi* und *fe*). Der Levator palpebrae superioris, welcher mit dem R. superior assoziiert wirkt, ist mit diesem durch Faszienzüge in Verbindung gesetzt. Außerdem gehen von ihm Faszienzüge zur Haut des oberen Lides (siehe § 133) und zur oberen Übergangsfalte. Analoge Verbindungen bestehen zwischen dem R. inferior und dem unteren Lide sowie der unteren Übergangsfalte.

Die inneren Augenmuskeln sind durchaus glatte Muskeln; es sind ihrer drei, der M. ciliaris (§ 332), der M. sphincter pupillae und der M. dilatator pupillae (§ 330).

§ 527. Die Innervation der Augenmuskeln geschieht durch folgende Nerven: Der N. oculomotorius (III) versorgt: Rectus medialis, R. superior, R. inferior, Obliquus inferior, Levator palpebrae superioris, Sphincter pupillae, Ziliarmuskel; der N. trochlearis (IV) versorgt den Obliquus superior; der N. abducens (VI) versorgt den Rectus lateralis; der N. facialis (VII) versorgt den Orbicularis oculi; der N. sympathicus versorgt die glatten Muskeln: Tarsalis, Orbitalis und Dilatator pupillae.



Kerne für Levator palpebrae, R. superior und Obl. inferior, welche bei der Hebung des Auges zusammenwirken; der Kern für R. inferior und der Trochleariskern (Senkung des Auges).

Die aus dem Okulomotoriuskern kommenden Fasern ziehen durch die Großhirnschenkel nach unten, wobei ein Teil der Fasern auf derselben Seite bleibt, ein Teil auf die andere Seite hinüber tritt. Der Nervenstamm kommt an der Basis des Gehirnes am vorderen Rande der Brücke zum Vorschein (Fig. 256, O). Von hier verläuft er in der Wand des Sinus cavernosus (Fig. 258) und durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita hinein.

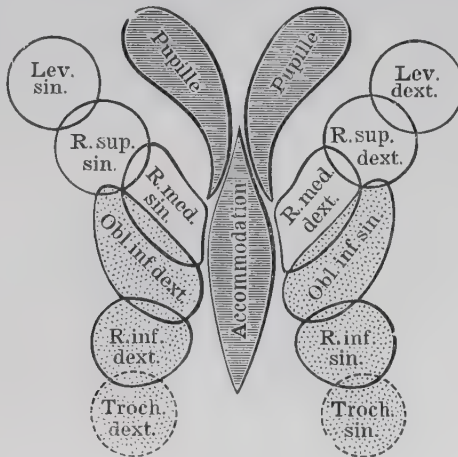


Fig. 257.

Schematische Darstellung des Kerngebietes des Okulomotorius und Trochlearis beim Affen. Nach Bernheimer. — Die medianen Kerne sind schraffiert; sie sind für die Binnenmuskeln des Auges bestimmt, und zwar die beiden vorderen (paarige, kleinzellige Mediankerne) für die Pupille, der hintere (unpaariger, großzelliger Mediankern) für die Akkommodation. Die zu beiden Seiten der Mediankerne gelegenen Ganglienzellengruppen bilden zusammen den rechten und linken Seitenhaupte Kern. Sie enthalten die Ursprungsgebiete der äußeren Augenmuskeln, an welche sich rückwärts der Kern des Trochlearis anschließt. Die punktiert gezeichneten Teilkerne schicken ihre Fasern zum Okulomotorius der gegenüberliegenden Seite; von den nicht punktierten gehen ungekreuzte Fasern ab. — Die wirkliche Lage der Kerne ist so, daß der Teilkerne für den Levator dem proximalen, der für den Rectus inferior dem distalen Ende des Seitenhaupte kernes entspricht und die Mediankerne zwischen den proximalen Enden der Seitenhaupte kerne liegen. Die scharfe Abgrenzung der Teilkerne innerhalb der Seitenhaupte kerne existiert in Wirklichkeit nicht und die Lage der einzelnen Teilkerne zueinander ist daher nicht genau, sondern nur ungefähr festzustellen.

Der Kern des Trochlearis (Fig. 256, IV) reiht sich so unmittelbar an das hintere Ende des Okulomotoriuskernes an, daß er fast als der letzte seiner Teilkerne betrachtet werden könnte. Er liegt unter dem hinteren Vierhügelpaar. Seine Fasern schließen sich aber nicht dem Okulomotorius an, sondern ziehen in der entgegengesetzten Richtung nach hinten und oben in das Velum medullare anticum. Hier kreuzen sie sich mit denen der anderen Seite, schlingen sich dann außen um die Hirnschenkel herum und gelangen so an die Basis des Gehirns.

Der Kern des Abduzens (Fig. 256, VI) liegt weit hinter den Kernen der beiden anderen Nerven, dagegen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Fazialis (Fig. 256, VII) etwas vor den Striae medullares. Die Fasern des Abduzens treten zwischen den Bündeln der Pyramidenstränge abwärts und kommen am hinteren

Rande der Brücke zum Vorschein (Fig. 256, 4). Trochlearis und Abduzens ziehen wie der Okulomotorius durch den Sinus cavernosus und die Fissura orbitalis superior in die Orbita (Fig. 258).

Die Augenmuskelerne stehen durch quer verlaufende Fasern mit denen der anderen Seite und durch längs verlaufende Fasern (das hintere Längsbündel) in Verbindung. Andere Fasern steigen nach der Hirnrinde auf zu den Zentren für die willkürlichen, assoziierten Augenbewegungen im Gyrus angularis (Bernheimer).

§ 528. Die Bewegungen des Augapfels erfolgen wie in einem Kugelgelenke (Arthrodie) frei nach allen Richtungen hin. Dabei erfährt der Augapfel keine Ortsveränderung; er rotiert nur um einen im Auge selbst gelegenen Punkt (Bewegungszentrum oder Drehpunkt). Die Lage dieses Punktes ist jedoch (nach Brennecke) verschieden je nach der Richtung der Bewegung und nach ihrem Ausmaß (im Mittel etwa 13 mm hinter dem Hornhautscheitel).

Man kann sich alle Bewegungen des Augapfels in Komponenten zerlegt denken, welche um die drei Hauptachsen des Augapfels als Drehungsachsen er-

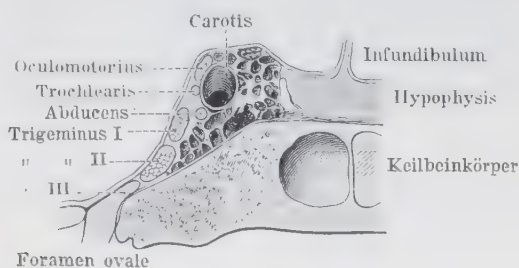


Fig. 258.

Frontalschnitt durch den Sinus cavernosus. Nach Merkel. — Der Sinus liegt dem lateralen Abhange des Keilbeinkörpers auf. Er ist von zahlreichen Bälkchen durchzogen, welche sich auch an die mediale und untere Wand der Karotis ansetzen, die mit ihrer S-förmigen Biegung im Sinus liegt. Die laterale und obere Wand der Karotis ist mit der Wand des Sinus verwachsen. In dieser eingebettet liegen die drei Augenmuskelnerven und weiter unten der erste und zweite Ast des Trigeminus. Der dritte Ast des Trigeminus verläßt durch das Foramen ovale die Schädelhöhle.

folgen. Diese stehen aufeinander senkrecht und schneiden sich im Drehpunkte. Die eine Achse ist vertikal; die Bewegungen, welche um diese Achse erfolgen, sind die Seitenwendungen des Auges (Lateralwendung oder Abduktion, Medialwendung oder Adduktion). Die zweite Achse ist frontal (Fig. 254, *ff*); um diese Achse erfolgen Hebung und Senkung. Die dritte Achse ist sagittal (Fig. 254, *ss*) und fällt nahezu mit der Gesichtslinie zusammen. Bewegungen um diese Achse werden als Rollung bezeichnet. Die Richtung der Rollung wird durch die Bewegung bestimmt, welche das obere Ende des vertikalen Hornhautmeridians ausführt, z. B. Rollung medialwärts bedeutet, daß das obere Ende des vertikalen Meridians medialwärts geneigt wird.

Wenn sich ein einzelner Augenmuskel zusammenzieht, so erfolgt die Drehung des Augapfels um eine Achse, welche auf der Zugrichtung des betreffenden Muskels senkrecht steht. In der Primärstellung fällt diese Drehungsachse nur bei zwei Muskeln (*R. medialis* und *R. lateralis*) mit einer Hauptachse (der vertikalen) zusammen. Die Wirkung dieser Muskeln ist also reine Seitenwendung. Bei allen anderen Muskeln fallen die Drehungsachsen in der Primärstellung mit

keiner der Hauptachsen zusammen; ihre Wirkung ist also eine komplizierte, die Bewegungen, welche diese Muskeln bewirken, zerfallen in drei Komponenten, wie dies Fig. 259 in schematischer Weise darstellt.

Der R. superior bildet mit der Sagittalachse des Augapfels einen Winkel von ungefähr 23° (Fig. 254 und 260, A). Da seine Insertion vor dem Drehpunkt des Augapfels liegt, muß er die Hornhaut nicht bloß heben, sondern auch adduzieren und medialwärts rollen.

Die Lage des R. inferior ist symmetrisch zu dem vorigen. Seine Wirkung ist also Senkung, Adduktion und Rollung lateralwärts.

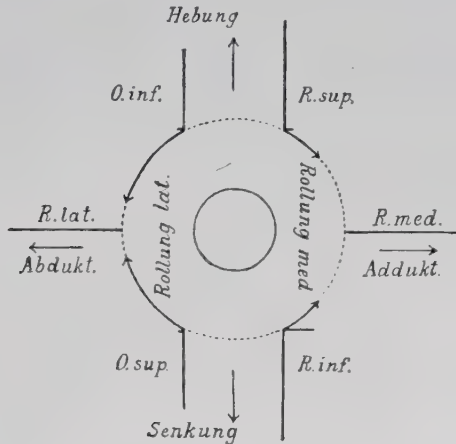


Fig. 259.

Schema der Wirkung der Augenmuskeln nach Marquez, verbessert von van der Hoeve; rechtes Auge, von vorne gesehen.

Die starken geraden Linien geben die Drehungsmomente der Muskeln an, u. zw. die horizontal nach links gerichteten die Momente der Abduktion, die nach rechts gerichteten die Momente der Adduktion, die nach oben gerichteten die Momente der Hebung, die nach unten gerichteten die Momente der Senkung. Die Momente der Rollung sind in den äußeren Kreis eingezeichnet; der Obl. inferior ist wegen seiner hebenden Wirkung am oberen Rande, der Obl. superior wegen seiner senkenden Wirkung unten eingetragen.

Um die Wirkung des Obliquus superior zu konstruieren, braucht man nur jenes Stück der Sehne in Betracht zu ziehen, das zwischen der Trochlea und dem Augapfel liegt; die Trochlea ist gleichsam der Ursprung des Muskels. Seine Wirkung ist zunächst eine Rollung nach der medialen Seite. Da er sich in der hinteren Hälfte des Augapfels inseriert, so wird bei seiner Kontraktion der hintere Augapfelpol gehoben und medialwärts gedreht. Seine Wirkung ist also in bezug auf die Hornhaut: Rollung medialwärts, Senkung und Abduktion.

Der Obliquus inferior verläuft symmetrisch zum vorigen; er wirkt abduzierend wie dieser, hat aber sonst die entgegengesetzte Wirkung: also Rollung lateralwärts, Hebung, Abduktion.

§ 529. Muskeln, welche in entgegengesetztem Sinne wirken, heißen Antagonisten, solche, die in gleichem Sinne wirken, Synergisten. Von diesem Gesichtspunkte aus können die Augenmuskeln in folgender Weise gruppiert werden:

R. medialis und R. lateralis sind die einzigen reinen Antagonisten — R. superior und R. inferior sind Antagonisten in bezug auf die Drehung um die

frontale Achse (Hebung und Senkung) und in bezug auf die Rollung; hingegen wirken beide adduzierend. — Obl. superior und Obl. inferior sind auch Antagonisten in bezug auf Hebung und Senkung und in bezug auf Rollung, dagegen wirken beide abduzierend.

Andererseits sind R. inferior und Obl. superior Synergisten in bezug auf die Senkung, hingegen Antagonisten in bezug auf Rollung und Seitenwendung.

Nur selten ist bei den Augenbewegungen ein einziger Muskel tätig, z. B. wenn das Auge aus der Primärstellung gerade medialwärts oder lateralwärts gedreht wird, wobei bloß der R. medialis oder der R. lateralis in Tätigkeit tritt.

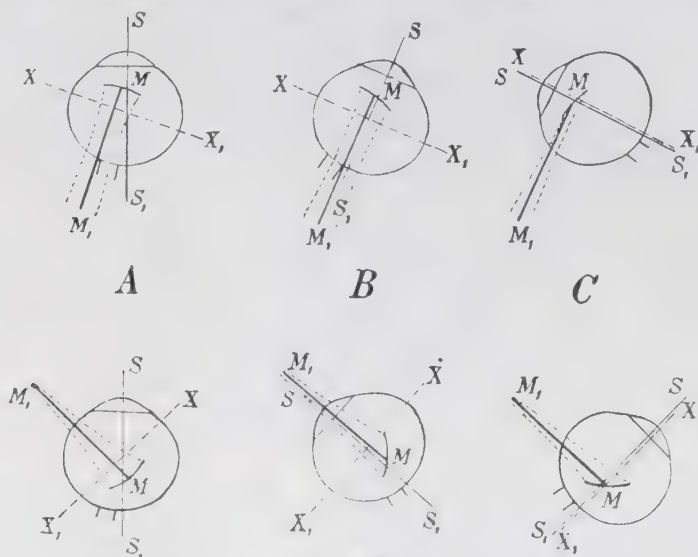


Fig. 260.

Einfluß der Stellung des Augapfels auf die Wirkung des R. inferior (oben) und des Obliquus superior (unten).

A Primärstellung; B Stellung, in welcher reine Senkung auftritt; C Stellung, in der keine Senkung, sondern nur Seitenwendung und Rollung auftritt; SS_1 Sagittalachse des Augapfels; MM_1 Muskelachse (Zugrichtung); XX_1 Drehungsachse des Augapfels bei isolierter Kontraktion des betreffenden Muskels.

Bei allen anderen Augenbewegungen sind, auch wenn sie aus der Primärstellung erfolgen, drei Muskeln beteiligt. So ist zu einer reinen Senkung zunächst ein Zusammenwirken des Rect. inferior und des Obliquus superior notwendig: die senkenden Komponenten dieser beiden Muskeln summieren sich. Durch eine entsprechende Abstufung ihrer Kontraktion können die Rollungen ausgeglichen werden. Dann bleibt aber, da die adduzierende Komponente des R. inferior die abduzierende Komponente des Obl. superior numerisch überwiegt, noch eine leichte Adduktion übrig, welche durch den R. lateralis ausgeglichen werden muß.

In analoger Weise kommt die Hebung zustande.

Was bisher über die Wirkung der Augenmuskeln gesagt wurde, gilt nur für jene Bewegungen, die aus der Primärstellung erfolgen. Wenn der Augapfel eine andere Stellung einnimmt, ist auch die Wirkung der Augenmuskeln eine andere (Fig. 260). In der Primärstellung (A, oben) ist die Wirkung des Rectus

inferior, wie vorhin auseinandergesetzt, aus drei Komponenten zusammengesetzt: Senkung, Adduktion, Rollung lateralwärts. Wenn hingegen der Augapfel so weit abduziert ist, daß seine Sagittalachse (SS_1) parallel zur Zugrichtung des Muskel ($M M_1$) steht (B , oben), dann ist die Wirkung des Muskels fast reine Senkung, die beiden anderen Komponenten fallen so gut wie ganz weg. Wenn hingegen das Auge soweit adduziert werden könnte, daß die sagittale Achse mit der Zugrichtung des Muskels einen Winkel von 90° einschlösse (C , oben), dann fiel die Senkung weg und die beiden anderen Komponenten hätten ein Maximum. Je mehr also das Auge adduziert wird, desto weniger macht sich die Komponente Senkung bemerkbar.

Der Obl. superior verhält sich in dieser Hinsicht gerade umgekehrt. Bei starker Adduktion des Augapfels (B , unten) ist er fast reiner Senker, bei starker Abduktion (C , unten) sinkt diese Komponente auf Null, es bleiben nur die abduzierende und die rollende Komponente wirksam.

§ 530. Beim Sehen mit beiden Augen wirken die Muskeln des einen Auges mit denen des anderen so zusammen, daß sich die Gesichtslinien im fixierten Objekte kreuzen. Zu diesem Zwecke werden die Augen sowohl gleichsinnig (beide nach rechts oder beide nach oben usw.) als auch symmetrisch im Sinne der Konvergenz und Divergenz bewegt. Diese Assoziation der Augenbewegungen wird durch Zentren höherer Ordnung (Assoziationszentren) geregelt. Diese innervieren je nach Bedarf bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen des einen Auges gleichzeitig mit solchen des anderen Auges, z. B. den R. medialis des linken Auges und den R. lateralis des rechten (Rechtswendung). Dabei kann aber derselbe Muskel verschiedenen Assoziationszentren untergeordnet sein: der R. medialis des linken Auges kann auch mit dem gleichnamigen Muskel des rechten Auges in Tätigkeit versetzt werden (Konvergenz).

Eine weitere wichtige assoziierte Bewegung ist die bei Neigung des Kopfes nach der Seite eintretende kompensatorische Rollung. Sie hat den Zweck, den vertikalen Netzhautmeridian innerhalb gewisser Grenzen vertikal zu erhalten. Diese Rollung wird vorzugsweise durch die schiefen Augenmuskeln bewirkt.

In Hinsicht auf die Geschwindigkeit sind die Augenbewegungen von zweierlei Art. Eine langsame und gleichmäßige Bewegung ist nur möglich, wenn der Blick einem sich bewegenden Objekte folgt. Wenn der Blick von einem ruhenden Objekte auf ein anderes ruhendes Objekt gerichtet wird, erfolgt die Bewegung sprunghaft und es ist nicht möglich, diesen Weg langsam, sondern nur mit mehreren kleineren Sprüngen zurückzulegen. Derartige Bewegungen erfolgen z. B. beim Lesen, wenn der Blick die Zeile entlang läuft, während der Rückweg zur nächsten Zeile in einem Sprunge zurückgelegt wird. Die Blickbewegungen erfolgen reflektorisch, sobald die Aufmerksamkeit auf ein Objekt gelenkt wird, das sich außerhalb der Fovea centralis abbildet. Die Erregung der Fovea centralis selbst löst hingegen keine Blickbewegung aus.

§ 531. Die Wahrnehmung des Raumes und die Orientierung

1. beim Sehen mit einem Auge (monokularem Sehen). Die Objekte der Außenwelt bilden sich auf der Netzhaut umgekehrt ab. Um für irgend einen Punkt den Ort seines Netzhautbildes zu finden, braucht man nur den Richtungsstrahl durch den Knotenpunkt zu ziehen, der ja ungebrochen hindurchgeht. So liegt das Bild des Punktes o , welcher fixiert wird (Fig. 261), in der Fovea centralis (F. c.); ein unten gelegenes Objekt o_1 bildet sich ober der Fovea (in b_1), ein oben

gelegenes Objekt o_{II} unterhalb der Fovea (in b_{II}) ab. Umgekehrt verlegen wir die Empfindung, welche die Erregung einer bestimmten Netzhautstelle (z. B. von b_I) erzeugt, dem Richtungsstrahl entlang (der jetzt „Sehrichtung“ heißt) in den Raum hinaus (Projektion der Gesichtsempfindungen in den Raum) — dem objektiven Gesichtsfeld entspricht somit der subjektive „Sehraum“ (Hering). Ob es sich hierbei um eine Fähigkeit handelt, die durch Erfahrung erworben ist (empiristische Theorie) oder, wie Hering annimmt, um eine von Natur aus gegebene „räumliche Qualität“, die jeder elementaren Gesichtsempfindung zukommt (nativistische Theorie), kann füglich der philosophischen Spekulation überlassen bleiben. Tatsächlich kommt im entwickelten Auge jeder Netzhautstelle ein bestimmter „Raumwert“ zu, und zwar in bezug auf die Projektion der Fovea in den Sehraum oder die „Kernstelle des Sehraumes“. Infolgedessen sehen wir die Objekte so im Raume angeordnet, wie sie es tatsächlich sind, wir sehen die Welt aufrecht, obwohl ihr Bild im Auge verkehrt ist.

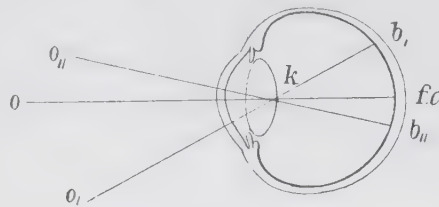


Fig. 261.

Projektion der Netzhautbilder nach außen.

Auf diese Weise sind die scheinbaren Abstände der Objekte voneinander nach Breite und Höhe bestimmt. Diese „relative Lokalisation“ ist etwas Festes, von vornherein Gegebenes. Wohin aber der ganze Komplex von Bildern verlegt wird (die absolute Lokalisation), dies hängt von der Kenntnis ab, die wir von der Lage unseres Körpers im Raume und von der Stellung der Augen haben; diese beurteilen wir nach den den Muskeln zugeleiteten Impulsen. Wenn das Auge eine willkürliche Blickbewegung ausführt, so verschiebt sich der ganze Sehraum in demselben Maße, es tritt daher keine Scheinbewegung der Objekte ein. Wenn hingegen das Auge passiv in eine andere Stellung gebracht wird, bleibt diese Verschiebung des Sehraumes aus und es tritt eine Scheinbewegung der Objekte ein. Die absolute Lokalisation ist ein Resultat der Erfahrung und kann veränderten Verhältnissen ziemlich leicht angepaßt werden.

2. Beim Sehen mit beiden Augen (binokularem Sehen). Mit Hilfe der assoziierten Augenbewegungen werden diese so gestellt, daß ihre Gesichtslinien sich in dem Objektpunkte kreuzen, der unsere Aufmerksamkeit erregt (wir fixieren das Objekt). Das Objekt (Fig. 262, o) bildet sich dann in beiden Augen in den Foveae centrales (f, f_1) ab. Die Bilder der übrigen Objektpunkte fallen auf exzentrische Netzhautstellen. Indem nun je zwei Stellen in den beiden Netzhäuten, welche gleichweit von der Fovea entfernt und an derselben Seite gelegen sind (b, b_1), den gleichen Raumwert hinsichtlich Breite und Höhe besitzen (korrespondierende oder Deckstellen), werden gleiche Eindrücke auf diesen Stellen in einen verschmolzen. Durch diese „sensorische Korrespondenz der Netzhäute“ kommt das binokulare Einfachsehen zustande. Freilich kann jeweils

nur ein beschränkter Teil, der Objekte einfach gesehen werden. Die Gesamtheit dieser Objekte bildet die „Kernfläche“, eine schwach gekrümmte Zylinderfläche, die durch den fixierten Punkt gelegt wird. Die Lokalisation erfolgt dabei in der Art, als wäre nur ein einziges „Zyklopenauge“ in der Gegend der Nasenwurzel vorhanden, wodurch die den beiden Foveae entsprechende Sehrichtung, die „Hauptsehrichtung“, in die Medianebene des Körpers zu liegen kommt. Dies gilt allerdings nur für den Fall, als beide Augen gleich gut sehen, und nur für die Medianebene. In den seitlichen Teilen des Sehraumes erfolgt die Lokalisation nach den Sehrichtungen des betreffenden Auges (Köllner).

Die Bilder eines Objektes, das außerhalb der Kernfläche gelegen ist, fallen nicht auf korrespondierende Stellen; solche Objekte werden daher doppelt gesehen (physiologische Doppelbilder). Der scheinbare Abstand der Doppelbilder heißt ihre Disparation; diese kann im allgemeinen in der vertikalen Richtung (Längsdisparation) wie in der horizontalen Richtung (Querdisparation) bestehen; physiologische Doppelbilder haben allerdings nur Querdisparation.

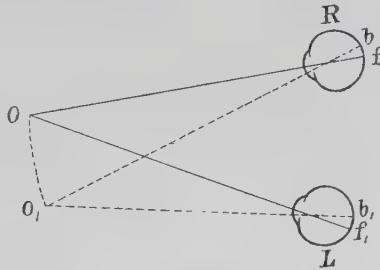


Fig. 262.

Binokulares Einfachsehen.

Daher kommt auch nur dieser ein Einfluß auf die Tiefenwahrnehmung zu. Hinsichtlich der Querdisparation sind zwei Fälle möglich: entweder liegen die Doppelbilder so, daß das Bild des linken Auges links, das des rechten Auges rechts erscheint, dann heißen die Bilder gleichnamig; oder das Bild des linken Auges erscheint rechts, das des rechten Auges links, dann nennt man die Bilder gekreuzt. Objekte, welche hinter der Kernfläche liegen (Fig. 263, *G*), erzeugen gleichnamige Doppelbilder; solche, die vor der Kernfläche liegen, gekreuzte Doppelbilder (Fig. 263, *U*). Umgekehrt werden Objekte, welche in gleichnamigen Doppelbildern erscheinen, hinter die Kernfläche, solche, die in gekreuzten Doppelbildern erscheinen, vor die Kernfläche lokalisiert. Der Querdisparation kommt also ein Tiefenwert zu und je größer die Disparation, desto größer ist der scheinbare Abstand von der Kernfläche.

§ 532. Nur wer in dieser Weise sieht, vermag die Tiefendimension richtig und genau aufzufassen, er hat das wirkliche körperliche oder stereoskopische Sehen.

Der Eindruck des körperlichen wird allerdings auch noch durch andere Umstände erzeugt, nämlich durch die sekundären oder Erfahrungsmomente der Tiefenwahrnehmung. Diese sind: 1. die Änderung der Einstellung, welche nötig ist um nähere und fernere Teile des Objektes deutlich zu sehen; 2. die mit der zunehmenden Entfernung einhergehende Abnahme der Größe der Netzhaut-

bilder (Perspektive); 3. die Verteilung von Licht und Schatten; 4. die Parallaxe (scheinbare Verschiebung) bei Bewegungen des Kopfes; 5. die Luftperspektive oder die durch die Trübung der Luft erzeugte Abtönung der Farben. Diese sekundären Momente verleihen auch dem Einäugigen eine gewisse Tiefenwahrnehmung, ja einen Teil dieser Momente verwendet sogar der Maler mit dem Erfolge, daß seine Bilder eine scheinbare Tiefe bekommen. Aber eine Tiefenwahrnehmung, die sich nur auf sekundäre Momente stützt, steht hinter dem wahren stereoskopischen Sehen sowohl an Feinheit wie an Raschheit der Auffassung weit zurück.

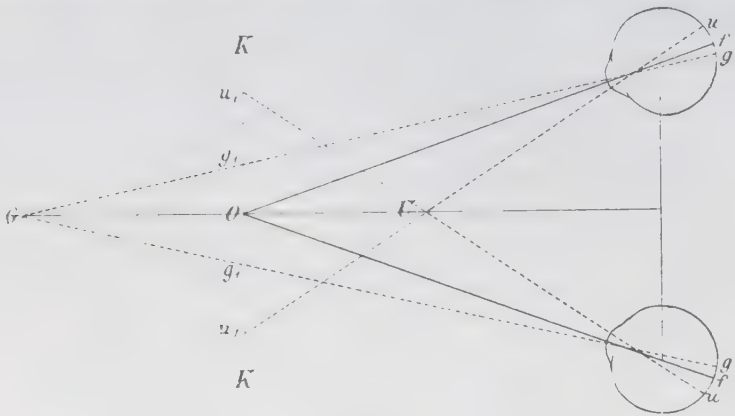


Fig. 263.

Physiologisches Doppelsehen. — Der fixierte Punkt O bildet sich in beiden Augen in der Fovea centralis f ab. Ein ferner gelegener Punkt G bildet sich in beiden Augen nasal von der Fovea in g ab. Er erscheint daher, in die Entfernung des Punktes O (in die Kernfläche KK) verlegt, doppelt, nämlich in g_1 und g_2 . Da das rechte Bild mit dem rechten Auge gesehen wird und umgekehrt, sind die Doppelbilder gleichnamig. Ein näher als O gelegener Punkt U entwirft sein Bild beiderseits temporal von der Fovea in u und erscheint daher in ungleichnamigen Doppelbildern u_1, u_2 . Vermöge dieser Doppelbilder wird daher auch bei unbewegtem, auf O gerichtetem Blick G ferner und U näher als O gesehen.

Wenn ein Auge erblindet ist oder seine Gesichtslinie sichtlich abgelenkt ist (wenn es schielt), so kann kein Binokularsehen, kein stereoskopisches Sehen bestehen. Aber auch wenn beide Augen anscheinend richtig fixieren, kann das stereoskopische Sehen fehlen oder doch mangelhaft sein. Solche Fälle beurteilt man am besten mit dem Stereoskop. Der Einäugige kann nur eines der beiden Halbbilder sehen, nämlich das dem sehenden Auge entsprechende. Wer mit beiden Augen gut sieht, aber dabei schielt, sieht zwar beide Halbbilder, aber nicht gleichzeitig, sondern nur nacheinander, indem er abwechselnd mit dem linken oder mit dem rechten Auge fixiert; das Bild des nicht fixierenden Auges wird dabei „unterdrückt (exkludiert)“. Auf der nächsten Stufe können die Bilder zwar vereinigt werden, aber sie rufen keinen stereoskopischen Eindruck hervor, das Bild erscheint flach: es gelingt zwar die Deckung, aber es fehlt gewissermaßen der Tiefenwert der Querdissparation. Erst wenn das verschmolzene Bild wirklich körperlichen Eindruck macht, wenn einzelne Teile aus der Bildebene hervor, andere zurückzutreten scheinen, dann besteht stereoskopisches Sehen.

Eine besonders feine Prüfung auf stereoskopisches Sehen ist der Hering'sche Fallversuch. Der zu Untersuchende blickt mit beiden Augen durch eine lange Röhre auf einen vertikal ausgedehnten Faden. Man läßt nun Kügelchen (Glas-

perlen oder Erbsen) neben dem Faden, aber etwas weiter vorn oder weiter hinten, zu Boden fallen. Wer richtiges stereoskopisches Sehen hat, wird jedesmal ohne Zögern und ohne Fehler angeben, ob das Kügelchen vor oder hinter dem Faden gefallen ist. Wer nur monokular sieht, kann dies höchstens erraten und irrt daher oft.

Die physiologischen Doppelbilder werden nicht als störend empfunden, ja die meisten Menschen werden sich dieser Art von Doppelbildern überhaupt nicht bewußt. Diese Doppelbilder sind ja exzentrisch gesehene Bilder, welche eine wesentlich geringere Schärfe besitzen als das durch die Fovea wahrgenommene Bild; in dem Augenblicke, als die Aufmerksamkeit auf das in Doppelbildern erscheinende Objekt gelenkt wird, wird dieses fixiert und dabei verschwinden die Doppelbilder durch eine entsprechend vermehrte oder verminderte Konvergenz. Ganz anders ist die Sache, wenn einem Augenpaar mit normaler Korrespondenz der Netzhäute in der Hauptsehrichtung Doppelbilder aufgezwungen werden, z. B. durch Vorsetzen eines Prismas. Dann wird das Doppelsehen als äußerst störend empfunden und durch entsprechende Änderung der Augenstellung zum Verschwinden gebracht, vorausgesetzt, daß die Disparation nicht zu groß ist. Diese Vereinigung der Doppelbilder nennt man Fusion, das Streben danach die Fusionstendenz oder den Fusionszwang. Denn ein Zwang ist es für das normale Augenpaar; es opfert unter Umständen das Deutlichsehen dem Einfachsehen auf.

Die sensorische Korrespondenz der Netzhäute ist eine angeborene Einrichtung, die nur unter ganz besonderen Umständen (Schielen) verloren geht und noch seltener durch eine neue, den geänderten Verhältnissen Rechnung tragende Korrespondenz ersetzt wird. Die beiden Augen verhalten sich in Hinsicht auf die Wahrnehmung wie auch in Hinsicht auf die Bewegungen wie ein einziges Organ. Jedes indirekt gesehene Objekt löst eine Blickbewegung aus, deren Ausmaß und Richtung durch die relative Lokalisation gegeben ist. Jede Querdissparation löst eine entsprechende Änderung der Konvergenz aus. Die Impulse zu diesen Bewegungen fließen den beiden Augen in der gleichen Weise zu. Auch wenn ein Auge am Sehakte nicht teil hat (z. B. erblindet oder verdeckt ist), macht es die Bewegungen des sehenden Auges mit, obwohl sie in diesem Falle völlig zwecklos sind.

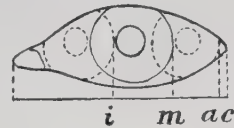


Fig. 264.

Lineare Messung der
seitlichen Bewegungen
des Auges.

§ 533. Die Messung der Augenbewegungen geschieht auf verschiedene Weise. Die lineare Messung nach Alfred Graefe ist nur auf die Seitenwendungen anwendbar. Man bestimmt zunächst in der Primärstellung (beim Blick geradeaus) mit einem Zirkel den Abstand zwischen dem lateralen Hornhautrande und dem lateralen Augenwinkel (Fig. 264, *cm*). Dann mißt man denselben Abstand bei möglichst starker Adduktion (*ci*) und bei möglichst starker Abduktion (*ca*). Die Differenz zwischen diesen Werten und der Mittelstellung ergibt die Größe der Adduktion und Abduktion. Es sei z. B. $cm = 8\text{ mm}$, $ci = 18\text{ mm}$, $ca = 1\text{ mm}$; dann beträgt die Adduktion 10 mm die Abduktion 7 mm und die gesamte horizontale Bewegungsbahn 17 mm . Dieses Verfahren ist mit manchen Ungenauigkeiten behaftet, eignet sich aber, dank seiner Einfachheit und raschen Ausführbarkeit, doch recht gut, besonders für Fälle von Schielen.

Genauer ist die Aufnahme des Blickfeldes mit dem Perimeter. Der Patient wird wie zur Gesichtsfeldaufnahme an das Perimeter gesetzt, bekommt

aber die Aufgabe, mit dem Blick dem Probeobjekt zu folgen, allerdings ohne den Kopf dabei zu bewegen. Das letztere sichert man am besten durch eine Einbeißvorrichtung. Als Probeobjekte dienen etwas größere Probefuchstaben, die man von der Peripherie her langsam gegen das Zentrum bewegt, bis der Untersuchte imstande ist, den Buchstaben zu nennen. Das kann er natürlich erst, wenn er den Buchstaben fixieren kann. Das Blickfeld wird in ein Perimeterschema eingetragen. Wie Fig. 265 zeigt, reicht es nach allen Seiten bis 50° oder nahezu bis dahin.

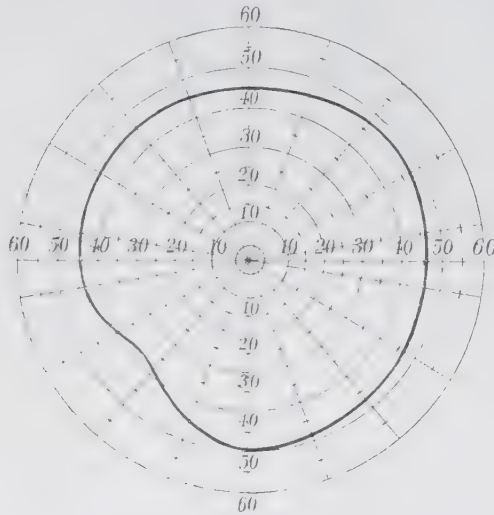


Fig. 265.

Normales Blickfeld. Nach Landolt.

Die Messung der Konvergenz geschieht dadurch, daß man ein feines Objekt, z. B. einen schmalen Spalt, der von rückwärts hell beleuchtet ist (wie in Landolts Ophthalmodynamometer), so lange dem Auge nähert, bis er nicht mehr einfach gesehen wird. Die kleinste Entfernung, in der er noch einfach gesehen wird, gibt das Maximum oder den absoluten Nahpunkt der Konvergenz. Ein normales Augenpaar besitzt aber auch die Fähigkeit der Divergenz, allerdings in sehr viel geringerem Maße. Die Divergenz kann nur mit Prismen bestimmt werden. Prismen lenken die Lichtstrahlen nach ihrer Basis hin ab, müssen also zu diesem Zwecke mit der Basis nasenwärts vorgesetzt werden. Die Prismen erzeugen im ersten Augenblick Doppelbilder, welche durch den Fusionszwang alsbald vereinigt werden. Das stärkste Prisma, das auf diese Weise „überwunden“ werden kann, gibt das Maß der Divergenz an. Es ist dabei gleichgültig, ob man schwächere Prismen vor beide Augen oder ein stärkeres vor ein Auge setzt, das letztere muß dann gleich der Summe der beiden schwächeren sein. Bei der Berechnung des Divergenzgrades ist zu bedenken, daß der Ablenkungswinkel eines Prismas gleich dem halben Kantenwinkel ist. Der Punkt, in dem sich die hinter dem Prisma divergenten Gesichtslinien schneiden, ist der absolute Konvergenzfernpunkt, welcher unter diesen Umständen hinter den Augen liegt.

Die ganze Strecke vom absoluten Fern- bis zum absoluten Nahpunkt der Konvergenz heißt die absolute Konvergenzbreite. Sie heißt absolut, weil bei dieser Untersuchung keinerlei Einschränkung hinsichtlich jener Funktionen gemacht worden ist, welche mit der Konvergenz assoziiert sind. In der Tat kann der absolute Nahpunkt der Konvergenz nur erreicht werden, wenn auch gleichzeitig kräftig akkommodiert wird. Es kommt dabei nur darauf an, daß das Objekt einfach gesehen werde.

Wenn hingegen die Aufgabe so gestellt wird, daß das in unveränderlichem Abstände befindliche Objekt durch die Prismen nicht bloß einfach, sondern auch deutlich gesehen werde, dann bestimmt man die relative Konvergenzbreite, d. i. das Ausmaß, in dem eine Vermehrung und Verminderung der Konvergenz möglich ist, während die optische Einstellung der Augen die gleiche bleibt.

Die beiden Konvergenzbreiten sind den gleichnamigen Akkommodationsbreiten völlig analog (siehe § 576). Diese Analogie tritt noch deutlicher hervor, wenn man die Konvergenzen nicht in Winkelgraden, sondern in Meterwinkeln

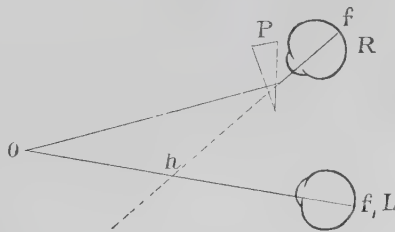


Fig. 266.

Überwindung eines Prismas durch Konvergenz.

mißt. Dieses Maß ist von Nagel eingeführt worden: es ist die Konvergenz, welche nötig ist, um ein Objekt in 1 m Abstand binokular einfach zu sehen. Da die Konvergenz um so stärker wird, je näher das Objekt an die Augen heranrückt, so ist für ein Objekt in $\frac{1}{2}$ m Abstand eine Konvergenz von 2 Meterwinkeln nötig usw., ganz analog der Dioptrienrechnung. Das normale emmetropische Augenpaar muß also ebensoviel Meterwinkel konvergieren, als es Dioptrien akkommodieren muß. Die absolute Größe des Meterwinkels, in Winkelgraden ausgedrückt, ist allerdings nicht für alle Individuen gleich, denn sie hängt von der Länge der Grundlinie (Fig. 267, oo) ab. Bei einer Grundlinie von 64 mm ist 1 Meterwinkel = $1^{\circ} 50'$. Je kürzer die Grundlinie, desto kleiner ist der absolute Wert des Meterwinkels. Die enge beisammen stehenden Augen der Kinder brauchen also verhältnismäßig weniger Konvergenz aufzubringen als die Augen eines Erwachsenen — einer der Gründe, welche das Überwiegen der Konvergenz im Kindesalter erklären.

Die absolute Konvergenzbreite beträgt nach Landolt etwa 10 Meterwinkel. Davon entfallen 1 Meterwinkel auf die Divergenz oder den negativen Teil, 9 Meterwinkel auf die eigentliche Konvergenz oder den positiven Teil der ganzen Konvergenzbreite. Auch die relative Konvergenzbreite besteht bei mittleren Objektabständen aus einem positiven und einem negativen Teil. Der erstere entspricht der Vermehrung der Konvergenz und wird durch Prismen mit der Basis schläfenwärts bestimmt wie Fig. 266 zeigt. Der negative Teil entspricht

der Verminderung der Konvergenz und wird ermittelt, indem man Prismen mit der Basis nasenwärts vorsetzt. Im absoluten Konvergenzfernpoint ist nur ein positiver, im absoluten Nahpoint der Konvergenz nur ein negativer Teil vorhanden. Die relativen Konvergenzbreiten sind viel kleiner als die absoluten. Im übrigen schwanken die Werte sehr. Bei manchen Leuten sind die relativen Konvergenzbreiten auffallend groß, die Konvergenz ist in hohem Grade unabhängig von der Akkommodation.

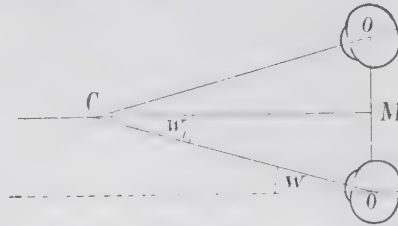


Fig. 267.

Darstellung des Meterwinkels.

oo die Verbindungslinie der beiden Drehpunkte (Grundlinie); CM Medianlinie; $w = w$; Konvergenzwinkel.

Übrigens genügt es vollkommen, eine der beiden Funktionen zu untersuchen, entweder die relative Akkommodation oder die relative Konvergenz. Beide Methoden müssen notwendigerweise dieselben Werte ergeben. Wenn z. B. ein Augenpaar imstande ist, bei parallelen Blicklinien drei Dioptrien zu akkommodieren, so ist es vollkommen gleichgültig, ob ich ein Objekt in ∞ fixieren lasse und durch Vorsetzen von -3 Dioptrien die entsprechende Akkommodation aufzwinge oder ob ich die Einstellung auf $\frac{1}{3} m$ fordere und die Gesichtslinien durch Prismen parallel stelle.

Wenn man ein Prisma mit der Basis oben oder unten vor ein Auge setzt, entstehen längsdisparate (höhendistante) Doppelbilder. Auch solche können, wenn die Disparation $1-2^\circ$ Grade beträgt, durch Fusion überwunden werden.

I. Störungen der äußeren Augenmuskeln.

1. Latente Gleichgewichtstörungen (Heterophorie).

§ 534. Ein normales Augenpaar befindet sich bei jeder natürlichen (d. h. ungezwungenen) Stellung im Muskelgleichgewichte (Orthophorie), wie durch folgenden Versuch erwiesen wird: Man läßt ein Objekt mit beiden Augen fixieren; hierauf schiebt man vor ein Auge einen Schirm und beobachtet die Stellung des verdeckten Auges; es bleibt richtig eingestellt, obwohl es das Objekt jetzt nicht mehr sehen kann.

Geschieht dies aber nicht, weicht das Auge hinter dem Schirme ab, so besteht eine Störung des Muskelgleichgewichtes (Heterophorie). Zieht man nun den Schirm wieder weg, so ist die Gesichtslinie dieses Auges zunächst nicht auf das Objekt gerichtet und der Kranke sieht in diesem

Augenblicke doppelt. Aber die Fusionstendenz (§ 532) veranlaßt sofort eine Korrektur der falschen Stellung, das verdeckt gewesene Auge macht daher unmittelbar nach dem Wegziehen des Schirmes eine „Einstellungsbewegung“. Diese Bewegung ist viel leichter wahrnehmbar als die Abweichung hinter dem Schirm und daher das sicherste Kennzeichen der Gleichgewichtstörung. Die Einstellungsbewegung ist der früheren Ablenkung entgegengesetzt: Wenn das Auge hinter dem Schirme abduziert war, ist die Einstellungsbewegung eine Adduktion und umgekehrt. Es ist gleichgültig, mit welchem Auge dieser Versuch ausgeführt wird, er fällt jedesmal positiv aus.

Ein Augenpaar mit Störung des Muskelgleichgewichtes fixiert also unter gewöhnlichen Verhältnissen richtig; allerdings nur unter dem Fusionszwange; es wird daher gewissen Muskeln, beziehungsweise gewissen assoziierten Bewegungen eine erhöhte Leistung zugemutet. Die Störung tritt erst dann zutage, wenn der binokulare Sehakt unmöglich gemacht wird; sie ist also unter gewöhnlichen Verhältnissen latent und da sie sich nur dadurch vom manifesten Schielen unterscheidet, bezeichnet man sie auch als latentes oder dynamisches Schielen.

Störungen des Muskelgleichgewichtes können in verschiedenem Sinne vorkommen; die wichtigsten sind: 1. Latente Divergenz (Exophorie). 2. Latente Konvergenz (Esophorie). Von geringerer Bedeutung ist 3. die latente Höhenablenkung (Hyperphorie, beziehungsweise Hypophorie) und ganz ohne Bedeutung ist 4. die latente Raddrehung (Zyklophorie).

Bei der latenten Divergenz ist die Einstellungsbewegung eine Adduktion, bei der latenten Konvergenz eine Abduktion. Die Bewegung tritt auf beiden Augen in gleichem Grade und in gleichem Sinne ein. Hyper- und Hypophorie sind gleichzeitig an demselben Augenpaar vorhanden; wenn das eine Auge hinter dem Schirme nach oben abweicht, so muß das andere Auge nach unten abweichen. Die latente Raddrehung ist objektiv nicht diagnostizierbar.

Nur höhere Grade von Heterophorie lassen sich auf diese Weise nachweisen; die leichteren Grade können nur durch subjektive Methoden bestimmt werden und dieselben Methoden dienen auch zur Messung der Ablenkung. Sie gehen alle von der Tatsache aus, daß die Heterophorie manifest wird, sobald man dem Untersuchten die Möglichkeit nimmt, die Bilder der beiden Augen zu fusionieren.

1. Der Gleichgewichtsversuch von v. Graefe. Die Fusion wird aufgehoben, indem man eine nicht überwindbare Längsdisparation der Doppelbilder schafft und zwar dadurch, daß man einem Auge ein Prisma von etwa 10°

mit der Basis unten vorsetzt, z. B. dem linken Auge (Fig. 268, A). Wird jetzt eine in Kopfhöhe an der gegenüberliegenden Wand angebrachte Flamme fixiert, so sieht das rechte Auge die Flamme am richtigen Orte (o), das linke Auge sieht eine zweite Flamme höher oben (o_1). Die Längsdisparation beträgt 5° , kann also durch Fusion nicht überwunden werden. Wenn Muskelgleichgewicht besteht, zeigen die Doppelbilder reine Längsdisparation, d. h. sie stehen gerade übereinander (B). Wenn aber Heterophorie besteht, so wird diese nunmehr manifest, die Doppelbilder bekommen auch noch eine Querdissparation, sie stehen also schief übereinander. Denn da eine Fusionierung der Doppelbilder überhaupt unmöglich ist, hat das Augenpaar auch kein Interesse daran, einen ihm unbequemen (zu starken oder zu schwachen) Konvergenzgrad festzuhalten. Handelt es sich um

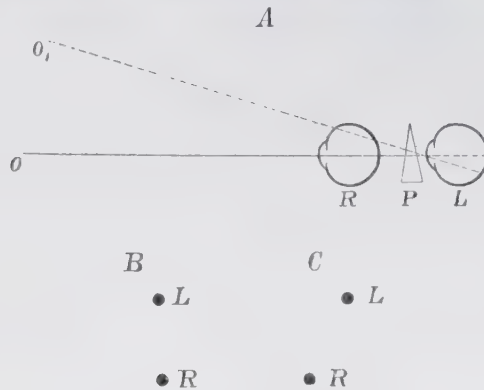


Fig. 268.

v. Graefes Gleichgewichtsversuch.

Exophorie, so treten gekreuzte Doppelbilder auf (vgl. § 531), das Bild des linken Auges (in unserem Beispiel das obere) rückt nach rechts (C). Bei Esophorie würde das obere Bild weiter links erscheinen.

Um die Ablenkung zu messen, setzt man solange Prismen mit der Basis nasal (bei Exophorie) oder temporal (bei Esophorie) vor, bis man eines findet, das die Doppelbilder wieder gerade übereinander bringt. Die Heterophorie beträgt dann die Hälfte des Kantenwinkels dieses Prismas. Diese Bestimmung wird in der Regel sowohl für die Ferne (5–6 m) wie für gewöhnliche Leseentfernung durchgeführt. Bei der letzteren Prüfung bedient man sich eines schwarzen Tupfens auf weißem Grunde. Mit dieser Methode können nur Exo- und Esophorie bestimmt und diagnostiziert werden.

2. Die Methode von Maddox. An Stelle des vertikal ablenkenden Prismas wird vor das linke Auge ein Glasstab oder ein Satz von parallelen Stäben aus rot gefärbtem Glase (Fig. 269) gesetzt. Diesem Auge erscheint dann die Flamme in eine zur Stabachse senkrechte leuchtende (rote) Linie auseinandergezerrt, welche mit dem natürlichen Bilde der Flamme, wie es das freie rechte Auge wahrnimmt, nicht vereinigt werden kann. Bei Muskelgleichgewicht geht die Lichtlinie durch die Flamme, bei Heterophorie erscheinen die beiden getrennt. Will man Exo- oder Esophorie erkennen, so stellt man die Glasstäbe horizontal;

dann entsteht eine vertikale Lichtlinie und die Flamme erscheint links (Exophorie) oder rechts (Esophorie) von der Linie. Man mißt diese Störungen mit Hilfe eines horizontalen Maßstabes, dessen Teilstriche die Tangenten von 1° , 2° , 3° usw. bedeuten, berechnet für die Entfernung, in der die Untersuchung vorgenommen wird. Wenn die Flamme am Nullpunkt dieses Maßstabes angebracht ist, so gibt jene Zahl, die scheinbar von der Lichtlinie geschnitten wird, unmittelbar den Betrag der Ablenkung in Winkelgraden an. Um Vertikalablenkungen zu bestimmen, stellt man den Maßstab vertikal und hält den Glasstab gleichfalls vertikal. Die Lichtlinie erscheint dann horizontal und die Flamme ober der Lichtlinie (bei Hypophorie des rechten Auges) oder unter ihr (bei Hyperphorie).

Die Diagnose der Zyklophorie wird gemacht, indem man mit einem vertikal ablenkenden Prisma Doppelbilder einer horizontalen Linie erzeugt. Bei bestehender Zyklophorie erscheinen diese Bilder nicht parallel.

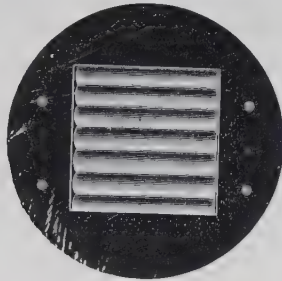


Fig. 269.

Maddox-Stab. — Anstatt eines einfachen dicken Glasstabes wird jetzt eine Reihe dünner, nebeneinander in einer Fassung liegender Stäbe oder ein mit parallelen Rillen versehenes rotes Glas verwendet.

§ 535. Die Heterophorie kann bei Fixation entfernter Objekte hervortreten; dann handelt es sich um eine Anomalie der Ruhelage der Augen. Sie kann aber auch erst beim Nahsehen hervortreten, trotz Korrektion der Ametropie, und zwar unter dem Bilde der latenten Divergenz; dann handelt es sich um Insuffizienz der Konvergenz.

Geringe Anomalien der Ruhelage sind äußerst häufig, verursachen aber keinerlei Beschwerden, da sie leicht durch den Fusionszwang überwunden werden. Höhere Grade führen zu Ermüdungserscheinungen, besonders die Exophorie, denn dieser Zustand stellt erhöhte Ansprüche an die Konvergenz und macht sich daher bei andauernder Naharbeit störend bemerkbar. Die Ermüdung gibt sich zunächst durch Doppelsehen, später wohl auch durch Kopfschmerzen oder Übelkeit kund (Asthenopia muscularis). Sobald der Patient ein Auge schließt, verschwinden die Beschwerden und bei Beschäftigungen, die nur mit einem Auge ausgeführt werden (z. B. Uhrmachergewerbe), kann es überhaupt nicht zu dieser Form von Asthenopie kommen.

In anderen Fällen geht die Gleichgewichtstörung allmählich in manifestes Schielen über (§ 539).

Man darf indessen nicht glauben, daß alle Beschwerden, welche bei bestehender Heterophorie geäußert werden, auch wirklich auf diese zu beziehen sind. Sehr oft handelt es sich um nervöse Asthenopie (§ 428); da aber Heterophorie so überaus häufig ist, zeigen eben auch die Leute mit nervöser Asthenopie sehr oft Heterophorie. Es herrscht hier ein ähnliches Verhältnis wie beim Astigmatismus (§ 600).

Die Ursachen der Heterophorie sind teils organisch, teils funktionell. Organische Ursachen sind: Asymmetrie der Augenstellung, die Länge der Grundlinie (§ 533) beziehungsweise die Divergenz der Orbitalachsen (§ 507), die Lage der Insertionslinien am Augapfel, die Größe des Augapfels, die Masse der Muskeln, endlich Schwäche eines Muskels (nach Lähmung) oder einer assoziierten Bewegung (Konvergenz) nach erschöpfenden Krankheiten u. dgl.

Die funktionellen Ursachen gründen sich durchaus auf ein Mißverhältnis zwischen Akkommodation und Konvergenz (vgl. § 576), wobei der Fehler entweder an der Akkommodation oder an der Konvergenz liegen kann: Refraktionsanomalien verändern die Ansprüche an die Akkommodation, während einige der organischen Ursachen die Konvergenz verändern.

Hyperphorie und Zyklophorie können wohl nur organisch bedingt sein. Exophorie und Esophorie sind zum Teil organischer Natur, sehr oft aber nur funktionell bedingt. Je länger die Grundlinie ist, desto größer ist der Winkel, welchen die beiden Gesichtslinien bei der Konvergenz auf eine bestimmte Entfernung bilden (vgl. § 533). Die Akkommodation hängt aber nur von dieser Entfernung ab, wird also durch die Länge der Grundlinie nicht beeinflußt. Eine lange Grundlinie erhöht also die Anforderungen an die Konvergenz, ohne die an die Akkommodation gleichfalls entsprechend zu erhöhen, sie schafft daher eine Neigung zur Exophorie. Das kurzsichtige Augenpaar ist für die Nähe eingestellt, kann also in dieser Entfernung scharf sehen, ohne zu akkommodieren; es muß jedoch konvergieren, um einfach zu sehen. Auch bei der Kurzsichtigkeit sind also die Anforderungen an die Konvergenz höher als die an die Akkommodation, auch die Kurzsichtigkeit schafft eine Neigung zur Exophorie. Das Gegenteil gilt von der kurzen Grundlinie und der Hypermetropie; hier sind die Anforderungen an die Akkommodation höher als die an die Konvergenz, daher besteht Neigung zur Esophorie.

In der Kindheit ist die Grundlinie kurz und die Hypermetropie überwiegt über die anderen Refraktionszustände. Beim Erwachsenen ist

die Grundlinie lang und die Kurzsichtigkeit viel häufiger als in der Kindheit. Es ist also begreiflich, daß in der Kindheit die Esophorie (und das Konvergenzschielen), beim Erwachsenen die Exophorie (und das Divergenzschielen) überwiegt.

Therapie: Die Heterophorie verlangt nur dann eine Abhilfe, wenn sie wirklich Beschwerden hervorruft oder in manifestes Schielen überzugehen droht. In vielen Fällen von rein funktioneller Heterophorie (also von Exophorie bei Myopen, von Esophorie bei Hypermetropen) genügt die Korrektur der Ametropie, um die Heterophorie zum Verschwinden zu bringen. Jedoch müssen diese Gläser dann aber auch für solche Entfernungen getragen werden, in denen sie sonst nicht benutzt werden; also der Myop muß seine Konkavgläser auch bei der Naharbeit,

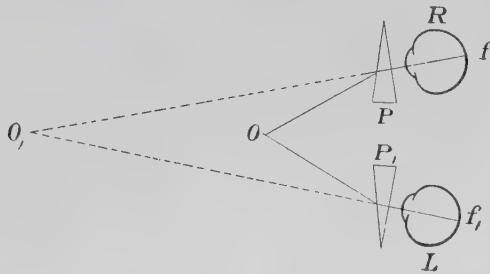


Fig. 270.

Anwendung der Prismen bei latenter Divergenz zur Erleichterung der Konvergenz.

der Hypermetrop seine Konvexgläser auch beim Sehen in die Ferne tragen. Überhaupt können zur Beseitigung der Exophorie nur Konkavgläser in Frage kommen, denn nur diese erzwingen mehr Akkommodation und erleichtern so die Konvergenz. Bei der Esophorie hingegen können nur Konvexgläser in Betracht kommen. Sobald die Verhältnisse der Refraktion oder der Akkommodation die Verordnung solcher Gläser nicht gestatten, d. i. bei den organisch bedingten Heterophorien, muß man zu den Prismen greifen (in den leichteren Fällen), beziehungsweise eine operative Therapie (in den schwereren Fällen) einleiten. Die Hyperphorie kann (wenn sie überhaupt eine Korrektur erfordert) nur durch ein Prisma mit der Basis unten korrigiert werden. Die Exophorie erfordert Prismen mit der Basis nasenwärts (Fig. 270); denn die von dem Objekt O ausgehenden Strahlen werden durch solche Prismen derart abgelenkt, daß sie von dem ferner gelegenen Objekt O_1 zu kommen scheinen. Das Objekt O kann also bei einer geringeren Konvergenz gesehen werden, es erscheint durch solche Prismen ferner und (wegen der Täuschung über die wahre Entfernung)

größer. Oft sind Kombinationen von sphärischen und prismatischen Gläsern nötig; in solchen Fällen kann man, falls die sphärischen Gläser stark genug sind, die prismatische Wirkung durch Dezentration (§ 564) erzielen.

In der Regel wird man die prismatische Korrektur auf beide Augen verteilen, um mit möglichst schwachen Prismen auskommen zu können; denn für ein Auge kann nicht mehr als 6—8° Prisma gegeben werden (§ 561). Wenn die Heterophorie so stark ist, daß stärkere Prismen als beiderseits 8° zur Korrektur erforderlich sind, sowie in allen Fällen von Übergang zum manifesten Schielen ist die Operation anzuraten. Die Anzeigen hiezu sind dieselben wie für das konkomitierende Schielen (§ 541).

2. Schielen (Strabismus).

§ 536. Wenn beim Gebrauche beider Augen nur ein Auge seine Gesichtslinie auf das Objekt gerichtet hat, die des anderen Auges aber eine falsche Richtung einhält, so spricht man von Schielen (Strabismus*) im weiteren Sinne des Wortes. Das fixierende Auge wird auch das führende Auge, das andere das Schielaugen genannt. Der Winkel, um den die Gesichtslinie des Schielauges von jener Stellung abweicht, welche die Lage des Objektes fordert, ist der Schielwinkel oder die Schielablenkung.

Das Schielen kann entweder eine Stellungsanomalie oder eine Bewegungsanomalie sein. Konstanz des Schielwinkels bei allen Blickrichtungen charakterisiert die erste Art (das Begleitschielen), Veränderlichkeit des Schielwinkels mit der Blickrichtung die zweite Art (das Lähmungsschielen).

Das Begleitschielen (Schielen im engeren Sinne, Strabismus concomitans) ist also eine Stellungsanomalie; die Beweglichkeit beider Augen ist im normalen Ausmaße erhalten. Während aber bei einem normalen Augenpaar die Grundstellung, aus der alle Seitenwendungen wie die Konvergenz erfolgen, die Parallelstellung ist, gehen diese Bewegungen beim Strabismus concomitans von einer gewissen Winkelstellung der Gesichtslinien aus. Beim Blick nach den Seiten bewegen sich beide Augen gleichmäßig, der Winkel bleibt also gleich. Nähert oder entfernt man das Fixationsobjekt, so nimmt der Winkel dementsprechend zu oder ab.

Es gibt jedoch einige Ausnahmen von dieser Regel. Jedem normalen Augenpaar fällt die Konvergenz bei gesenktem Blick leichter als bei

*) Strabismus von στρέφω, ich drehe.

gehobenem — eine Anpassung an die Naharbeit, die sich ja immer im unteren Teil des Blickfeldes befindet. Bei Hebung des Blickes besteht daher eine Neigung zur Divergenz und diese macht sich auch bei Strabismus geltend, der Schielwinkel nimmt beim Blick nach oben ab, wenn es sich um Konvergenzschielen, er nimmt zu, wenn es sich um Divergenzschielen handelt. Ferner gilt das Gesetz von der Konstanz des Schielwinkels nicht für die extremen Stellungen. Da werden mechanische Hemmungen wirksam und verändern den Schielwinkel. Endlich ist zu bedenken, daß neben den mechanischen auch funktionelle Momente im Spiele sind und zeitweilig den Schielwinkel verändern.

Wenn (Fig. 271, A) das führende Auge (*L*) fixiert, so ist das Schielauge (*R*) abgelenkt. Diese Ablenkung heißt die primäre Schiel-

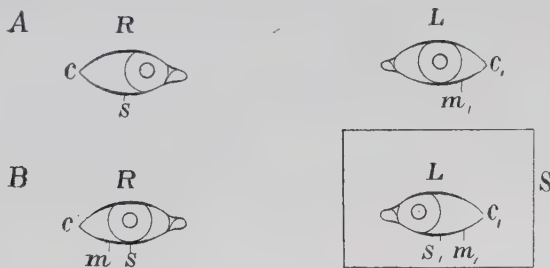


Fig. 271.

Messung der Schielablenkung. — A primäre, B sekundäre Schielablenkung.

ablenkung. Verdeckt man das führende Auge (Fig. 271, B), so übernimmt das Schielauge (*R*) die Fixation und das führende Auge (*L*) geht hinter dem Schirm in die Schielstellung. Dies ist die sekundäre Schielablenkung. Beim Begleitschielen ist die sekundäre Ablenkung gleich der primären. Wenn das Schielauge sehr schwachsichtig oder ganz erblindet ist und infolgedessen die Fähigkeit zu fixieren eingebüßt hat, kann die sekundäre Schielablenkung nicht bestimmt werden.

Höhere Grade von Schielen sind so auffallend, daß sie auch von Laien leicht bemerkt werden. Geringe Grade können jedoch übersehen werden und es gibt anderseits Zustände, welche Schielen vortäuschen. Dieser scheinbare Strabismus wird am häufigsten auf folgende Weise hervorgerufen: Die Gesichtslinie, d. h. die Verbindungslinie vom Objekt zum Bild in der Fovea, geht nicht durch die Mitte der Hornhaut, sondern nasalwärts von dieser hindurch. Wenn dieser Winkel, der herkömmlicherweise die Bezeichnung Winkel γ trägt, auffallend groß oder nach der anderen Seite geöffnet ist, scheinen die Augen, deren Stellung man nach den Hornhautmitten beurteilt, zu schielen. Auch kann es vorkommen, daß der Augapfel nicht in der Mitte seiner Lidspalte liegt; dies ruft gleichfalls den Eindruck des Schielens hervor. In diesen zweifelhaften Fällen entscheidet die Einstellungsbewegung (§ 83) und die Lage des Hornhautspiegelbildes. Wenn nämlich der

Kranke eine kleine oder ferne Lichtquelle fixiert und der Untersucher möglichst in derselben Richtung die Augen des Kranken ansieht, so erscheint das Spiegelbild der Lichtquelle nur an einem fixierenden Auge in der Mitte der Hornhaut, an einem abgelenkten aber exzentrisch.

§ 537. Im übrigen kann der Grad des Schielens sehr verschieden sein; von der kaum merklichen Abweichung bis zum völligen Verschwinden der Hornhaut hinter dem nasalen Winkel kommen alle Übergänge vor. Höhere Grade des Schielens sind mit einer beträchtlichen Verkürzung des Schiellmuskels und mit einer Beschränkung der Beweglichkeit im Sinne des Antagonisten verbunden.

Um die Schielablenkung zu messen, verfährt man am einfachsten in folgender Weise: Man läßt den Patienten ein Objekt fixieren, das man in der Mittellinie

beider Augen, einige Meter entfernt, aufgestellt hat. Es fixiere das linke Auge L (Fig. 271, A) richtig, während das rechte Auge R nach innen schielt. Man bezeichnet sich durch Tintenpunkte am unteren Lidrande die Stellung des lateralen Hornhautrandes an beiden Augen (m_1 und s). Hierauf verdeckt man das fixierende linke Auge mit einem Schirm S (Fig. 271, B), indem man den Patienten anweist, weiter nach dem Objekte zu sehen. Er tut dies, indem er jetzt das rechte Auge zum Fixieren benutzt und es zu diesem Zwecke durch eine deutlich sichtbare Einstellungsbewegung in die richtige Lage bringt (Fig. 271, B , R). Man bezeichne sich abermals die Stellung des Hornhautrandes dieses Auges am unteren Lide durch den Punkt m ; die Distanz ms gibt das lineare Maß der Ablenkung des schielenden Auges, also die primäre Schielablenkung.

Während das rechte Auge in die fixierende Stellung gebracht wurde, ging das linke Auge hinter dem Schirm medialwärts (Fig. 271, B , L); es befindet sich nun in Sekundärablenkung. Man kann hinter dem Schirm sich die Stellung des lateralen Hornhautrandes durch den Punkt s_1 anmerken und findet so die Größe der Sekundärablenkung $m_1 s_1 = ms$.

Wenn das Schielauge nicht mehr ordentlich fixieren kann, ist die eben beschriebene Methode nicht ausführbar. Man bestimmt dann am führenden Auge $c_1 m_1$, am schielenden Auge cs (Fig. 271, A); die Differenz der beiden Strecken ergibt die Ablenkung.



Fig. 272.

Messung des Schielwinkels mit dem Perimeter.

Die Schielablenkung ist ein Winkelwert und ein lineares Maß kann immer nur eine annähernde Vorstellung von der Größe dieses Winkels geben (1 mm entspricht ungefähr 5°), weil es nicht nur vom Grade des Schielens, sondern auch von der Größe des Augapfels abhängt. Der Schielwinkel selbst kann nur mit dem Perimeter gemessen werden.

Zu diesem Zwecke bringt man das Schielaug (L) in den Mittelpunkt des Perimeterbogens (Fig. 272), läßt mit dem führenden Auge (R) ein entferntes Objekt in der Verlängerung der Perimeterachse fixieren und bewegt die Kerze (K) längs des Perimeterbogens, bis ihr Reflexbild in der Mitte der Hornhaut des Schielauges erscheint, während der Beobachter (A) über die Kerze hinweg auf das Schielaug visiert. Der Ort der Kerze gibt dann den Schielwinkel in Graden an. Allerdings beeinflußt der Winkel γ dieses Resultat.

Genauer ist daher das Verfahren von Sachs: Es gründet sich darauf, daß die Fovea des Schielauges am Sehakte Anteil hat. Man bietet dem schielenden Augenpaar zwei Fixationsmarken, eine im Nullpunkte für das führende Auge und eine in der Blickrichtung des Schielauges für dieses. Zunächst läßt man den Nullpunkt fixieren; dann fordert man den Kranken auf, das andere Objekt (die bewegliche Marke) zu fixieren und verdeckt gleichzeitig das führende Auge. So lange das Schielaug bei diesem Versuch noch eine Einstellungsbewegung ausführt, ist dies ein Zeichen, daß die bewegliche Marke noch nicht in der Gesichtslinie des Schielauges steht. Man verändert nun den Ort dieser Marke so lange, bis die Einstellungsbewegung ausbleibt und erhält so einen sehr genauen Wert für den Schielwinkel.

§ 538. Infolge der unrichtigen Stellung des Schielauges sollte der Schielende doppelt sehen. Dies ist auch im Beginne des Schielens ohne Zweifel der Fall. Da aber der Beginn des Leidens oft in die frühe Kindheit fällt, so erfährt man nichts davon, und wenn die Kinder groß genug geworden sind, um verlässliche Angaben zu machen, haben sie schon zu exkludieren gelernt. Wenn sich jedoch das Schielen später entwickelt, werden auch regelmäßig Doppelbilder angegeben. Aber dieses Doppelsehen ist lange nicht so störend wie beim Lähmungsschielen, weil das Schielaug den Bewegungsimpulsen gehorcht und daher die absolute Lokalisation nicht in solchem Maße gestört wird (vgl. § 531). Später kann man das Doppelsehen nur mehr durch künstliche Mittel hervorrufen, z. B. durch gefärbte Gläser oder durch Prismen. Der Mangel der Doppelbilder ist ein weiteres charakteristisches Merkmal des Strabismus concomitans gegenüber dem Str. paralyticus.

Zwei Vorgänge sind es, die zum Verschwinden der Doppelbilder führen, die Exklusion und die Ausbildung einer neuen, pathologischen Korrespondenz der beiden Netzhäute. Die Exklusion ist ein psychischer Akt; das schielende Auge sieht wohl, aber seine Wahrnehmungen erregen nicht die Aufmerksamkeit, gleichwie es Menschen gibt, die beim Mikroskopieren das andere Auge offen lassen und doch nicht damit sehen.

Allerdings liegt die Sache beim schielenden Auge nicht so einfach; die Exklusion tritt nicht nur in diesem, sondern teilweise auch im führenden Auge auf. Während das Schielaug je den Teil seines Gesichtsfeldes unterdrückt, in welchem sich das fixierte Objekt abbildet, perzipiert seine Fovea das dorthin fallende Bild; dafür schaltet das führende Auge dieses Bild durch Exklusion aus. In anderen Fällen bildet sich tatsächlich eine neue Korrespondenz der beiden Netzhäute aus, d. h. es bekommen jene Netzhautstellen die gleichen Raumwerte, auf denen sich das fixierte Objekt infolge der Schielstellung abbildet. Wenn dann durch eine Schieloperation die Stellung wieder normal wird, ruft diese neue Korrespondenz Doppelbilder hervor, die mit der Stellung der Augen in Widerspruch zu stehen scheinen und daher paradoxe Doppelbilder genannt werden.

Gleich einem Einäugigen hat der Schielende kein wirklich stereoskopisches Sehen (§ 532), ein Mangel, den er übrigens selbst gar nicht empfindet. Doch ist er einem Einäugigen durch größere Ausdehnung des Gesichtsfeldes überlegen; z. B. bei Verlust des rechten Auges fiele im gemeinschaftlichen Gesichtsfeld der rechte „temporale Halbmond“ fort (Fig. 250). Beim Schielenden bleibt dieser erhalten, denn in diesem Teil besteht ja überhaupt nur monokulares Sehen, daher tritt dort auch keine Exklusion ein. Bei Strabismus convergens ist das binokulare Gesichtsfeld im ganzen etwas kleiner, weil die Einzelgesichtsfelder stärker übereinander fallen; bei Strab. divergens ist das gemeinschaftliche Gesichtsfeld sogar größer als bei einem normalen Augenpaar.

Das Sehvermögen des schielenden Auges ist in der Regel herabgesetzt. Oft bestand schon vor dem Eintritt des Schielens eine gewisse Sehschwäche (Astigmatismus, höhere Ametropie, Macula corneae). An diese schließt sich infolge der Exklusion eine immer mehr zunehmende Schielamblyopie oder Sehschwäche aus Nichtgebrauch (§ 424) an, so daß das schielende Auge oft fast ganz erblindet scheint. Solche Augen können auch bei Abschluß des führenden Auges nicht dazu gebracht werden, ein Objekt zu fixieren, sondern werden dabei oft noch stärker abgelenkt.

§ 539. Ursachen des Schielens. Alle diese Vorgänge, die Exklusion, die Bildung einer neuen Korrespondenz, die Sehschwäche, sind nur möglich, weil dem Schielenden die Fusionstendenz (§ 532) abhanden gekommen ist. Möglicherweise fehlte sie in manchen Fällen von vorneherein; jedenfalls aber geht sie mit der Entwicklung des Schielens allmählich verloren und dies um so leichter, je früher in der Kindheit das Schielen einsetzt, also je weniger die Fusion eingeübt und gefestigt ist. Der Verlust der Fusionstendenz wird durch alle jene Umstände angebahnt oder gefördert, welche die Sehleistung eines Auges herabsetzen; dadurch

wird das Bild dieses Auges weniger deutlich, das Doppelsehen weniger störend und seine Unterdrückung gelingt leichter. Bei einseitiger Erblindung gehen die Fusionsbewegungen nach einiger Zeit immer verloren.

Aber weder der Mangel der Fusionstendenz noch die einseitige Amblyopie könnte Schielen hervorrufen, wenn nicht das Augenpaar irgend einen Vorteil von der Schielstellung hätte. Dieser Vorteil liegt darin, daß es in der Schielstellung die für das deutliche Sehen nötige Akkommodation leichter aufbringen kann, oder es fallen in der Schielstellung jene Beschwerden weg, welche die Einhaltung richtiger Konvergenz mit sich bringt. Die verschiedenen Formen der Heterophorie (§ 534) sind es daher, die neben geringer oder fehlender Fusionstendenz als die eigentlichen Ursachen des Schielens anzusehen sind.

Nun darf man aber nicht glauben, das Schielen sei nichts weiter als eine manifest gewordene Heterophorie. Weder der Grad des Schielens noch seine Richtung stimmt immer mit der ursprünglichen Heterophorie überein, ganz abgesehen davon, daß wir ja in vielen Fällen, z. B. beim Konvergenzschielern der Kinder, die ursprüngliche Heterophorie gar nicht nachweisen können. Sicher ist die Schielablenkung oft viel stärker als die mögliche Heterophorie oder stärker als das Mißverhältnis, das zwischen den Anforderungen an die Konvergenz und denen an die Akkommodation besteht.

Sei die Heterophorie organisch oder funktionell bedingt, die dadurch hervorgerufene Schielablenkung ist verhältnismäßig unbedeutend und gerade deshalb, d. h. wegen der geringen Disparation der Doppelbilder, besonders störend. Diese Störung möglichst zu beseitigen, kommt das abschiebende oder Fluchtschielern hinzu (Schön, van der Hoeve), d. h. das Schielaugen wird noch stärker abgelenkt, damit sein Bild auf eine noch mehr exzentrisch gelegene Netzhautstelle falle und somit leichter unterdrückt werden könne. Das Fluchtschielern erfolgt in horizontaler Richtung, auch wenn die ursprüngliche Ablenkung etwa eine vertikale war.

Krankhafte Veranlagung des Nervensystems, mangelhafte Intelligenz ist nicht selten bei Schielenden zu finden. Die Vererbung des Schielens, welche zweifellos vorkommt, hat ihren Grund in der Vererbung der organischen Ursachen. Das Schielen ist somit das Resultat des Zusammenwirkens sehr verschiedener Faktoren und es gibt bei diesem Zustande noch viele Fragen, die der endgültigen Lösung harren.

Formen des Schielens. Entweder schielt immer dasselbe Auge (Strabismus unilateralis) oder die Augen schielen abwechselnd (Strabismus alternans), wobei allerdings ein Auge mit Vorliebe als das führende benutzt wird.

Das Schielen ist entweder dauernd vorhanden oder nur zeitweilig. Im ersten Falle (konstanter Strabismus) stehen die Augen dauernd in einer Winkelstellung, welche sich nur in dem Maße verändert, als die Annäherung des Objektes eine entsprechende Änderung dieses Winkels bedingt. Das zeitweilige Schielen kann ein periodisches oder ein intermittierendes sein. Das periodische Schielen tritt bei jeder Fixation auf, das intermittierende tritt ohne erkennbare Ursache anfallsweise auf. Es kommt fast nur bei Kindern und in der Form des Einwärtsschielens vor. Dauerschielen und periodisches Schielen können kombiniert vorkommen: bei gedankenlosem Blick ist die Ablenkung gering, bei der Fixation tritt sie stärker hervor.

Endlich teilt man das Schielen nach der Richtung ein: wenn die Gesichtslinie des Schielauges nasalwärts abgelenkt ist — Einwärtsschielen (Strabismus convergens), wenn sie temporalwärts abgelenkt ist — Auswärtsschielen (Str. divergens), wenn sie nach oben abgelenkt ist — Str. sursum vergens, wenn nach unten — Str. deorsum vergens. Die beiden letzten Formen, das Höhenschielen, treten fast niemals rein, sondern nur in Verbindung mit Str. convergens ein.

In manchen Fällen ist die Höhenablenkung bei allen Blickrichtungen ungefähr gleich groß und mit der Beseitigung des Strabismus durch eine Tenotomie des Medialis verschwindet nicht selten auch die Höhenablenkung. Man darf daraus schließen, daß sie wahrscheinlich auf eine anomale Insertion des medialen Geraden zu beziehen ist, so daß bei seiner Verkürzung gleichzeitig eine Höhenablenkung zustande kommt. In der Mehrzahl der Fälle aber besteht eine Ablenkung des konvergent schielenden Auges nach oben, welche mit der Blickrichtung wechselt; die Höhenablenkung ist am stärksten, wenn nach der Seite des gesunden Auges gesehen wird, so daß das schielende Auge in starker Adduktion steht, während bei entgegengesetzter Blickrichtung die Höhenablenkung verschwindet. Ebenso kann die Höhenablenkung mit der Neigung des Kopfes auf die Schulter sich ändern. Diese Fälle sind auf Schwäche oder veraltete Lähmung eines der Heber oder Senker (in der Regel des Obliquus superior) zurückzuführen. — Nach den Untersuchungen von Rössler gibt es auch ein Rollschielen, d. h. eine Schielablenkung im Sinne einer Rollung (vergleichbar der Zyklophorie); solche Fälle geben wie die mit Höhenablenkung eine ungünstige Prognose hinsichtlich der Wiederherstellung des Binokularsehens durch die Operation.

a) Strabismus convergens.

§ 540. Das Konvergenzschielen kommt vorzugsweise bei Hypermetropie und im Kindesalter zur Entwicklung.

Hypermetropie wird in dreiviertel aller Fälle dieses Leidens gefunden. Sie bedingt an sich eine funktionelle Esophorie, zu der noch die kurze Grundlinie als organische Ursache hinzukommt (§ 535). Daraus entwickelt

sich das manifeste Konvergenzschielen, wenn ein Auge von Geburt aus schwächer ist, z. B. durch höhere Hypermetropie, Astigmatismus, Mißbildungen, oder wenn es nachträglich an Sehvermögen einbüßt, etwa durch Hornhautflecken, Verletzungen u. ä. Eine genaue Augenspiegeluntersuchung ist unerlässlich, man kann mitunter in dem schielenden Auge auch ein Gliom der Netzhaut entdecken. So kann sich z. B. Konvergenzschielen in unmittelbarem Anschluß an eine Keratitis entwickeln. Auch wenn ein Auge nur längere Zeit verbunden werden muß, kann das Auge unter dem Verband in Schielen verfallen und behält diese Stellung auch nach dem Weglassen des Verbandes bei. Die Infektionskrankheiten des Kindesalters können durch Schwächung des Gesamtorganismus eine Insuffizienz der Akkommodation setzen und dadurch daß Mißverhältnis zwischen Konvergenz und Akkommodation soweit steigern, daß manifestes Schielen eintritt.

Den Einfluß der Refraktion zeigen am reinsten die Fälle von relativer Hypermetropie (§ 591). Die relative Akkommodationsbreite (§ 576) ist in diesen Fällen durchaus negativ, der relative Nahpunkt liegt weiter ab als der Punkt, für den konvergiert werden soll. Es kann also wohl einfach, aber nicht deutlich gesehen werden. Um nun lesen zu können, hilft sich das Kind damit, daß es stärker konvergiert, weil es nur dann so viel Akkommodation aufbringen kann, als nötig ist, um in dem gegebenen Abstände deutlich zu sehen. Aber dieses Schielen tritt eben nur im Dienste des deutlichen Sehens, also bei scharfer Fixation auf, und verschwindet, sobald keine besonderen Anforderungen an die Sehschärfe gestellt werden. Es ist also ein periodisches Schielen und die Korrektur der Hypermetropie beseitigt es sofort und dauernd. Die Ursache dieses Schielens ist also reine funktionelle Esophorie. Bei niedrigen Graden von Hypermetropie tritt kein Schielen ein, weil die relative Akkommodation zum deutlichen Sehen ausreicht und bei sehr hohen Graden von Hypermetropie würde auch das Schielen kein deutliches Sehen ermöglichen; solche Hypermetropen helfen sich durch starke Annäherung der Leseprobe. Es sind also gerade die mittleren Grade von Hypermetropie, bei denen das Konvergenzschielen vorkommt.

Bei Strabismus convergens findet man nicht selten eine schiefe Kopfhaltung. An der vermehrten Konvergenz sind zwar beide Augen in gleicher Weise beteiligt. Da aber der Schielende schließlich doch eine Gesichtslinie auf das Objekt richten muß, so tritt, wenn sich das Objekt in der Medianebene des Körpers befindet, noch eine Seitenwendung hinzu, das führende Auge macht eine Abduktion, das Schielauge eine stärkere Adduktion. Das wird aber dem Schielenden auf die Dauer

unbequem, er zieht es daher vor, den Kopf so weit nach der Seite des führenden Auges zu drehen, daß er das Objekt ohne diese Seitenwendung fixieren kann, d. h. daß die Konvergenz auf beiden Augen gleichmäßig verteilt ist (Fig. 273).

Das Konvergenzschielen beruht auf übermäßiger Innervation der Recti mediales, also auf aktiver Kontraktion; es verschwindet daher im Schlafe und in der Narkose. Nur in alten Schielfällen tritt eine organische Verkürzung des Schielmuskels ein und dann bleibt die Stellungsanomalie auch nach dem Tode bestehen.

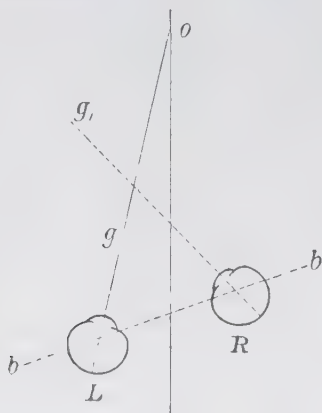


Fig. 273.

Schiefe Kopfhaltung der Einwärtsschielenden.

Der Strabismus convergens entwickelt sich in der Regel in früher Kindheit, zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahre. Das Schielen ist zuerst ein periodisches (beim Betrachten naher Gegenstände). Es kann so fürs ganze Leben bleiben; zumeist aber entwickelt sich ein konstantes Schielen, indem bald auch beim Blick in die Ferne geschielt wird. Dabei wechselt anfangs die Schielablenkung je nach dem Grade der Akkommodationsanstrengung; später wird die maximale Ablenkung konstant.

Mitunter kommt es vor, daß das Konvergenzschielen zur Zeit der Pubertätsentwicklung von selbst aufhört, die Kinder „wachsen aus dem Schielen heraus“. Diese Spontanheilung hat ihren Grund im Schädelwachstum: die Divergenz der Orbitalachsen, beziehungsweise die Grundlinie nimmt mit dem Heranwachsen zu, die Neigung zur Esophorie schlägt in eine solche zu Exophorie um. Das frühere Schielauge behält jedoch seine Schwachsichtigkeit bei und ein richtiger binokularer Sehakt stellt sich nicht wieder ein. Solche Fälle können leicht den Eindruck der Simulation machen, weil der Augenspiegel keinen Aufschluß über die

vom Kranken angegebene Sehschwäche gibt. Bei genauer Untersuchung findet man aber noch immer einen schwachen Schielrest, wodurch die Angabe des Kranken, er habe früher stärker geschielt, gestützt wird.

Das Schielen, welches bei ganz kleinen Kindern unter einem Jahre beobachtet wird, hat seinen Grund darin, daß sie es noch nicht erlernt haben, ihre Konvergenz ganz richtig zu dosieren. Dieses Schielen vergeht in kurzer Zeit von selbst.

Entgegen der Regel, daß die Kurzsichtigen nach auswärts schielen, findet sich zuweilen Strabismus convergens mit hochgradiger Myopie verbunden. Dieser unterscheidet sich vom gewöhnlichen Strabismus convergens dadurch, daß er nicht in der Kindheit, sondern erst in späteren Lebensjahren entsteht und oft mit lästigem Doppelsehen einhergeht. Dabei ist es ganz wohl möglich, daß die nur wenig beweglichen Augäpfel doch nicht imstande sind, für den so nahe gelegenen Fernpunkt zu konvergieren, in welchem Falle beim Lesen ohne Brille relatives Auswärtsschielen besteht.

Bei Strabismus convergens alternans bildet sich, weil beide Augen abwechselnd zum Fixieren gebraucht werden, keine Schielamblyopie aus, beide Augen haben gutes Sehvermögen. Eine besondere Art, alternierend zu schielen, ist folgende: Jedes Auge wird für die ihm entgegengesetzte Hälfte des gemeinschaftlichen Blickfeldes benutzt. Ein Objekt, das man von der linken nach der rechten Seite des Patienten vorbeiführt, wird zuerst vom rechten Auge fixiert, während das linke Auge nach rechts vom Objekt vorbeischielt; sobald das Objekt aber die Mittellinie nach rechts überschritten hat, übernimmt unter einer ruckweisen Bewegung beider Augen nach links das linke Auge die weitere Verfolgung des Objektes. So vermeidet jedes Auge, stark abduzieren zu müssen.

§ 541. Behandlung. Im Beginne des Schielens versuche man zunächst eine friedliche Therapie. Ein Faktor, der für die Entstehung des Konvergenzschielens maßgebend ist, die Hypermetropie, läßt sich ja durch die korrigierenden Brillen leicht ausschalten. In solchem Falle muß aber die totale Hypermetropie (§ 590) korrigiert und daher die Bestimmung unter Atropin gemacht werden, weil auf andere Weise eine genügende Ausschaltung der Akkommodation nicht zu erzielen ist. Da jedoch Atropin auch den Tonus des Ziliarmuskels lähmt, so muß bei der Verschreibung der Brille 0·5—1 Dioptrie abgezogen werden, weil die Brille sonst zu stark ausfiele. Mit der Brillenverordnung kann man, wenn das Kind genügend beaufsichtigt wird, sehr frühzeitig beginnen.

Wenn eine solche Brille das Schielen beseitigen soll, so muß sie beständig getragen werden, sie darf tagsüber nie abgelegt werden und es darf nicht geduldet werden, daß das Kind über die Brille hinweg schaue. Oft behaupten die Kinder, sie sähen ohne Brille besser, was dann die Eltern veranlaßt, diese Vorschriften außer acht zu lassen. Sobald aber die Brille abgelegt wird, tritt das Schielen wieder ein. In dieser Weise muß die Brille fortgetragen werden, bis die Kinder erwachsen sind. Manchmal ist es nötig, das führende Auge unter Atropinwirkung zu halten

und in besonders hartnäckigen Fällen sogar beide, um einen Rückgang des Schielens zu erzielen. Für die Brillenkorrektion eignen sich am besten die Fälle von periodischem Schielen bei relativer Hypermetropie, denn diese Art von Schielen wird durch die Korrektur der Hypermetropie sofort beseitigt. Bei beginnendem stationärem Schielen tritt die Besserung mehr allmählich ein; jedenfalls erfordert diese Behandlung Verständnis und Mitarbeit von seiten der Umgebung des Kindes und ist daher nicht unter allen Verhältnissen durchführbar.

Bei älteren, verständigen Kindern kann eine orthopädische Therapie eingeleitet werden. Es ist vielfach beobachtet worden, daß bei Leuten, welche das führende Auge durch Krankheit oder Unfall verloren hatten, die Schwachsichtigkeit des Schielauges auffallend rasch (in wenigen Monaten) verschwand und einer fast normalen Sehschärfe Platz machte. Diese Erfahrung zeigt, daß die Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch nur funktionell bedingt ist und durch Übung behoben werden kann. Dazu ist aber auch ein dauernder Ausschluß des führenden Auges nötig; es genügt nicht, wenn man dieses Auge nur für einige Stunden täglich verbindet. Wollte man aber bei einem Schielfalle das führende Auge dauernd unter Verband halten oder durch eine undurchsichtige Platte vom Sehakte ausschließen, so hätte das nur die eine Folge, daß jetzt das führende Auge ins Schielen verfiel und schwachsichtig würde.

Eine wirkliche Heilung des Schielens kann nur dadurch erzielt werden, daß man die Fusionstendenz anregt. Man muß durch Prismen oder noch besser durch das dem Haploskop nachgebildete Amblyoskop dem schielenden Augenpaar zunächst überhaupt die Fusion ermöglichen, durch entsprechende Bilder oder Lesetafeln die gleichzeitige Wahrnehmung der Seheindrücke beider Augen und damit die Fusion anregen, später durch Abschwächung der Prismen oder durch entsprechende Änderung der Stellung der Bilder im Haploskop oder Stereoskop die übermäßige Konvergenz allmählich in die normale Augenstellung überführen — ein Verfahren, das auch von seiten des Arztes sehr viel Zeit und Mühe erfordert wie auch vom Kranken. Es ist nicht aussichtslos, einen Fall von beginnendem Konvergenzschielen auf diese Weise zu heilen, in den meisten Fällen kommt aber diese Behandlung erst nach der Schieloperation an die Reihe, um etwa vorhandene Schielreste zu beseitigen, den binokularen Sehakt wiederherzustellen und damit das Resultat der operativen Behandlung zu einem dauernden zu gestalten.

Wenn man auf diese Weise nicht zum Ziele kommt oder diese Behandlung von vornherein aussichtslos ist, weil es sich um hochgradiges oder um veraltetes Schielen handelt, ist die operative Therapie angezeigt.

In der Regel operiert man das Konvergenzschielen nicht vor dem 13. oder 14. Lebensjahr, weil es manchmal bis dahin von selbst verschwindet. Hätte man in einem solchen Falle vorher operiert, so würde sich später das Gegenteil, nämlich Strabismus divergens, einstellen. Die Operation besteht in der Vorlagerung des Rectus lateralis auf dem Schielaugen, welche erforderlichenfalls noch mit Rücklagerung des Rectus medialis kombiniert wird. In besonders schweren Fällen müssen beide Augen dieser Operation unterworfen werden. Die genaueren Anzeigen für die Wahl der Operationsmethode ergeben sich aus der Exkursionsfähigkeit des Auges in seitlicher Richtung: eine verminderte Abduktion des Auges gibt die Indikation zur Vorlagerung des Rectus lateralis; die Rücklagerung des Rectus medialis ist nur angezeigt, wenn die Adduktion über die Norm vermehrt ist.

Der Erfolg einer Schieloperation ist in der Regel nur ein kosmetischer. Es ist unmöglich, die Operation so genau zu dosieren, daß eine tadellose Einstellung der Augen erzielt wird; auch wenn dies gelänge, so würde der Mangel der Fusionstendenz die Verschmelzung der beidäugigen Eindrücke nicht zulassen. Dieser Mangel muß erst durch systematische stereoskopische Übungen beseitigt werden. Die Bilder, welche man zu diesen Übungen verwendet, sind in der Regel für Kinder berechnet. Sie bieten zunächst beiden Augen identische Objekte dar, welche die Fusion anregen sollen; außerdem wird jedem Auge ein anderes Objekt geboten und das alles soll zu einem einheitlichen Bild verschmolzen werden. Mit solchen Bildern muß täglich geübt werden, bis es gelingt, die Eindrücke beider Augen sofort und dauernd zu verschmelzen. Dann kommen die schwierigeren stereoskopischen Zeichnungen an die Reihe, welche nicht bloß verschmolzen, sondern auch körperlich gesehen werden sollen usw. Wenn auf diese Weise die Wiederherstellung des Binokularsehens gelingt, so verschwindet auch die Schielamblyopie. In den meisten Fällen begnügen sich aber die Kranken mit dem kosmetischen Erfolg, da es ihnen nur darauf ankam, von der Entstellung befreit zu werden.

Eine mitunter recht lästige Erscheinung nach der Schieloperation sind die paradoxen Doppelbilder, deren Ursache schon oben angedeutet wurde. Diese Doppelbilder verschwinden mit der Zeit von selbst.

b) Strabismus divergens.

§ 542. Dieselbe Rolle wie die Hypermetropie bei Strabismus convergens spielt bei Strabismus divergens die Myopie. Etwa zwei Drittel aller divergent Schielenden sind kurzsichtig. Das Divergenzschielen entwickelt sich aus der Exophorie (§ 534); die latente Divergenz wird manifest, wenn das Sehvermögen eines Auges sinkt, vor allem aber wenn die Myopie

zunimmt, wodurch das Mißverhältnis zwischen Konvergenz und Akkommodation gesteigert wird und ein neues mechanisches Moment, nämlich die Behinderung der Konvergenz durch die Vergrößerung des Augapfels hinzukommt. Da kleine Kinder nicht myopisch sind und in der ganzen Kindheit Esophorie vorherrscht, so entwickelt sich der Strabismus divergens erst viel später als der Strabismus convergens. Erst tritt er periodisch beim Fixieren naher Gegenstände auf und mitunter bleibt es auch für das ganze Leben bei dieser Form, wenn die Myopie weiter keine Fortschritte macht. Sonst entwickelt sich nach und nach ein andauerndes Schielen daraus. Eine Selbstheilung, wie bei Strabismus convergens kommt bei Strabismus divergens nicht vor. Bei den höchsten Graden von Myopie ist ein periodischer Strabismus divergens unvermeidlich; auch die kräftigsten R. mediales sind nicht imstande, eine Konvergenz auf 7 cm oder weniger dauernd zu leisten. Ein Auge weicht daher stets lateralwärts ab, sobald in der Nähe gesehen wird, auch wenn die Augen für große und mittlere Distanzen richtig eingestellt werden.

Der Strabismus divergens beruht auf einer immer mehr zunehmenden Erschlaffung der R. mediales; er verschwindet daher im Schlafe und in der Narkose nicht. Das Sehvermögen wird durch diese Art von Schielen nicht beeinträchtigt, weil das Schielen viel später einsetzt; der Schielende unterdrückt das Bild des Schielauges etwa wie der Mikroskopiker sich gewöhnt, das andere Auge offen zu lassen, aber der schädliche Einfluß des Nichtgebrauches macht sich im späteren Lebensalter nicht mehr geltend.

Ein alternierendes Divergenzschielen stellt sich bei Leuten ein, die auf einem Auge emmetropisch, auf dem anderen myopisch sind. Solche Leute benutzen das emmetropische Auge für die Ferne und lenken das myopische ab, beim Lesen aber benutzen sie das myopische und lenken das emmetropische ab. Bei vielen Personen kommt es vor, daß sie beim gedankenlosen Blick ein wenig divergent schielen, während sie beim Fixieren die Augen richtig einstellen. Dies beruht nur auf latenter Divergenz.

Behandlung. Im Beginne des Strabismus divergens kann eine Beseitigung der Schielstellung durch das Tragen der korrigierenden Konkavgläser erzielt werden, wenn das Schielen nur funktionell bedingt ist. Ja es gibt Autoren, welche in diesem Falle sogar eine Überkorrektion empfehlen (Landolt). Der entwickelte Strabismus divergens kann nur durch Operation, und zwar nur durch ausgiebige Vorlagerung des Rectus medialis, verbunden mit Rücklagerung des Rectus lateralis geheilt werden. Man muß zunächst eine Überkorrektion, d. h. eine Konvergenzstellung zu erzielen suchen, wenn man einem Rückfall des Divergenzschielens vorbeugen will.

3. Nystagmus, Krämpfe der Augenmuskeln.

§ 543. Unter Augenzittern (Nystagmus*) versteht man kurze, hin und her gehende Bewegungen des Auges, welche unwillkürlich auftreten und sich sehr oft und immer in der gleichen Weise wiederholen. Die Bewegungen des Auges im ganzen sind dadurch nicht beeinträchtigt. Wenn die Bewegung nur in linearer Bahn erfolgt, spricht man von Nystagmus oscillatorius, wobei die Bewegung in horizontaler oder vertikaler Richtung erfolgen kann (Nystagmus oscillatorius horizontalis oder verticalis). Bei Nystagmus rotatorius finden rollende Bewegungen um die Achse des Auges statt. Oft sind beide Arten von Bewegungen kombiniert (Nystagmus mixtus).

Beim oszillierenden Nystagmus kann man zwei Typen unterscheiden: den Pendelnystagmus, bei welchem die Bewegungen in beiden Richtungen mit der gleichen Geschwindigkeit erfolgen, und den Rucknystagmus, bei dem der eine Ausschlag rasch, ruckweise, die Rückkehr in die Ausgangstellung aber viel langsamer erfolgt.

Der Nystagmus pflegt bei manchen Blickrichtungen stärker, bei anderen geringer zu sein; oft ist der Nystagmus überhaupt nicht beständig vorhanden, sondern tritt nur bei bestimmten Blickrichtungen auf. Wenn der Patient sich beobachtet weiß oder wenn man von ihm verlangt, er solle die Augen ruhig halten, wird der Nystagmus gewöhnlich stärker.

Mitunter verhalten sich die beiden Augen völlig ruhig bei binokularer Fixation; sobald aber ein Auge verdeckt wird und mit dem anderen, also monokular gesehen werden soll, tritt Nystagmus ein. Solche Fälle bezeichnet man als latenten Nystagmus.

Der Nystagmus betrifft zumeist beide Augen. Es kommt jedoch zuweilen vor, daß er an einem Auge weniger ausgesprochen ist als am anderen, ja daß er sich überhaupt auf ein Auge beschränkt. Nicht selten ist der Nystagmus mit Schielen verbunden.

a) Am häufigsten kommt der Nystagmus in Verbindung mit Schwachsichtigkeit vor, welche von Geburt oder von frühester Jugend an besteht. Sehr häufig gibt die Ophthalmia neonatorum hiezu Veranlassung, wenn sie Hornhauttrübungen oder Cataracta polaris anterior hinterläßt. In anderen Fällen handelt es sich um Refraktionsfehler, um angeborene Trübungen oder andere angeborene Anomalien (namentlich Albinismus), um Retinitis pigmentosa usw. Wenn man also ein an Nystagmus leidendes Individuum auf Refraktion und Schärfe zu unter-

*) νυσσω, mit dem Kopfe oder mit den Augen nicken.

suchen hat, so muß man schon im vorhinein darauf gefaßt sein, durch keinerlei Gläserkorrektion eine volle Sehschärfe zu erzielen.

Man darf jedoch nicht erwarten, in dieser Hinsicht irgend welche bestimmten Beziehungen anzutreffen. Man sieht z. B. hochgradige Hypermetropie mit starker Herabsetzung der Sehschärfe ohne Nystagmus, anderseits ganz geringfügige Myopie oder Astigmatismus mit fast normaler Sehschärfe und deutlichem Nystagmus. Ein gewisser Grad von Sehvermögen muß jedoch vorhanden sein, wenn Nystagmus entstehen soll. Bei Leuten, welche blind geboren sind oder bald nach der Geburt erblinden, bewegen sich die Augen wohl planlos, aber nur langsam und nicht in bestimmten Bahnen umher; Nystagmus aber tritt nicht auf.

Diese Form des Nystagmus ist zumeist ein ausgesprochener Rucknystagmus oder rotatorischer Nystagmus. Die Frequenz der Zuckungen in der Minute beträgt 36–360 (Ohm). Der Kranke selber ist sich deren nicht bewußt, er erfährt nur durch die Mitteilung anderer davon. Für ihn kommt nur die Schwachsichtigkeit in Betracht. Der Nystagmus bessert sich oft mit zunehmendem Alter, verschwindet aber nicht gänzlich.

b) Nystagmus ist ein Symptom mancher Krankheiten des Zentralnervensystems, namentlich der disseminierten Sklerose.

§ 544. c) Der Nystagmus der Bergleute kommt ausschließlich bei solchen vor, welche in Kohlengruben arbeiten. Er betrifft fast nur die als Hauer bezeichnete Kategorie der Arbeiter. Wenn diese durch mehrere Jahre in der Grube gearbeitet haben, bemerken sie des Abends, wenn sie die Grube verlassen, daß alles vor ihren Augen tanzt. Diese Erscheinung verschwindet in kurzem wieder, tritt aber, wenn die Arbeit fortgesetzt wird, immer früher und andauernder auf, bis endlich der Kranke gezwungen ist, die Arbeit einzustellen. Bei der Untersuchung solcher Patienten, welche sich im Beginne der Krankheit befinden, konstatiert man, daß der Nystagmus sich nur dann einstellt, wenn der Blick gerade nach oben oder nach oben und seitlich gerichtet wird. Dieser Umstand gibt die Erklärung des Nystagmus in die Hand. Die Hauer in vielen Kohlengruben arbeiten so, daß die Augen in schräger Richtung stark nach oben gewendet sind. Diese an und für sich anstrengende Blickrichtung führt, wenn sie lange fortgesetzt wird, zur Übermüdung der Augenmuskeln.

Dazu kommt noch die schlechte Beleuchtung und manche andere schwächende Einflüsse. Dieser Nystagmus hat die Form des Pendelnystagmus mit 150–426 Zuckungen in der Minute, ist mit Scheinbewegung der Gegenstände verbunden (§ 62) und stört daher den Kranken sehr. Dafür ist diese Form aber auch heilbar, allerdings nur dadurch,

daß die Arbeit in der Grube gänzlich aufgegeben wird, worauf der Nystagmus nach einiger Zeit von selbst verschwindet.

d) Nystagmus entsteht ferner durch Reizung der Bogengänge (otogener Nystagmus), also bei Entzündungen des inneren Ohres und ähnlichen Krankheiten, bei raschem Drehen um die eigene Körperachse (Tanzen, Karussellfahren), bei Einspritzungen von kaltem und warmem Wasser ins Ohr (kalorischer Nystagmus) u. a., endlich, wenn gleichartige Objekte in rascher Bewegung an den Augen vorbeigeführt werden, z. B. beim Blick aus dem fahrenden Eisenbahnzug auf die nächste Umgebung (optischer Drehnystagmus, Eisenbahnnystagmus).

Wenn man nach dem Vorgange von Ohm die Zuckungskurve des Nystagmus auf berußtem Papier aufschreibt, so zeigt sich, daß die einzelnen Schwingungen sehr verschiedene Form haben können und daß eine strenge Scheidung zwischen Pendel- und Rucknystagmus nicht möglich ist. Viele Nystagmen hören bei Konvergenz mit Senkung der Blickebenen auf; bei diesem Übergang zur Ruhe werden die Zuckungen kleiner und häufiger (ihre Amplitude nimmt ab, ihre Frequenz zu). Die Ruhe des Blickes wird also nicht dadurch gewonnen, daß die Reize, welche den Nystagmus hervorrufen, aufhören, sondern dadurch, daß sie unendlich frequent werden. Somit stellt sich der Nystagmus als eine Störung der Tetanisierung der Augenmuskeln dar.

Der Vestibularapparat spielt dabei zweifellos die wichtigste Rolle. Die Bahnen, welche die Verbindung des Nervus vestibularis mit den Augenmuskeln herstellen, gehen vom Deitersschen Kern bogenförmig in das hintere Längsbündel (Fig. 256, zwischen IV und VI) ein. Läsion der hintersten (kaudalen) Bogenfasern ruft rotatorischen, Läsion der mittleren Bogenfasern horizontalen, Läsion der vordersten Bogenfasern vertikalen Nystagmus hervor. Wegen der Nachbarschaft der Kerne erscheint der Nystagmus bei solchen Läsionen in Verbindung mit nuklearen Lähmungen, und zwar der rotatorische mit Hypoglossuslähmung, der horizontale mit Abduzenslähmung, der vertikale mit Okulomotoriuslähmung.

e) Bei ganz kleinen Kindern kommt Nystagmus in Verbindung mit Kopfwackeln als vorübergehende Erkrankung (Spasmus nutans) vor. Als Ursache wird bald der Aufenthalt im dunklen Zimmer, bald Rachitis (Kraniotabes) angegeben.

f) Manche Menschen können willkürlich Nystagmus erzeugen. Dieser geht jedoch mit Konvergenz, Miosis und Akkommodationsanspannung einher (Brückner) und schlägt die Brücke zu den Konvergenzkrämpfen, welche Elschnig und Oloff als psychogene Kriegschädigung beobachtet haben. Sobald nämlich solch ein Kranker untersucht oder zur Sehprobe genommen wird, treten in den früher ruhigen Augen lebhaft Konvergenzbewegungen mit Miosis und Akkommodationskrämpfen ein, wodurch die Sehschärfe vermindert und das Lesen unmöglich gemacht wird. Der rasche Wechsel des Konvergenzgrades ruft den Eindruck von Nystagmus hervor, doch erfolgen die Schwingungen immer gegeneinander. In einigen Fällen wurden allerdings auch gleichsinnige Schwingungen gesehen. Einige dieser Fälle zeigten Hysterie oder Neurasthenie, in anderen bestand Simulation oder doch Aggravation.

Tonische Krämpfe der Augenmuskeln sind außerordentlich selten; manche Fälle von intermittierendem Schielen gehören hieher (§ 539). Bei Gehirnkrankheiten beobachtet man die konjugierte Abweichung (*Déviation conjugée*, Prévost): Beide Augen sind nach einer Seite gewendet und der Kranke kann sie über Aufforderung höchstens bis zur Primärstellung bringen. Die Augen sind in der Regel nach der Seite des Krankheitsherdes gerichtet, also, wenn gleichzeitig Hemiplegie besteht, nach der nicht gelähmten Seite. Die Ablenkung beruht auf einem Krampf der assoziierten Seitenwender, verbunden mit Lähmung der Antagonisten (konjugierter Lähmung, § 554). Auch bei Hysterie können tonische Krämpfe der Augenmuskeln auftreten; zumeist handelt es sich um die drei funktionell zusammengehörigen Muskeln *Rectus medialis*, *Sphincter pupillae* und *Ziliarmuskel*, also um Konvergenz- und Akkommodationskrämpfe, welche bei jedem Versuch zu fixieren auftreten und offenbar in naher Verwandtschaft zu den früher erwähnten nystagmusartigen Konvergenzkrämpfen stehen.

4. Lähmungen der Augenmuskeln.

a) Allgemeines.

§ 545. Die Lähmung eines einzelnen äußeren Augenmuskels kann entweder vollständig (*Paralysis*) oder unvollständig (*Paresis*) sein. Im ersten Falle kontrahiert sich der gelähmte Muskel überhaupt nicht; im zweiten bleibt seine Wirkung hinter der des assoziierten Muskels im anderen Auge zurück. Es macht sich also im kranken Auge eine Störung der Beweglichkeit im Sinne des gelähmten Muskels geltend. Bei Paralyse kann das Auge nicht über die Primärstellung hinaus bewegt werden, bei Parese bleibt es nur zurück, und zwar um so mehr, je weiter der Blick nach der Seite des gelähmten Muskels gewendet werden soll.

Durch die Lähmung erleidet auch der Tonus des Muskels eine Abschwächung; sein Antagonist bekommt das Übergewicht und es tritt oft (aber keineswegs immer) schon in der Primärstellung eine Ablenkung des kranken Auges nach jener Richtung ein, die der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzt ist. Die Gesichtslinie des kranken Auges ist also, wenigstens in einem Teile des Blickfeldes, nicht mehr auf das zu fixierende Objekt gerichtet; das kranke Auge schielt (*Lähmungsschiel*, *Strabismus paralyticus*).

Infolgedessen bildet sich das zu fixierende Objekt nicht mehr auf korrespondierenden Netzhautstellen ab; es entsteht binokulares Doppelsehen (*Diplopie*).

Solange beide Augen freigelassen werden, fixiert der Kranke (mit seltenen Ausnahmen) mit dem gesunden Auge, während das kranke abgelenkt ist. Diese Ablenkung heißt die primäre Schielablenkung oder der primäre Schielwinkel.

Nach dem früher Gesagten nimmt der primäre Schielwinkel in der Zugrichtung des gelähmten Muskels zu.

Zwingt man jedoch das kranke Auge zur Fixation, indem man das gesunde Auge verdeckt, so tritt eine starke Ablenkung des gesunden Auges auf, die sekundäre Schielablenkung oder der sekundäre Schielwinkel.

Der sekundäre Schielwinkel ist beim Lähmungsschielen größer als der primäre.

Bei Fixation mit dem kranken Auge hat der Kranke keine richtige Vorstellung von der Lage des Objektes (die absolute Lokalisation ist falsch); er bemerkt Scheinbewegungen der Objekte, sobald er mit dem kranken Auge Blickbewegungen ausführt und leidet daher an mehr oder weniger heftigem Schwindel, der ihn unsicher und ängstlich macht, ja manchmal sogar Brechneigung erzeugt. Es ist ein Gesichtschwindel, der sich von anderen Formen des Schwindels dadurch unterscheidet, daß er bei Verschuß des gelähmten Auges sofort verschwindet.

Das Doppelsehen und der Schwindel sind jene Erscheinungen, welche sich subjektiv bemerkbar machen und äußerst störend sind. Das Bestreben, diesen Störungen aus dem Wege zu gehen, erzeugt weitere, sehr charakteristische Erscheinungen. Die schiefe Kopfhaltung tritt ein, wenn in einem Teile des Blickfeldes noch einfach gesehen wird. Dann wird der Blick nach dieser Seite hin gewendet und diese Blickrichtung durch eine Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Richtung kompensiert.

Die Doppelbilder können ferner dadurch ausgeschaltet werden, daß ein Auge geschlossen wird; da aber der Verschuß des gesunden Auges Schwindel hervorruft, so schließen die Kranken instinktiv das gelähmte Auge. Nur wenn das nicht gelähmte Auge schon vorher stark amblyopisch war, der Kranke also auf das jetzt gelähmte Auge angewiesen ist, dann fährt er auch nach dem Eintritt der Lähmung fort, mit diesem Auge zu fixieren. In solchen Fällen macht sich nur der sekundäre Schielwinkel geltend.

§ 546. Die Erklärung des ganzen Krankheitsbildes soll an einem Beispiel, der einfachen (unkomplizierten) Parese des rechten Rectus lateralis auseinandergesetzt werden:

Beim Blick nach links, gerade nach oben und gerade nach unten ist die Beweglichkeit normal, es macht sich keine Ablenkung des rechten Auges geltend; bei diesen Blickrichtungen ist weder Doppelsehen noch Orientierungsstörung vorhanden. Sobald aber das zu fixierende Objekt (Fig. 274, o) über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegt wird oder schon ein wenig früher, bleibt das rechte Auge zurück, die beiden Gesichtslinien kreuzen sich vor dem Objekte, es tritt also eine pathologische Konvergenz ein.

Das linke Auge fährt dabei fort zu fixieren; das Objekt (o) bildet sich also nach wie vor in seiner Fovea (f_1) ab. Im rechten Auge fällt jedoch das Bild des Objektes nicht in die Fovea. Wenn man nämlich den Richtungsstrahl (r) von o durch den Knotenpunkt zieht, so schneidet dieser die Netzhaut in b , einem nach links (nasal) von der Fovea gelegenen Punkt. Der Winkel s , welchen die Gesichtslinie des rechten Auges (g) mit dem Richtungsstrahl r einschließt, ist der primäre Schielwinkel. Er nimmt an Größe zu, je weiter der Blick nach rechts gewendet wird.

b und f_1 sind aber nicht korrespondierende Punkte, ihre Raumwerte sind verschieden. f_1 wird in die Hauptsehrichtung (die Kernstelle des Sehraumes)

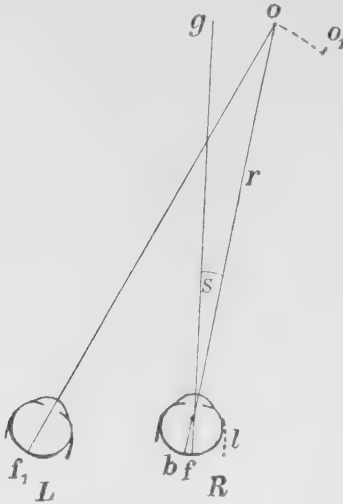


Fig. 274.

Primäre Schielablenkung bei Lähmung des rechten Lateralis.

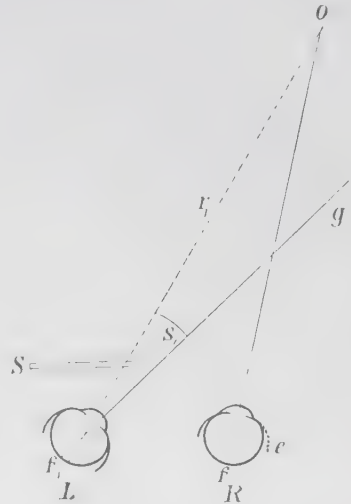


Fig. 275.

Sekundäre Schielablenkung bei Lähmung des rechten Lateralis.

lokalisiert — das linke Auge lokalisiert also richtig. b hingegen wird, weil links von der Fovea gelegen, nach rechts von der Hauptsehrichtung lokalisiert — das rechte Auge lokalisiert falsch. Der Kranke sieht demnach doppelt, und zwar sind die Doppelbilder gleichnamig, ohne Höhenunterschied (mit reiner Querdisparation), weil der R. lateralis reiner Seitenwender ist. Das Bild des kranken Auges (das Scheinbild) ist weniger deutlich, weil es mit einer extrafovealen Netzhautpartie gesehen wird. Es liegt rechts von dem richtigen Bild, ist also in jener Richtung verschoben, in die der gelähmte Muskel das Auge drehen sollte. Das Doppelsehen hängt vom primären Schielwinkel ab (es ist ein Fehler der relativen Lokalisation); es besteht demnach nur in der rechten Hälfte des gemeinsamen Blickfeldes und die Disparation der Doppelbilder nimmt zu, je weiter der Blick nach rechts gewendet wird.

Nun verdeckt man das fixierende Auge mit einem Schirm (S in Fig. 275) und fordert den Kranken auf, wiederum das in der rechten Blickfeldhälfte befindliche Objekt o zu fixieren. Jetzt muß das paretische rechte Auge die Fixation

übernehmen. Es gelingt ihm tatsächlich, den Punkt *o* zu fixieren, da ja die Funktion des R. lateralis nicht völlig aufgehoben ist. Aber es bedarf dazu eines besonders starken Bewegungsimpulses. Der Willkür sind aber nur die assoziierten Blickbewegungen unterworfen. In diesem Falle muß also eine Rechtswendung ausgeführt werden und der abnorm starke Bewegungsimpuls fließt ebenso dem linken R. medialis wie dem rechten R. lateralis zu. Der linke R. medialis gehorcht aber, da er normal funktioniert, diesem Bewegungsimpuls im vollen Maße, es zeigt sich daher hinter dem deckenden Schirm eine starke Adduktion des linken Auges, die sekundäre Schielablenkung, welche größer ist als die primäre. Wenn man bei der Prüfung der Doppelbilder den Kranken auffordert, das Scheinbild zu fixieren, dann kommt auch der sekundäre Schielwinkel zur Geltung und die Disparation der Doppelbilder nimmt daher in diesem Augenblicke zu.

Um den Fehler der absoluten Lokalisation zu erweisen, führt man den Tastversuch aus. Der Kranke fixiert wie vorhin mit dem paretischen Auge ein Objekt nach rechts von der Mittellinie. Unter dem Kopfe des Kranken wird ein horizontaler Schirm gehalten, damit der Kranke wohl das Objekt, aber nicht die tastende Hand sehen kann. Nun wird der Kranke aufgefordert, das Objekt rasch zu ergreifen oder mit dem Zeigefinger darauf hinzustoßen. Er wird dabei nach rechts vom Objekte vorbeifahren; er tastet ungefähr dorthin, wohin die Gesichtslinie des gesunden Auges gerichtet ist.

Denn der Bewegungsimpuls (nicht die wirkliche Bewegung) bestimmt die absolute Lokalisation des Sehraumes; im normalen Auge entspricht das Ausmaß der Bewegung dem Impuls, im paretischen Auge aber nicht, der Impuls ist stärker als die wirkliche Bewegung, der Kranke hat daher die Empfindung, eine viel stärkere Rechtswendung gemacht zu haben als tatsächlich eingetreten ist und lokalisiert daher das Objekt zu weit nach rechts. Dieselbe Erscheinung kommt zur Geltung, wenn er bei Verschuß des gesunden Auges auf ein rechts gelegenes Ziel losgehen soll. Dann irrt er nach rechts hin ab, korrigiert sich, irrt wieder ab usw.

Bei jeder Blickbewegung nach rechts hin tritt dieses Mißverhältnis zwischen der wirklichen und der scheinbaren Lage des Objektes ein und demzufolge eine Scheinbewegung der Objekte; sie scheinen mit zunehmender Beschleunigung nach rechts hin zu fliehen. Dadurch wird Schwindel erzeugt, welcher also wie das Doppelsehen nur beim Blick nach rechts besteht. Der Kranke hilft sich dagegen durch Zukneifen des rechten Auges oder durch eine Kopfdrehung nach rechts. Denn dann kann er das vorgehaltene Objekt mit einer Linkswendung des Blickes fixieren, bei der er weder Doppelbilder noch Lokalisationstörung hat.

b) Diagnose der Augenmuskellähmungen.

§ 547. 1. Objektiv wahrnehmbare Beschränkung der Beweglichkeit ist bei den Paresen der Seitenwender und des Okulomotorius in der Regel ohne Schwierigkeit erkennbar. Bei den Paresen der Obliqui ist sie jedoch sehr wenig auffallend; man achte dann darauf, ob eine Vertikalablenkung in der Adduktions- oder in der Abduktionstellung hervortritt. Der Ausfall der Wirkung der Obliqui ist am stärksten bei Adduktion, der des Rectus inferior und superior in der Abduktionstellung.

2. Die Kopfhaltung liefert unter Umständen auch recht charakteristische Anhaltspunkte. Im allgemeinen dreht der Kranke den Kopf nach der Seite, nach der der gelähmte Muskel ziehen sollte, also bei einem Rechtswender nach rechts, bei einem Senker nach unten usw. Bei der Parese des *Obliquus superior* wird der Kopf etwas gesenkt und gegen die Schulter der gesunden Seite geneigt, um durch die kompensatorische Rollung den paretischen Muskel zu entlasten.

3. Die subjektive Diagnose gründet sich auf die Doppelbilder; sie sind für die feinere Diagnose von der größten Wichtigkeit, und zwar weniger in Hinsicht auf die gegenseitige Stellung, vielmehr in Hinsicht auf den Teil des Blickfeldes, in welchem sie vorkommen, und auf die Richtung, in der ihre Disparation zunimmt.

Die Beobachtung der Doppelbilder erfordert einen gewissen Grad von Intelligenz und gelingt am leichtesten, wenn man die Untersuchung im Dunkenzimmer mit einer Kerzenflamme als Objekt vornimmt. Man stellt sich dann in einem Abstand von 2—3 m vom Kranken auf und weist ihn an, den nun folgenden Bewegungen der Kerzenflamme nur mit den Augen, nicht aber mit Kopfdrehungen zu folgen. Zur Differenzierung der beiden Bilder bedient man sich eines roten Glases, das man vor ein Auge halten läßt. Der Kranke sieht dann eine „weiße“ und eine „rote“ Flamme und kann deren Lage leicht beschreiben. Weil aber das Scheinbild weniger deutlich ist und zudem oft noch die Neigung besteht, dieses Bild zu unterdrücken (Exklusion), so ist es nicht gleichgültig, welches Auge mit dem roten Glase bewaffnet wird. Die Helligkeit des roten Bildes ist geringer als die des weißen; wenn nun das rote Bild das Scheinbild ist, so wird die Exklusion nur noch mehr erleichtert. Man kommt daher im allgemeinen besser zum Ziel, wenn das rote Glas vor dem gesunden Auge steht. Wenn also bei der ersten Versuchsanordnung keine Doppelbilder wahrgenommen werden, so gelingt dies oft dadurch, daß man das rote Glas vor das andere Auge setzt.

Für den rechten R. lateralis wurde das Doppelsehen schon abgeleitet. Wenn der linke R. medialis paretisch ist, besteht gleichfalls Doppelsehen in der rechten Blickfeldhälfte, denn dieser Muskel ist auch ein Rechtswender. Das Zurückbleiben des linken Auges erzeugt aber in diesem Falle eine pathologische Divergenz (Fig. 276).

Das vom rechten (gesunden) Auge fixierte Objekt o bildet sich im linken (paretischen) Auge links (temporal) von der Fovea (f_1) ab. Das Scheinbild (o_1) wird also nach rechts von der Kernstelle des gemeinsamen Sehraumes lokalisiert. Die Lage der Doppelbilder ist also dieselbe wie bei der rechtsseitigen Lateralislahmung, nur gehört jetzt das rechte Bild dem linken Auge an: die Doppelbilder sind also gekreuzt.

Aus diesen beiden Fällen ergeben sich zunächst folgende allgemeine Regeln: Die Lähmungen der reinen Seitenwender (R. medialis und lateralis) erzeugen Doppelbilder mit reiner Querdissipation, d. h. die Bilder stehen gleich hoch und bleiben so, auch wenn der Blick gehoben oder gesenkt wird. (Mitunter sind geringfügige Höhenunterschiede vor-

handen, die aber bei Bewegungen in vertikaler Richtung nicht zunehmen.) Das Doppelsehen nimmt bei unkomplizierten Lähmungen eine seitliche Hälfte des Blickfeldes ein, und zwar die rechte, wenn ein Rechtswender (R. medialis sinister oder R. lateralis dexter), die linke, wenn ein Linkswender (R. medialis dexter oder R. lateralis sinister) gelähmt ist. Bei Übergewicht oder Kontraktur des Antagonisten bestehen im ganzen Blickfeld Doppelbilder, aber die Querdissipation nimmt nach der einen Seite hin erheblich zu, bei Lähmung eines Rechtswenders nach rechts

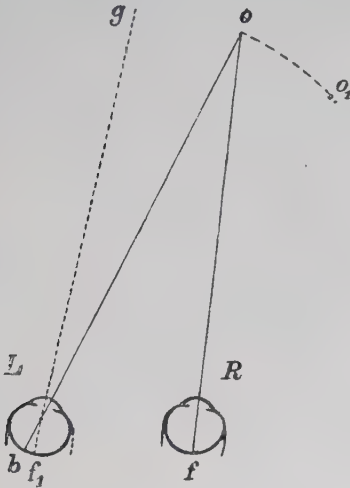


Fig. 276

Lähmung des linken Rectus medialis.

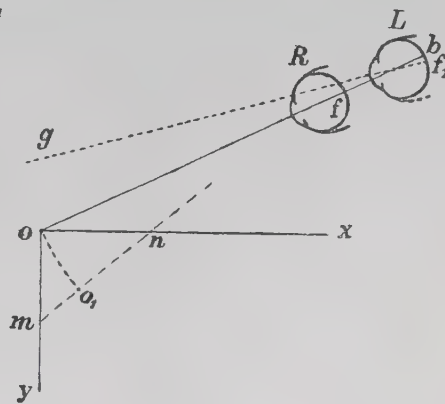


Fig. 277.

Lähmung des linken Rectus inferior. Projektion der Bilder auf die Vertikal- und auf die Horizontalebene.

hin, beim Linkswender nach links hin. Die Lähmung eines Abduktors (R. lateralis) macht gleichnamige, die eines Adduktors (R. medialis) gekreuzte Doppelbilder.

Bei der Lähmung eines anderen äußeren Augenmuskels sind die Verhältnisse mehr verwickelt. Da sich die Wirkung eines solchen Muskels aus drei Komponenten zusammensetzt (§ 528), so muß der Einfluß jeder dieser Komponenten gesondert betrachtet werden.

Für die horizontale Komponente gelten dieselben Regeln wie für die reinen Seitenwender. Die Schädigung der vertikalen Komponente erzeugt eine Längsdissipation (Höhenunterschied der Doppelbilder). Es sei z. B. das linke Auge (Fig. 277) infolge einer Senkerlähmung relativ nach oben abgewichen. Dann bildet sich das Objekt o im gelähmten Auge oberhalb der Fovea (in b) ab, das Scheinbild (o_1) wird also nach unten von dem richtigen Bilde lokalisiert.

Längsdissipate Doppelbilder machen sich in der oberen oder in der unteren Blickfeldhälfte geltend oder, wenn sie im ganzen Blickfeld vorhanden sind, nimmt ihre Dissipation nach oben oder nach unten hin zu, je nachdem es

sich um einen Heber (R. superior oder Obliquus inferior) oder um einen Senker (R. inferior oder Obliquus superior) handelt.

Die rollende Komponente erzeugt eine Neigung des Scheinbildes. Es sei z. B. (Fig. 278) an dem linken Auge der Obliquus superior (s_1) paretisch; dann erfährt der vertikale Netzhautmeridian ($v_1 v_1$) durch das Überwiegen des Antagonisten (Obl. inferior, i_1) eine Rollung temporalwärts. Ein vertikal stehendes Objekt (der Pfeil $a b$) entwirft in beiden Augen vertikale Bilder ($\alpha \beta$). Im gesunden rechten Auge fällt dieses Bild in den vertikalen Netzhautmeridian, seine Projektion in den subjektiven Sehraum ist also vertikal. Auch im linken (paretischen) Auge ist das Netzhautbild vertikal, aber der Netzhautmeridian $v_1 v_1$, der die Empfindung des Vertikalen vermitteln soll, ist es nicht. Die Spitze des Pfeiles (a) bildet sich

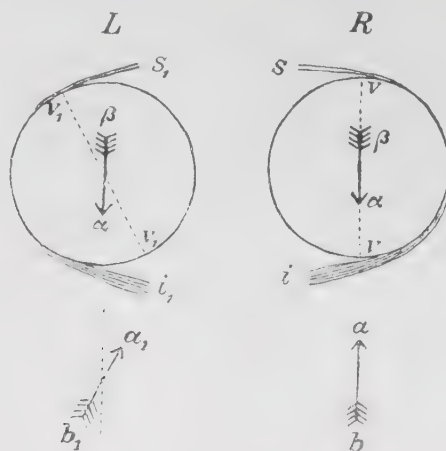


Fig. 278.

Lähmung des linken Obliquus superior. Neigung des Scheinbildes.

lateral vom Meridian $v_1 v_1$ ab, wird also nasal vom vertikalen Meridian des subjektiven Sehraumes lokalisiert. Das Bild der Fiederung des Pfeiles (β) liegt nasal vom Meridian $v_1 v_1$, seine Projektion im subjektiven Sehraum demnach temporal vom vertikalen Meridian. Das Scheinbild des Pfeiles ($a_1 b_1$) steht also schief, und zwar ist es nasalwärts geneigt, wie eben der paretische Muskel das Auge rollen sollte.

§ 518. Faßt man alles hinsichtlich der Doppelbilder bisher Gesagte zusammen, so ergibt sich:

Wenn in einem Teile des Blickfeldes noch Einfachsehen besteht, so entspricht das Gebiet des Doppelsehens dem Wirkungsbereich des gelähmten Muskels. Anderenfalls nimmt wenigstens die Disparation der Doppelbilder in diesem Bereiche zu.

Die Stellung der Doppelbilder zueinander läßt sich aus der Wirkung des paretischen Muskels in einfacher Weise ableiten. Das Scheinbild eilt in der Zugrichtung des paretischen Muskels voraus. Dies gilt für alle drei Komponenten, z. B. der Obliquus superior senkt, abduziert

und rollt nasalwärts, folglich steht das Scheinbild tiefer, lateral und ist nasalwärts geneigt.

Man hat nach diesem Gesetz Schemata konstruiert, um aus der Stellung der Doppelbilder den gelähmten Muskel zu bestimmen. Aber diese Schemata stimmen keineswegs immer mit der Wirklichkeit überein, weil sie die Variationen nicht berücksichtigen, welche der Bau der Orbita und die Lage des Augapfels in der Wirkung der schiefen Muskeln hervorbringen. Die Stellung der Doppelbilder ändert sich, sobald zwei oder mehrere Muskeln gelähmt sind; so kann die Diagnose auch dem Geübten erhebliche Schwierigkeiten bereiten, besonders wenn Lähmungen an beiden Augen vorhanden sind. Das gleiche gilt, wenn die Lähmung zu einer Störung der Ruhelage hinzutritt; dann wird diese früher latente Störung (§ 534) manifest und kehrt unter Umständen die Stellung der Doppelbilder geradezu um. Selbstverständlich versagt das Schema auch immer dann, wenn das eine Bild unterdrückt wird, also bei älteren Fällen oder bei Fixation des gelähmten Auges, wenn das gesunde Auge in hohem Grade schwach-sichtig ist.

Nur bei Lähmungen der Seitenwender kann aus der Stellung der Doppelbilder allein die Diagnose gemacht werden. Die Querdissipation ist dann so ausgesprochen, daß etwa vorhandene Heterophorie diese Erscheinung nicht verwischen kann. Ob aber bei einer Parese des Obliquus superior die Bilder gleichnamig (wie es die Theorie verlangt) oder gekreuzt sind, hängt von der früheren Gleichgewichtslage ab. Man darf sich daher auf dieses Zeichen nicht verlassen. Ebenso wenig ist der Schiefstand des Scheinbildes verläßlich; diese Erscheinung wird oft vom Kranken nicht wahrgenommen und ist auch bei Verwendung einer Kerzenflamme überhaupt nicht deutlich genug. Um diese besser wahrzunehmen, wendet man ein horizontales streifenförmiges Objekt.

Man schlage deshalb einen anderen Weg ein und bestimme 1. das Gebiet des Doppelsehens, beziehungsweise die Richtung, in welcher die Dissipation am stärksten zunimmt; 2. das gelähmte Auge nach dem Gesetze, daß das Scheinbild vorseilt.

Z. B.: Es besteht ausgesprochene Längsdissipation, die bei Hebung des Blickes ab-, bei Senkung zunimmt. — Diagnose: Senkerlähmung. Bei einer Senkerlähmung gehört das tiefere Bild dem gelähmten Auge an; es sei dies das Bild des linken Auges. — Diagnose: Lähmung der linken Senker. Nun hat man nur mehr die Wahl zwischen zwei Muskeln: Rectus inferior sinister oder Obliquus superior sinister. Beim R. inferior (§ 529) nimmt die Vertikalkomponente mit der Abduktion, beim Obliquus superior mit der Adduktion zu; Man bewegt also die Kerze in der unteren Blickfeldhälfte von der linken zur rechten Seite und läßt angeben, ob die Längsdissipation dabei zu- oder abnimmt. Es nehme die Längsdissipation beim Blick nach rechts hin zu, also in der Adduktionsstellung des linken Auges. — Diagnose: Lähmung des Obliquus superior sinister.

Oft will der Kranke, welcher an einer Senkerlähmung leidet, überhaupt keine Höhendifferenz der Doppelbilder wahrnehmen, sondern gibt an, das eine Bild stehe näher als das andere. Das hängt damit zusammen, daß er die Doppel-

bilder auf den Fußboden projiziert. In Fig. 277 ist o das Objekt, welches vom gesunden Auge fixiert und richtig lokalisiert wird; mo_1n ist die Sehrichtung, in die das Scheinbild o_1 projiziert wird. Diese Sehrichtung schneidet die Vertikalebene oy im Punkte m , die Horizontalebene ox im Punkte n . Die Lagebeziehung der beiden Bilder wird also verschieden ausgelegt, je nachdem der Hintergrund die vertikale Zimmerwand oder der horizontale Fußboden ist; im ersten Falle heißt das Scheinbild das tiefere, im zweiten das nähere. Etwas Ähnliches tritt ein, wenn der Kranke bei Linkswendung des Blickes die Bilder auf die linke Seitenwand des Zimmers projiziert; er gibt dann das linke Bild als das nähere an.

4. Die Klagen der Kranken sind keineswegs immer so ausgesprochen, daß man sofort auf die Vermutung einer Augenmuskellähmung geleitet würde. Viele Kranke geben kein Doppelsehen an (obwohl solches bei der Untersuchung gefunden wird), sondern klagen nur über Sehstörung im allgemeinen. Wenn man daher weder an der Scheschärfe der einzelnen Augen noch auch am Augenhintergrunde etwas Krankhaftes finden kann, soll man nie versäumen, auf Doppelbilder zu prüfen.

Wenn eine Lähmung pathologische Konvergenz erzeugt (z. B. Parese eines Rectus lateralis), so kann in der Nähe einfach gesehen werden. Gibt also der Kranke an, daß er beim Blick in die Ferne Doppelbilder habe, beim Sehen in der Nähe (Lesen) aber nicht, dann kann es sich nur um pathologische Konvergenz (gleichnamige Doppelbilder), also um Lähmung eines Abduktors handeln. Bei pathologischer Divergenz (gekreuzten Doppelbildern) müßte die Disparation mit der Annäherung nur zunehmen.

Wenn Doppelsehen in der unteren Blickfeldhälfte besteht (z. B. bei Parese eines Obliquus superior), dann tritt folgende, recht charakteristische Erscheinung zutage: Solche Kranke können wohl eine Treppe anstandslos hinaufsteigen, sind aber äußerst unsicher, wenn sie sie herabsteigen sollen, denn dann müssen sie den Blick tief senken und sehen daher doppelt.

Man vergesse endlich bei der Diagnose von Augenmuskellähmungen nie, daß isolierte Lähmungen am häufigsten bei jenen Muskeln vorkommen, die von eigenen Nerven versorgt werden (Rectus lateralis und Obliquus superior), hingegen bei den vom Okulomotorius versorgten Muskeln selten sind. Demzufolge ist bei einer Senkerlähmung die Wahrscheinlichkeit, daß der Obliquus superior betroffen ist, viel größer, als daß es der Rectus inferior ist.

§ 549. c) Darstellung der Ergebnisse der Untersuchung.

1. Die Aufnahme des Blickfeldes ergibt nur bei Paralyse eines Muskels ein charakteristisches Bild; das Blickfeld wird dann etwa halbkreisförmig. Bei Parese wird nur eine Einschränkung gefunden, welche im Vergleich zu den in-

dividuellen Verschiedenheiten und den möglichen Fehlerquellen zu wenig charakteristisch ist.

2. Messung der Schielwinkel in linearem Maße nach Alfred Graefe. Man markiert sich die jeweilige Stellung des lateralen Hornhautrandes auf der Haut des unteren Lides durch Tintenpunkte und mißt deren Abstand in Millimetern (vgl. § 533). Diese Methode ist nur bei Lähmungen der Seitenwender anwendbar.

3. Messung des primären Schielwinkels mit Prismen. Man sucht jenes Prisma, das bei einer bestimmten Blickrichtung die Verschmelzung (Fusion) der Doppelbilder ermöglicht. Der Schielwinkel beträgt dann die Hälfte des Kantenswinkels dieses Prismas.

4. Aufzeichnung der Doppelbilder. Man läßt die Doppelbilder auf eine vertikale Wand oder auf den Perimeterbogen projizieren, bestimmt auf diese Weise das Gebiet des Doppelsehens und findet den Schielwinkel im ersteren Falle durch Rechnung (aus dem Abstände des Kranken von der Wand und aus der linearen Entfernung der Doppelbilder), im zweiten Falle durch unmittelbare Ablesung. Viel genauere Resultate ergibt die

5. Messung der Augenbewegungen nach W. R. Heß. Auf einer schwarzen, mit einem Koordinatensystem bezeichneten Tafel sind acht rote Marken im Viereck angebracht. Der Kranke sitzt in 50 cm Entfernung vor dem Mittelpunkt der Tafel und trägt eine Brille, die auf der einen Seite ein rotes, auf der anderen ein grünes Glas hat; in der Hand hält er ein Stäbchen, mit dem ein grüner Pfeil bewegt werden kann. Unter diesen Umständen kann der Kranke die roten Marken nur mit jenem Auge sehen, das mit dem roten Glase bewaffnet ist; mit dem anderen Auge (durch das grüne Glas) sieht er nur den grünen Pfeil. Seine Aufgabe ist nun nacheinander mit der Spitze des grünen Pfeiles auf die roten Marken zu zeigen. Bei einem normalen Augenpaar wird diese Aufgabe fehlerlos gelöst. Bei Lähmungen aber zeigt der Kranke falsch, nämlich dorthin, wohin die Gesichtslinie des Auges mit dem grünen Glas gerichtet ist. Mit Hilfe des Koordinatensystems werden diese Angaben in ein Schema eingetragen (Fig. 279).

Wenn das Auge mit dem grünen Glase das gelähmte ist, ergibt sich eine Verkleinerung des Feldes als numerischer Ausdruck für den primären Schielwinkel. Wenn das grüne Glas vor dem gesunden Auge steht, dann erhält man entsprechend dem sekundären Schielwinkel eine Vergrößerung des Feldes.

Fig. 279 zeigt die beiden Aufnahmen bei einem Falle von Parese des rechten R. medialis. Bei der Aufnahme II war das grüne Glas vor dem rechten (paretischen), das rote vor dem gesunden Auge. Das gesunde Auge fixierte also die roten Marken, das gelähmte Auge war in der primären Schielstellung. Es zeigt sich, daß es nach rechts hin richtig lokalisiert, denn der grüne Pfeil zeigt auf die roten Marken; aber schon bei den beiden Marken in der Medianlinie wurde ein wenig weiter nach rechts gezeigt und bei den drei links gelegenen Marken ist der Fehler sehr auffallend, es wird um 5° zu weit nach rechts gezeigt, d. h. in diesen Richtungen bleibt das gelähmte Auge um 5° zurück, d. i. der Betrag des primären Schielwinkels, wenn der Blick 15° nasalwärts gerichtet ist.

Fig. 279, I ist aufgenommen mit dem grünen Glase vor dem linken (gesunden) und dem roten Glase vor dem rechten (paretischen) Auge. Jetzt fixiert das paretische Auge die Marken, das gesunde Auge steht im sekundären Schielwinkel. Demzufolge wird zu weit nach links hin getastet, das vom grünen Pfeil umgrenzte

Feld fällt zu groß aus. Diese Aufnahme ist also der graphische Ausdruck für den sekundären Schielwinkel und der Vergleich der beiden Figuren zeigt sehr schön, daß der sekundäre Schielwinkel größer ist als der primäre.

Für die Diagnose gelten folgende Anhaltspunkte: Jenes Auge ist das paretische, das ein verkleinertes Feld aufweist; die Seite, an der ein Defekt in der Beweglichkeit nachweisbar ist, gibt den paretischen Muskel an, z. B. Einschränkung lateral weist auf den R. lateralis, unten und nasal auf den R. inferior usw. hin. Kehrt man die Brille um, so muß ein nach der gleichen Richtung vergrößertes Feld herauskommen.stellungsanomalien durch sekundäre Kontraktur des Antagonisten geben sich durch Verschiebung des ganzen Feldes nach der entgegengesetzten Seite kund.

Für alle diese Messungen ist es unerlässlich, daß der Kranke seinen Kopf völlig ruhig hält und den Bewegungen des Objektes nur mit den Augen folgt.

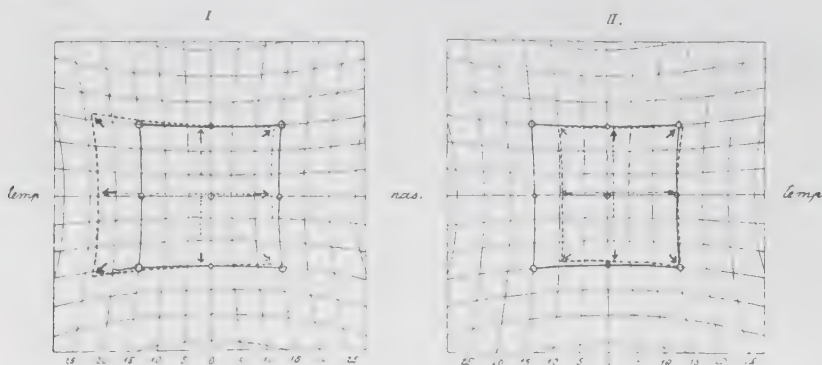


Fig. 279.

Motilitätsprüfung nach W. R. Heß bei Paresse des Rectus medialis dexter.

I grünes Glas vor dem linken (gesunden) Auge; *II* grünes Glas vor dem rechten (gelähmten) Auge. Das Viereck aus ausgezogenen Linien verbindet die roten Fixationsmarken, das Viereck mit gestrichelten Linien jene Punkte, welche der Kranke mit dem grünen Pfeil zeigt.

d) Verlauf und Behandlung der Lähmungen.

Der Verlauf der Lähmungen ist bald mehr akut, bald äußerst chronisch. Im ersten Falle setzt die Lähmung plötzlich ein oder entwickelt sich doch in wenigen Tagen bis zur vollen Höhe, verbleibt auf dieser einige Wochen und klingt dann ganz allmählich wieder ab. Die Disparation der Doppelbilder wird geringer, das Gebiet des Doppelsehens kleiner, d. h. seine Grenze rückt immer weiter gegen die Peripherie. Es fällt dem Kranken immer leichter, die Bilder zu verschmelzen, das Doppelsehen tritt nur mehr des abends oder bei Ermüdung ein und hört schließlich ganz auf.

Die chronisch verlaufenden Fälle sind in der Regel unheilbar, es entwickelt sich das Bild der veralteten Lähmung. Zu der durch die Lähmung gesetzten Beweglichkeitsstörung gesellt sich nun noch die

sekundäre Kontraktur des Antagonisten. Sie zieht den Augapfel immer mehr nach der entgegengesetzten Seite; die Schielablenkung nimmt also zu, die Disparation der Doppelbilder gleichfalls und das Gebiet des Doppelsehens dehnt sich immer weiter auf die gesunde Blickfeldhälfte aus. So gewinnt das klinische Bild immer mehr Ähnlichkeit mit dem Begleitschielen, so daß die Differentialdiagnose zuweilen sehr schwierig wird. Die sekundäre Kontraktur kann auch fortbestehen, nachdem die Lähmung selbst geheilt ist und ist dann dem Begleitschielen völlig gleich. Mit der Zeit verlieren sich auch die Doppelbilder und die Orientierungstörung durch ähnliche Vorgänge wie bei Strabismus concomitans, so daß schließlich nur mehr die kosmetische Störung übrig bleibt.

Die Behandlung der Lähmung besteht vor allem in der Behandlung der Grundkrankheit. Die lästigste Erscheinung, das Doppelsehen, läßt sich bei leichten Paresen durch Prismen beseitigen, welche das Verschmelzen der Bilder erleichtern, z. B. bei Parese des Rectus lateralis Prismen mit der Kante nasenwärts. Aber solche Prismen können nur für einen beschränkten Bezirk des Blickfeldes wirksam sein, da ja die Disparation der Bilder je nach der Blickrichtung verschieden ist. Bei schwereren Lähmungen muß das Bild des gelähmten Auges ausgeschaltet werden, entweder durch eine Brille, in welche für das gelähmte Auge ein Milchglas oder eine undurchsichtige Platte eingesetzt ist, oder durch einen Verband. Um der Entartung des Muskels vorzubeugen, verwendet man lokal den faradischen oder den galvanischen Strom.

Veraltete Lähmungen mit sekundärer Kontraktur des Antagonisten werden wie die Fälle von Begleitschielen operativ behandelt, und zwar durch Rücklagerung (Tenotomie) des Antagonisten und Vorlagerung des gelähmten Muskels selbst. Aber solche Operationen versprechen nur dann ein halbwegs zufriedenstellendes Resultat, wenn die Lähmung keine vollständige ist, anderenfalls beseitigen sie nur die gröbste Entstellung.

Im übrigen sowie in Hinsicht auf Ätiologie und Prognose siehe die einzelnen klinischen Formen (III. Kap.).

II. Störungen der Binnenmuskulatur.

A. Störungen der Pupille.

1. Störungen der Pupillenweite.

§ 550. Die Störungen der Pupillenweite sind entweder pathologische Erweiterung (Mydriasis) oder pathologische Verengerung (Miosis). Dazu kommt noch als sehr seltene Erscheinung der anscheinend ohne

Ursache auftretende Wechsel in der Pupillenweite (Hippus). Mydriasis und Miosis können sowohl spastischer als auch paralytischer Natur sein; die spastische Mydriasis entsteht durch Krampf des Dilator pupillae, die paralytische Mydriasis durch Lähmung des Sphincter pupillae. Umgekehrt entsteht die spastische Miosis durch Krampf des Sphinkter, die paralytische durch Lähmung des Dilator.

a) Mydriasis.

Die spastische Mydriasis begleitet zerebrale Reizzustände verschiedenster Art; ferner ist sie Teilerscheinung des Symptomenkomplexes der Sympathikusreizung (Wölfflin) sowie der Kokainwirkung.

Die paralytische Mydriasis ist weitaus häufiger. Sie hat zumeist ihre Ursache in einer Lähmung des Okulomotorius und ist daher oft mit Akkommodationslähmung zu dem Bilde der Ophthalmoplegia interna oder auch mit Lähmungen der äußeren Muskeln zu dem Bilde der totalen Okulomotoriuslähmung verbunden. Eine besondere, auf die Binnenmuskulatur beschränkte Form dieser Zustände ist die durch Mydriatika hervorgerufene (§ 74). An diese Form muß in erster Linie gedacht werden. Während in diesem Falle die Nervenendigungen gelähmt werden, sind es die Muskelfasern selbst, welche durch Kontusion geschädigt werden (Mydriasis traumatica, § 370). Gelegentlich kann man Mydriasis als erstes Zeichen der beginnenden Siderosis (§ 480) und nach Verletzungen der Hornhaut durch Bienenstich beobachten. Die Erweiterung bei Drucksteigerung hat verschiedene Ursachen (siehe § 489 f.). Auch bei vollständiger Erblindung tritt eine Erweiterung der Pupille ein, die aber nur auf dem Wegfall der Lichtreaktion beruht.

b) Miosis.

Spastische Miosis wird bei beginnender Meningitis beobachtet. Die höchsten Grade dieses Zustandes erzeugen die Miotika (§ 75); in geringerem Grade haben auch andere Gifte diese Wirkung, wie Opium, Morphin, Chloral, Nikotin.

Die paralytische Miosis ist eines der wichtigsten Symptome der Sympathikuslähmung. Sie ist ferner sehr häufig bei Spinalleiden (Tabes und progressiver Paralyse). Im letzteren Falle verbindet sie sich mit reflektorischer Pupillenstarre; solche Pupillen sind oft nicht ganz regelmäßig rund.

Wenn solche Störungen einseitig auftreten, entsteht die Pupillenungleichheit oder Anisokorie*). Es kommt zwar hie und da angeborene Anisokorie vor.

*) Von α privativum, ἵσος gleich, $\kappa\acute{o}\rho\eta$ Pupille.

Dieser Zustand ist daran zu erkennen, daß er seit jeher besteht, daß kein Anhaltspunkt für irgend eine Innervationstörung zu finden ist und daß beide Pupillen gleich gut reagieren. Im übrigen ist aber die Anisokorie stets als ein pathologischer Zustand anzusehen und als eine Aufforderung, die Augenmuskeln überhaupt und weiterhin auch das Nervensystem einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen.

Wenn bei Anisokorie keine der beiden Pupillen stark von der mittleren Pupillenweite abweicht, so kann man in Zweifel geraten, welche der beiden Pupillen als pathologisch verändert anzusehen sei. Dann entscheidet die Reaktion: die kranke Pupille zeigt eine weniger ausgiebige Reaktion.

c) Hippius

ist ein bei gleichmäßiger Beleuchtung häufig eintretender Wechsel in der Pupillenweite, doch ist die Grenze zwischen dem pathologischen Hippius und der physiologischen Pupillenunruhe sehr schwer zu ziehen. Ähnlich, aber mit langsamerem Rhythmus verlaufen die Schwankungen der Pupillenweite bei der zyklischen Okulomotoriuslähmung (§ 556).

2. Pupillenreaktion und ihre Störungen.

a) Physiologie der Pupillenreaktion.

§ 551. Die Pupillenreaktionen können in reflektorische und assoziierte oder in Verengerungs- und Erweiterungsreaktionen eingeteilt werden.

Die reflektorischen Reaktionen der Pupille sind:

1. Die Lichtreaktion. Von der Netzhaut gehen außer den eigentlichen Sehfasern, welche den Lichtreiz zum Sehzentrum leiten, der herrschenden Annahme zufolge auch noch besondere Pupillenfasern ab. Nach Heß löst jedoch nur ein kleiner Bezirk der Netzhaut, welcher die Gegend der Fovea und ihre nächste Umgebung umfaßt, die Pupillenreaktion aus. In der Fovea selbst ist die pupillomotorische Erregbarkeit am größten — das erfährt man zu seinem Leidwesen, wenn man die Gegend der Fovea ophthalmoskopisch untersuchen will. Von der Fovea aus nimmt die Erregbarkeit rasch ab und reicht nasalwärts nicht über den blinden Fleck hinaus. Es tritt zwar auch Pupillenreaktion ein, wenn man die Peripherie der Netzhaut belichtet, aber das hat seinen Grund in folgendem: In der Peripherie des Augenhintergrundes entsteht ein Bild der Lichtquelle; von dieser Stelle wird das Licht nach allen Seiten hin zerstreut; ein Teil davon trifft die Fovea und löst die Reaktion aus.

Die Pupillenfasern begleiten die Sehfasern (Fig. 247) auf ihrem Wege durch den Sehnerven, das Chiasma und den Traktus (zentripetaler Schenkel der Pupillenbahn), gehen also wie die Sehfasern im Chiasma eine Halbkreuzung ein. Vor den primären Optikuszentren (*Ogl*) zweigen sie ab und gehen in den Sphinkterkern (*P*) ein. Dieser Teil der Bahn (der eigentliche Reflexbogen) ist nicht genau bekannt; die in Fig. 247 dargestellte Bahn ist eine Hypothese mit Rücksicht auf das Vorkommen einseitiger reflektorischer Starre. Vom Sphinkterkern (*P*) geht der zentrifugale Schenkel durch den Okulomotorius (*Oc*) zur Pupille; jeder Sphinkterkern innerviert die Pupille derselben Seite. Auf diese Weise wird der Lichtreiz von jedem Auge zu beiden Sphinkterkernen geleitet:

Bei Belichtung eines Auges tritt eine Verengerung beider Pupillen ein. Die Reaktion der Pupille des belichteten Auges nennt man die direkte, die Reaktion der anderen Pupille die indirekte oder konsensuelle.

Wenn z. B. das linke Auge belichtet wird, so ist die Verengerung der linken Pupille die direkte Reaktion des linken Auges, die Verengerung der rechten Pupille ist die indirekte oder konsensuelle Reaktion des linken Auges. Die indirekte Reaktion ist etwas weniger ausgiebig als die direkte, doch ist die Differenz so gering, daß sie in praxi gar nicht ins Gewicht fällt. Der Grund liegt vielleicht darin, daß das Irisgewebe selbst in geringem Grade lichtempfindlich ist (bei niederen Tieren ist dies viel deutlicher ausgesprochen und tritt auch an der ausgeschnittenen Iris ein).

Von dieser geringfügigen Differenz abgesehen, erfolgt die Reaktion in beiden Augen gleichzeitig und gleich stark, so daß die beiden Pupillen im allgemeinen immer gleich weit sein müssen. Verschiedenheiten in der Belichtung können also niemals eine nennenswerte Ungleichheit in den Pupillen herbeiführen.

Die Lichtreaktion der Pupillen ist ein wertvolles Kennzeichen für das Vorhandensein von Lichtempfindung, erstens weil sie außerordentlich empfindlich ist, zweitens weil sie die Lichtempfindung in objektiver Weise nachweist, drittens weil sie auch auf dem anderen Auge auftritt. Die Lichtreaktion der Pupillen ist ein objektiver Nachweis der Lichtempfindung, d. h. man braucht den Kranken gar nicht zu fragen, ob er Licht sieht; man kann damit die Lichtempfindung bei Kindern und Idioten nachweisen, welche auf Befragen keine oder doch keine verlässlichen Angaben machen, ja man kann die Lichtempfindung trotz gegenteiliger Angaben nachweisen (z. B. wenn Blindheit simuliert wird). Man kann die Lichtempfindung durch die konsensuelle Reaktion auch dann nachweisen, wenn die Iris des zu prüfenden Auges aus anderen Gründen ihre Beweglichkeit eingebüßt hat. Über die Ausnahmen von dieser Regel siehe § 553.

Stellt man in einem verdunkelten Raum eine Lichtquelle seitlich vom Auge auf und läßt die Versuchsperson geradeaus ins Dunkle blicken, so ist die Pupille weit. Wenn man nun die Person auffordert, ihre Aufmerksamkeit auf das Licht zu konzentrieren, aber ohne dieses anzusehen, also bei Festhaltung der geraden Blickrichtung, so tritt eine Pupillenverengerung ein; dies ist der Hirnrindenreflex von Haab.

2. Die Reaktion auf sensible Reize, mögen sie von welcher Körperstelle immer ausgehen, ist eine Erweiterung der Pupille durch reflektorische Hemmung des Okulomotorius. Auch starke psychische Reize, z. B. Schreck, bewirken Erweiterung der Pupille. Im tiefen Schläfe und in der tiefen Narkose ist daher die Pupille eng, weil diese Reflexe wegfallen, im Momente des Erwachens erweitert sich die Pupille: dies ist also für den Narkotiseur ein Zeichen, daß er wieder auftropfen soll — dasselbe tritt aber auch ein, wenn der Kranke asphyktisch wird!

Die assoziierten Reaktionen sind stets Verengerungsreaktionen:

3. Die Konvergenzreaktion. Wenn man den Kranken ein nahe gelegenes Objekt fixieren läßt und er infolgedessen stark konvergiert, tritt Pupillenverengerung ein. Es ist noch strittig, ob diese Pupillenreaktion mit der Konvergenz oder mit der Akkommodation verknüpft ist. In Wirklichkeit erfolgen alle drei Bewegungen gleichzeitig, wie es ja auch die Betrachtung eines Objektes in der Nähe erfordert.

4. Die Lidschlußreaktion (v. Graefe). Wenn man das Auge fest schließen läßt, gleichzeitig aber die Lider auseinander hält, so tritt eine Verengung der Pupille ein. Dieses Phänomen tritt am deutlichsten bei sonst starren Pupillen hervor.

b) Pathologie der Pupillenreaktion.

§ 552. Die Lichtreaktion der Pupillen bleibt aus, wenn die Reflexbahn an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Eine Läsion des zentripetalen Schenkels der Bahn ist nicht möglich ohne gleichzeitige Läsion der Sehfasern, also ohne Störung des Sehvermögens, doch besteht in dieser Hinsicht kein Parallelismus zwischen Pupillenreaktion und Sehstörung. Bei zentralem Skotom sieht man nicht selten die Pupillenreaktion weniger lebhaft; anderseits können erhebliche Störungen des Sehvermögens bestehen, ohne daß eine Abnahme der Pupillenreaktion wahrnehmbar wäre.

Bei völliger Erblindung eines Auges ist auch die Pupillenreaktion von diesem Auge aus erloschen, d. h. es läßt sich durch Belichtung des kranken Auges weder die direkte Reaktion noch die konsensuelle auslösen. Wohl aber ist die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges vorhanden, d. h. die Pupille des kranken Auges reagiert auf Belichtung des gesunden. Die Konvergenzreaktion ist erhalten, vorausgesetzt, daß es überhaupt gelingt, den einseitig Erblindeten zu einer Konvergenzbewegung zu veranlassen. Dieser Zustand wird nach Heddäus als Reflextaubheit, nach Bach als amaurotische Starre bezeichnet.

Die Läsion des zentrifugalen Schenkels der Bahn ist an den Okulomotorius geknüpft. Sie erscheint demnach als Teilerscheinung der Okulomotoriuslähmung, wenn sie seine inneren Äste betrifft (Ophthalmoplegia interna); hierher gehört ferner die Wirkung der Mydriatika (§ 74). Es ist selbstverständlich, daß auch alle schweren anatomischen Veränderungen in der Iris, wie Verwachsungen, Atrophie u. dgl., die Reaktion der Pupille aufheben. In diesem Falle reagiert die Pupille des kranken Auges nicht, gleichgültig, ob dieses oder das andere Auge belichtet wird; auch fehlen die übrigen Reaktionen an dieser Pupille (absolute Starre).

Die Differentialdiagnose zwischen der Läsion des zentripetalen und der des zentrifugalen Schenkels läßt sich in folgender Weise stellen. Es gibt im ganzen vier Lichtreaktionen; von jedem Auge aus können zwei ausgelöst werden, eine direkte und eine indirekte. Bezeichnet man die Reaktionen, je nachdem sie vom rechten oder vom linken Auge ausgelöst werden, mit *R* oder *L*, je nachdem sie direkte oder indirekte sind, mit *d* oder *i*, so ergibt sich folgendes Schema:

| Beobachtetes Auge: | Rechts | Links |
|-----------------------------|-----------|-----------|
| Belichtung links | <i>Li</i> | <i>Ld</i> |
| Belichtung rechts | <i>Rd</i> | <i>Ri</i> |

Wenn die in einer Horizontalreihe stehenden Reaktionen ausfallen: Läsion des zentripetalen Schenkels (Erblindung eines Auges); wenn die in einer Vertikalreihe stehenden Reaktionen ausfallen: Läsion des zentrifugalen Schenkels (Okulomotorius). Wenn drei Reaktionen ausfallen: Läsion eines zentripetalen und eines zentrifugalen Schenkels, d. h. Kombination von Erblindung eines Auges und Lähmung eines Okulomotorius, z. B. das rechte Auge sei erblindet und zu Untersuchungszwecken atropinisiert worden, dann ist nur die direkte Reaktion des linken Auges erhalten, alle anderen Lichtreaktionen fehlen. Wenn alle vier Reaktionen fehlen: Läsion beider zentripetalen oder beider zentrifugalen Schenkel.

Wenn man von der geringfügigen Differenz absieht, welche zwischen der direkten und der indirekten Reaktion besteht, so kann Anisokorie niemals durch Läsion des zentripetalen Schenkels der Pupillenbahn (also der sensorischen Bahn) entstehen. Anisokorie weist vielmehr auf eine Läsion des zentrifugalen Schenkels (der Okulomotoriusbahn) hin.

§ 553. Eine dritte Form der Pupillenstarre entsteht durch die Läsion des Reflexbogens. Die Konvergenzreaktion ist erhalten, die Lichtreaktion fehlt, trotzdem das Sehvermögen nicht oder doch nicht erheblich gestört ist (reflektorische Starre, Phänomen von Argyll Robertson).

Die reflektorische Starre ist in der Regel auf beiden Augen vorhanden und oft mit spinaler Miosis gepaart, d. h. die Pupillen sind eng und nicht regelmäßig kreisrund. Mitunter sind sie aber mittelweit oder ungleich. Dieser Symptomenkomplex ist bei Tabes dorsalis und Paralysis progressiva so häufig und bei anderen Nervenkrankheiten so selten, daß er einen der wichtigsten Anhaltspunkte für das Bestehen und noch mehr für das Bevorstehen dieser Krankheiten abgibt. Im Zweifelsfalle spricht absolute Starre bei weiter Pupille für zerebrale Lues, reflektorische Starre bei enger Pupille für Tabes oder Paralyse.

Einseitige reflektorische Starre ist sehr selten und kommt auch dann kaum jemals rein vor, d. h. es ist die Pupille des gesunden Auges auch nicht frei von Störungen, oder der Zustand ist vorübergehend, er wandelt sich bald in gewöhnliche beiderseitige reflektorische Starre um. Die einseitige reflektorische Starre erscheint unter dem Bilde der Läsion des zentrifugalen Schenkels, d. h. die eine Pupille reagiert nicht auf Licht, sowohl wenn das kranke wie wenn das gesunde Auge belichtet wird, aber sie reagiert auf Konvergenz.

Über den Sitz dieser Läsion sind die Meinungen geteilt; man nimmt vielfach eine Läsion der Pupillenfasern in der Nähe des Sphinkterkernes an (Fig. 247, n). Nach Lenz dient aber der proximale Anteil des Sphinkterkernes der Lichtreaktion, der distale der Konvergenzreaktion. Die reflektorische Starre wäre somit eine Läsion des proximalen Abschnittes des Sphinkterkernes selbst. Greift der Prozeß auch auf den distalen Abschnitt über, so wandelt sich die reflektorische Starre in die absolute Starre um.

Der Übergang vom normalen Zustand zur Pupillenstarre oder umgekehrt vollzieht sich durch eine Periode der Pupillenträgheit, d. h. die Reaktion der Pupille ist zwar vorhanden, aber wenig ausgiebig, oder es sind nur Ansätze

zur Verengung vorhanden, die alsbald wieder der früheren Weite Platz machen. Diese Trägheit kann also sowohl das Zeichen einer bevorstehenden Starre wie das Zeichen der Heilung einer Starre sein. Neben anderen Erscheinungen wird sie besonders häufig nach Encephalitis lethargica gefunden.

Das Gegenstück zur reflektorischen Starre ist die Konvergenzstarre: die Pupillen reagieren auf Licht, aber nicht auf Konvergenz — ein äußerst seltener Zustand, dessen diagnostische Bedeutung noch nicht bekannt ist.

Die Lichtreaktion der Pupillen kann vorhanden sein, trotzdem die Lichtempfindung erloschen ist. Dieser Fall tritt ein, wenn die Läsion proximal von den primären Optikusganglien sitzt (Fig. 247 in *ee*). Dann läuft der Lichtreflex ungestört ab, aber die Reize gelangen nicht zur Rinde und werden daher nicht empfunden. Allerdings müßte die Läsion doppelseitig sein, da einseitige Läsion an dieser Stelle nur Hemianopie, aber nicht Blindheit erzeugt. Solche Fälle sind aber sehr selten (z. B. die urämische Amaurose, § 427). Man wird daher bei erhaltener Pupillenreaktion und Blindheit immer zuerst an Simulation oder Hysterie zu denken haben.

Bei der tonischen Reaktion der Pupillen tritt die Verengung bei Konvergenz nur langsam ein, bleibt aber auch nach Aufhören der Konvergenz noch eine Weile (mitunter über 1 Minute) bestehen, bis die Pupille wieder zu ihrer früheren Weite zurückkehrt. Es handelt sich also hierbei um eine Veränderung der Konvergenzreaktion bei lichtstarrten Pupillen. In einer Minderzahl der Fälle besteht der gleiche Zustand am Ziliarmuskel (§ 596).

Unter paradoxer Reaktion versteht man eine Erweiterung der Pupille bei der Belichtung. Diese Reaktion dürfte größtenteils nur auf Mängeln in der Untersuchungsmethode beruhen.

B. Störungen der Akkommodation

siehe § 594 u. f.

III. Kapitel.

Klinik der Augenmuskellähmungen.

§ 554. Vorkommen. Die Lähmung kann einen einzelnen Muskel oder Gruppen von Muskeln betreffen.

1. Lähmung eines einzelnen Muskels kommt am häufigsten am Rectus lateralis oder am Obliquus superior vor, weil jeder dieser Muskeln seinen eigenen Nerven hat (Abduzens, Trochlearis). Im Gebiete des Okulomotorius sind Lähmungen einzelner Muskeln selten; hingegen sind

2. Lähmungen von Muskelgruppen in diesem Gebiete häufig. So können alle äußeren, vom Okulomotorius versorgten Muskeln gelähmt sein. Bei Paralyse dieser Muskelgruppe hängt das obere Lid schlaff herab, der Augapfel ist lateralwärts und etwas nach unten abgelenkt, weil die nicht gelähmten Muskeln (Rectus lateralis und Obliquus superior) ihn nach dieser Seite ziehen. Die Beweglichkeit des Augapfels ist nach oben und nasenwärts ganz aufgehoben. Wenn eine Senkung des Blickes intendiert wird, so tritt nur die kompensatorische Funktion des Obliquus superior in die Erscheinung (§ 529); das Auge wird infolgedessen nur wenig nach unten gedreht, weicht etwas lateralwärts ab und wird deutlich medialwärts gerollt. Diese Rollung beweist also, daß der N. trochlearis nicht gelähmt ist. Nach der lateralen Seite ist die Beweglichkeit nicht eingeschränkt. Solche Kranke leiden nicht an Doppelsehen, weil das kranke Auge spontan nicht geöffnet werden kann.

Bei Parese dieser Muskelgruppe (beziehungsweise wenn das obere Lid genügend gehoben werden kann) sind gekreuzte Doppelbilder mit Längsdisparation (das Bild des kranken Auges steht höher) vorhanden. Die Querdisparation wächst beim Blick nach der Seite des gesunden Auges, die Längsdisparation nach oben hin. Der Kopf ist etwas nach oben gerichtet und nach der gesunden Seite geneigt.

Das Gegenstück hierzu ist die Lähmung der Binnenmuskulatur (Ophthalmoplegia interna). Ihre Erscheinungen sind Mydriasis (§ 550) und Akkommodationslähmung (§ 594).

Durch Kombination beider Krankheitsbilder entsteht die komplette Okulomotoriuslähmung. Tritt hingegen zu dem zuerst beschriebenen Bilde auch noch eine Lähmung des Trochlearis und des Abduzens hinzu, so entsteht die sogenannte Ophthalmoplegia externa und wenn sich noch Ophthalmoplegia interna hinzugesellt, die Ophthalmoplegia totalis.

Bei den beiden letzten Formen hat der Augapfel seine Beweglichkeit ganz eingebüßt. Je mehr Muskeln gelähmt sind, desto deutlicher macht sich ein leichter Exophthalmus geltend als Folge des fehlenden Muskeltonus.

3. Die Lähmung kann assoziierte Bewegungen betreffen, also die Wendung beider Augen nach rechts, links, oben oder unten, oder die Konvergenz (konjugierte oder Blicklähmung). Wenn z. B. eine konjugierte Lähmung der Rechtswender besteht, so kann der Kranke einem Objekte, das von links nach rechts vorbeigeführt wird, nur bis zur Mittellinie folgen, dann bleiben beide Augen stehen. Man könnte glauben, es handle sich um eine Lähmung des linken Rectus medialis und des rechten Rectus lateralis. Wenn man aber das Objekt in der Mittellinie annähert, dann kann der Kranke ganz normal konvergieren. Sein linker Rectus medialis funktioniert also im Dienste der Konvergenz, aber nicht als Rechtswender. Konjugierte Lähmungen sind oft mit einer konjugierten Ablenkung der Augen nach der gesunden Seite hin verbunden.

§ 555. Lokalisation. Nach dem Sitze der Läsion werden die Lähmungen eingeteilt in zerebrale (Sitz im Gehirn), periphere (Sitz in den Nerven) und muskuläre (in den Muskeln selbst) oder in intrakranielle (Sitz in der Schädelhöhle) und orbitale (Sitz in der Augenhöhle). Noch feinere Unterscheidungen der intrakraniellen Lähmungen sind:

a) kortikale Lähmungen (in der Hirnrinde);

b) supranukleare (in den Bahnen von der Rinde zu den Kernen der Augenmuskeln im Hirnstamm);

c) nukleare (in diesen Kernen selbst);

d) faszikulare (in den Fasern, die aus den Kernen austreten);

e) basale (in den Nervenstämmen an der Hirnbasis).

Isolierte Lähmungen des Rectus lateralis (beziehungsweise des N. abducens) oder des Obliquus superior (beziehungsweise des N. trochlearis) lassen an und für sich keine genauere Bestimmung des Sitzes zu; sie können orbital (dabei muskulär oder peripher), basal, faszikular oder nuklear sein; nur supranuklearer und kortikaler Sitz ist ausgeschlossen. Die Lähmungen im Gebiete des Okulomotorius geben schon eher an und für sich Anhaltspunkte für die Lokalisation ab. Die

einseitige komplette Okulomotoriuslähmung kann ihren Sitz wohl nur im Stamme dieses Nerven haben. Da er sich alsbald nach seinem Durchtritte durch die Fissura orbitalis superior verzweigt, könnte die Läsion nur in dieser Fissur oder weiter proximal (also basal, höchstens faszikular) gelegen sein. Hingegen ist nuklearer Sitz bei Ophthalmoplegia interna oder bei isolierter Akkommodationslähmung beider Augen anzunehmen, weil die Kerne für den Sphincter pupillae und den Ziliarmuskel von denen für die äußeren Augenmuskeln getrennt sind und vielleicht auch ihre eigenen Blutgefäße besitzen. Auch eine Ophthalmoplegia externa kann nuklear sein, wenn mehr oder weniger beide Augen betroffen sind; bei rein einseitiger Ophthalmoplegia externa kann jedoch diese Lokalisation nicht wohl angenommen werden, weil sich die N. trochleares vollständig, die Okulomotorii teilweise kreuzen.

Konjugierte Lähmungen können nur auf supranuklearen oder kortikalen Sitz bezogen werden. Jedoch kann durch kortikale Herde auch isolierte Ptosis erzeugt werden.

Die feinere Lokalisation ist erst bei Berücksichtigung der Anamnese und der übrigen Begleiterscheinungen möglich. So weist spontaner Schmerz in der Orbita, Empfindlichkeit der Orbitalränder auf Druck, Lageveränderung des Augapfels, fühlbarer Tumor, einseitige Sehstörung oder Papillenschwellung derselben Seite u. dgl. auf orbitalen Sitz hin. Basale Prozesse sind insbesondere dann anzunehmen, wenn nach und nach verschiedene Hirnnerven ergriffen werden. Abduzenslähmung bei Schädelbasisfraktur ist eine basale Lähmung, denn dieser Nerv wird am leichtesten dort verletzt, wo er die Felsenbeinpyramide kreuzt. Auch wenn diese Lähmung im Gefolge einer Otitis auftritt, ist sie basaler Natur. Faszikularer Sitz kann angenommen werden, wenn die Lähmung eines Okulomotorius oder eines Abduzens mit Extremitätenlähmung der anderen Seite kombiniert ist. Denn dann liegt eine Schädigung der Ursprungsfasern dieser Nerven und der noch ungekreuzten Pyramidenbahn vor. Bei Beteiligung des Okulomotorius sitzt der Herd im unteren Teil des Pedunculus cerebri (Fig. 256, *a*), bei Beteiligung des Abduzens (und des Fazialis) im hinteren Teil des Pons (*b*). Für nuklearen Sitz spricht außer den schon erwähnten Gruppierungen der Umstand, daß auch andere motorische Kerne befallen werden, ferner bei Abduzenslähmungen die Kombination mit Fazialislähmung (wegen der engen Nachbarschaft der beiden Kerne) oder mit Nystagmus (§ 544).

Die Lokalisation der konjugierten Lähmung ist schwierig; sie kann von sehr verschiedenen Stellen des Gehirnes ausgehen. Wenn sie mit Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte verbunden ist, stellt

sie ein besonders charakteristisches Ponssymptom dar. Noch weniger als die Lähmung ist die konjugierte Ablenkung an eine bestimmte Hirnregion gebunden.

Ätiologie. Die Läsion selbst kann sehr verschiedener Art sein. Hinsichtlich der Erkrankungen der Muskeln selber siehe die Krankheiten der Orbita. Bei den Nerven und ihren Zentren handelt es sich entweder um primäre Veränderungen, wie Kontinuitätstrennungen, Entzündungen, Atrophien, Degenerationen (bei Systemerkrankungen) oder um sekundäre Prozesse durch Erkrankung der Umgebung, und zwar bei den Nerven um Kompression durch Blutungen, Narben (bei Verletzungen der Knochen; besonders in den Durchtrittslücken, wo sich der Nerv dem Drucke nicht durch Ausweichen entziehen kann), durch periostale Wucherungen, Exsudate (bei Meningitis), Tumoren, bei den Zentren gleichfalls um Tumoren oder um die Folgen von Gefäßerkrankungen, wie Apoplexien, Erweichungsherde u. dgl.

Diese anatomischen Veränderungen haben weiterhin ihre Ursachen in Mißbildungen, Verletzungen (besonders Schußverletzungen, Frakturen der Schädelbasis), Vergiftungen, Infektionskrankheiten akuten und chronischen Verlaufes (unter den letzteren besonders häufig die Syphilis), Systemerkrankungen (Tabes u. dgl.), multipler inselförmiger Sklerose und anderen Gehirnerkrankungen, Arteriosklerose, Tumoren des Gehirns und seiner Häute usw.

Mit den der Ophthalmologie zu Gebote stehenden Methoden kann man, so wertvoll die Mitarbeit des Augenarztes auch für die topische Diagnostik sein mag, doch nur in seltenen Fällen zu einer vollständigen Diagnose gelangen. Immerhin lassen sich aus dem Heer der neurologischen Störungen des Auges gewisse Bilder herauschälen, welche charakteristisch genug sind, um die Diagnose wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit stellen zu können.

§ 556. Die angeborene Augenmuskellähmung erscheint am häufigsten in der Form der Ptosis (§ 169), gewöhnlich mit Schwäche oder Aplasie des R. superior verbunden. Überhaupt betreffen angeborene Lähmungen zumeist das Innervationsgebiet des Okulomotorius, seltener den Abduzens, diesen jedoch mitunter in Verbindung mit dem Fazialis.

Vielleicht liegen manchen Fällen Entwicklungsstörungen der Nervenkerne zugrunde, es sind jedoch auch Anomalien der Muskelansätze gefunden worden. Die gelähmten Muskeln sind in hohem Grade atrophisch, oft in sehnige Stränge verwandelt, Nerven und Kerne degeneriert, so daß man nicht mehr entscheiden kann, wo der primäre Sitz der Krankheit war. Abduzenslähmungen können wohl auch durch Zangendruck bei der Geburt entstehen.

Die angeborenen Lähmungen haben gewisse Eigentümlichkeiten, wodurch sie sich von den erworbenen leicht unterscheiden lassen. Es fehlen durchaus die Doppelbilder und zumeist die sekundäre Kontraktur des Antagonisten. Binokularsehen existiert nur im gesunden Teile des Blickfeldes, die charakteristische Kopfhaltung kann daher wie bei den erworbenen Lähmungen zustande kommen. Gelegentlich tritt Hebung des gelähmten oberen Lides beim Öffnen des Mundes oder bei seitlichen Verschiebungen der Kiefer (beim Kauen) ein.

Eine andere Eigentümlichkeit ist die *Retractio bulbi* bei gewissen Fällen von angeborener Abduzenslähmung. Wenn das gelähmte Auge adduziert werden soll, tritt nur eine mäßige Adduktion ein, dabei verengt sich die Lidspalte und der Augapfel tritt mehr oder weniger weit in die Orbita zurück. Die Ursache dieser Erscheinung liegt darin, daß der gelähmte R. lateralis in einen derben sehnigen Strang verwandelt ist, der weder Kontraktilität noch Dehnbarkeit besitzt. Wenn sich im normalen Auge bei der Adduktion der R. medialis verkürzt, muß sich der R. lateralis entsprechend verlängern, dann bleibt der Drehpunkt an Ort und Stelle. Kann sich jedoch der R. lateralis nicht entsprechend verlängern, so rückt der Drehpunkt lateralwärts, bei völliger Unnachgiebigkeit des R. lateralis bis an den lateralen Teil des Äquator bulbi heran. Dann hat die Kontraktion des R. medialis außer einer leichten Adduktion eine deutliche Retraktion zur Folge. Die Verengerung der Lidspalte ist nur die Folge des Zurückweichens des Augapfels.

Die Therapie ist gegen die angeborenen Lähmungen völlig machtlos; höchstens die Stellungsanomalien, welche mit solchen Lähmungen mitunter verbunden sind, wären einer operativen Therapie zugänglich.

An die angeborenen Lähmungen schließt sich die zyklische Okulomotoriuserkrankung (Axenfeld) an. Es handelt sich hierbei um eine fast immer einseitige, angeborene oder doch in frühester Kindheit erworbene, anscheinend komplette Okulomotoriuslähmung. Beobachtet man jedoch den Kranken durch einige Zeit, so sieht man, wie sich in ziemlich regelmäßigen $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten umfassenden Perioden das obere Lid hebt, die Pupille verengt, die Refraktion erhöht und mitunter auch eine Adduktionsbewegung eintritt. In diesem Zustande verbleibt das Auge durch 10—40 Sekunden, dann kehrt das Bild der kompletten Lähmung wieder. Es treten also rhythmische unwillkürliche Kontraktionen im Levator palpebrae superioris und in der Binnenmuskulatur (Sphincter pupillae und Ziliarmuskel) auf. Eine sichere Erklärung für diese sonderbare Erscheinung konnte mangels anatomischer Befunde bisher nicht gegeben werden.

§ 557. Die periodische Augenmuskellähmung betrifft am häufigsten den Okulomotorius. Sie nimmt oft schon in der Kindheit ihren Anfang; die Anfälle werden durch Kopfschmerzen, oft auch durch Erbrechen eingeleitet, welche mehrere Tage andauern. Indessen tritt die Lähmung auf; sie verschwindet nach einigen Tagen oder Wochen wieder vollständig oder läßt eine Parese zurück. Der schließliche Ausgang ist entweder Heilung oder dauernde Lähmung. Einige dieser Fälle sind nur funktioneller Natur (Hysterie), in anderen handelt es sich um basale Läsionen (umschriebene Exsudate oder kleine Neubildungen, welche auf den Nerven drücken).

Bei der chronischen progressiven Ophthalmoplegie befällt die Lähmung in schleichender Weise einen der Augenmuskel nach dem anderen und führt, allenfalls auch mit längeren Pausen oder Remissionen, zu einer doppelseitigen Lähmung aller äußeren Augenmuskeln und mäßiger Ptosis bei freibleibender

Binnenmuskulatur. Über Doppelsehen wird verhältnismäßig selten geklagt. Diese Krankheit tritt oft schon in der Kindheit auf, gesellt sich aber zumeist als Komplikation zu Tabes, Paralyse und anderen Systemerkrankungen hinzu.

Von den Vergiftungen führt der Alkoholismus mitunter zu einer Ophthalmoplegia externa, welche nach Wernicke auf eine Polioencephalitis superior haemorrhagica, d. h. auf eine Entzündung des Höhlengrau in der Wand des dritten und vierten Ventrikels, wie des Aquaeductus Sylvii zurückzuführen ist. Diese Lähmung ist also nuklear, verbindet sich nicht selten mit Bulbärer-scheinungen und endet dann auch tödlich. Blei erzeugt nicht selten Augenmuskellähmungen, welche wahrscheinlich ihren Sitz in den Nerven selber haben, wie dies am Sehnerven ohneweiters erkennbar ist (§ 415). Gelegentlich kommen solche auch durch Schlangengift, Kohlenoxyd, Santonin zustande.

Atropin und die verwandten Alkaloide der Solanazeen erzeugen, wie bekannt, Ophthalmoplegia interna. Ganz ähnlich verläuft der Botulismus (Fleisch-, Fisch-, Wurstvergiftung), d. h. die Vergiftung durch die Toxine des Bacillus botulinus, welcher in verdorbenen Fleischwaren vorkommt. Bei dieser Vergiftung kommen jedoch auch Lähmungen äußerer Augenmuskeln vor, besonders Ptosis, was bei Atropin nicht beobachtet wird. Da in schweren Fällen auch Bulbärsymptome auftreten, muß diese Ophthalmoplegia interna als nuklear aufgefaßt werden.

§ 558. Von den akuten Infektionskrankheiten erzeugt die Diphtherie ein äußerst charakteristisches Bild; die isolierte beiderseitige Akkommodationslähmung (§ 595), welche schon wegen der Art des Auftretens bei Kindern keine andere Deutung zuläßt, auch wenn jeder weitere Anhaltspunkt für Diphtherie fehlt. Die Diagnose ist nur um so sicherer, wenn gleichzeitig Gaumensegelparese (näselnde Sprache) besteht. Seltener kommt es dabei zu Lähmungen äußerer Augenmuskeln oder der Pupille. Auch nach Influenza werden Augenmuskellähmungen verschiedener Art beobachtet, nach Encephalitis lethargica vornehmlich Pupillenerstörungen, sehr selten hingegen nach anderen akuten Infektionskrankheiten.

Die basale Hirnlues (gummöse Meningitis) zeichnet sich vor allem dadurch aus, daß eine große Zahl von Hirnnerven beiderseits und oft vollständig gelähmt werden, besonders der Okulomotorius in allen seinen Ästen. Daneben sind Sehstörungen in der Form der homonymen (Traktushemianopie), aber auch in der Form der temporalen Hemianopie, Neuritis intraocularis und retrobulbaris, Trigeminaffektionen usw. vorhanden. Allgemeine Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel fehlen nicht. Die Symptome schwanken, es zeigen sich Remissionen, Heilungen. Im Vergleich zu der Tabes fehlt die einfache genuine Sehnervenatrophie und die reflektorische Pupillenstarre.

Sehr häufig sind Augenmuskellähmungen bei verschiedenen Systemerkrankungen des Rückenmarkes, besonders bei der Tabes und der multiplen Sklerose. Diese Lähmungen treten oft frühzeitig auf, sind leicht und flüchtig. In Verbindung mit der reflektorischen Pupillenstarre und der genuinen Sehnervenatrophie kann man aus ihnen auch ohne neurologische Untersuchung die Tabes diagnostizieren, während die Verbindung mit Nystagmus und nystagmusartigen Zuckungen sowie mit zentralem Skotom für multiple Sklerose spricht.

§ 559. Die Myasthenie beginnt häufig an den Augenmuskeln, und zwar gewöhnlich als Ptosis; dann kann die Lähmung auf die anderen Augenmuskeln übergreifen, doch bleiben die Binnenmuskeln stets frei. Die Lähmungen kenn-

zeichnen sich dadurch, daß sie durch Ermüdung rasch zunehmen. Gesichert wird die Diagnose, wenn gleichzeitig Schwäche in den Muskeln des Gesichtes, des Nackens und des Kauapparates besteht.

Ein sehr charakteristisches, wohl abgegrenztes Bild ist das der Sympathikuslähmung, der Horner'sche Symptomenkomplex. Dieser Zustand, welcher außer einer leichten Entstellung gar keine subjektiven Beschwerden hervorruft, ist ausgezeichnet durch eine mäßige Verengerung der Lidspalte infolge von Ptosis, aber auch infolge einer leichten Hebung des unteren Lides, so daß man fast an einen leichten Blepharospasmus denken könnte. Dazu kommt eine Miosis mit gut erhaltener Lichtreaktion und ein allerdings kaum merklicher Enophthalmus. Die Pupillendifferenz ist bei schwacher Beleuchtung auffallender als im Hellen (Fig. 280).

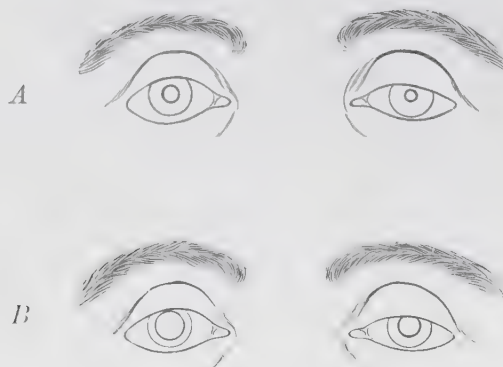


Fig. 280.

Linksseitige Sympathikuslähmung. A die Augen gegen das helle Licht gewendet.
B vom Lichte abgewendet.

Endlich ist das Gesicht bei frischen Lähmungen auf der kranken Seite röter und wärmer; bei älteren Lähmungen ist das Umgekehrte der Fall; auch versiegt die Schweißsekretion an der kranken Seite.

Die Ursachen der Sympathikuslähmung sind zumeist Läsionen am Halse, und zwar Geschwülste (Kropf, vergrößerte Lymphdrüsen), Verletzungen (Fraktur des Schlüsselbeines), Operationen (Exstirpation von Geschwülsten), ferner tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze, Läsionen des Rückenmarkes (Tabes, Syringomyelie, Verletzungen), Neuritis im Plexus cervicalis. Oft ist gar keine Ursache auffindbar. Über die Beziehungen zur Heterochromia iridis siehe § 331. Die Sympathikuslähmung ist unheilbar; allenfalls käme als kosmetische Operation die Vorlagerung der Levatorsehne in Frage.

VIERTER THEIL.

REFRAKTIONSLEHRE.

Die Refraktionslehre, wie wir sie heute als wohlgefügtcs Ganzes vor uns sehen, ist vor allem Donders Werk. Sie ist der exakteste Teil der Ophthalmologie, denn sie ist nichts anderes als eine Anwendung der Gesetze der Dioptrik auf das lebende Auge. Mit diesen Gesetzen muß derjenige völlig vertraut sein, der sich in die Refraktionslehre vertiefen oder gar darüber wissenschaftlich arbeiten will. Die einfachen Probleme der Brillenverordnung, welche das praktische Leben aufgibt, lassen sich allerdings auch ohne das Rüstzeug höherer Mathematik lösen und es ist nur aus didaktischen Gründen geschehen, wenn ich mathematischen Erörterungen möglichst aus dem Wege gegangen bin.

I. Kapitel. Brillenlehre.

I. Arten der Brillen.

§ 560. Unter Brillen versteht man alle Vorrichtungen, welche entweder zur Verbesserung der Sehleistung oder zur Erleichterung der Fusion, also des Binokularsehens, oder zum Schutze des Auges dauernd getragen werden können.

A. Brillen in engerem Sinne

dienen vermöge ihrer dioptrischen Wirkung zur Verbesserung der Sehleistung; sie sind entweder einfache oder zusammengesetzte Brillen.

1. Einfache Brillen.

Die einfachen Brillen bestehen aus einfachen Linsen, welche aus gutem (schlierenfreiem) Glase oder (wegen der größeren Härte und daher größeren Dauerhaftigkeit) aus Bergkristall hergestellt werden. Eine Linse ist ein optisches System, das zwei Begrenzungsflächen hat und eine sehr geringe, im Vergleich zur Brennweite vernachlässigbare Dicke besitzt. Die Verbindungslinie der Krümmungsmittelpunkte der beiden Flächen heißt die optische Achse der Linse. Die Begrenzungsflächen können plan, sphärisch, asphärisch, zylindrisch oder torisch geschliffen sein. Sphärische Flächen sind Abschnitte von Kugelflächen; bei den asphärischen Flächen nimmt die Krümmung gegen den Rand hin ab. Zylindrische Flächen sind Abschnitte der Mantelfläche von geraden Zylindern; torische Flächen sind die Scheitelabschnitte solcher Flächen,

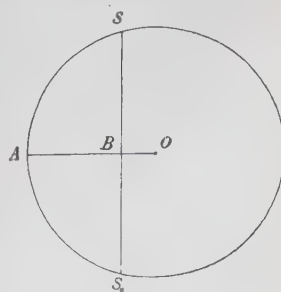


Fig. 281.
Entstehung der torischen Fläche.

welche durch Rotation eines Kreises um eine Sehne entstehen (Fig. 281). Alle diese Flächen können entweder konvex oder konkav sein.

Durch Kombination dieser verschiedenen Schleifarten entstehen folgende Gruppen von Linsen (Fig. 282).

a) Die eine Fläche ist sphärisch, die andere plan — plansphärische Linsen (plankonvexe [C], plankonkave [D]);

b) beide Flächen sind sphärisch;

α) beide Flächen sind konvex oder beide konkav — bisphärische Linsen (bikonvexe [A], bikonkave [B]);

β) die eine Fläche ist konvex, die andere konkav — Menisken. Wenn beide Flächen den gleichen Krümmungshalbmesser haben, ist die dioptrische Wirkung Null (Muschelbrille; dies ist die gewöhnliche Form der Lichtschutzbrillen). Wenn die konvexe Fläche stärker als die konkave gekrümmt ist, erhält man einen sammelnden (positiven) Meniskus [E]; wenn die konkave stärker gekrümmt ist, einen zerstreuen (negativen) Meniskus [F]. Die dioptrische Wirkung

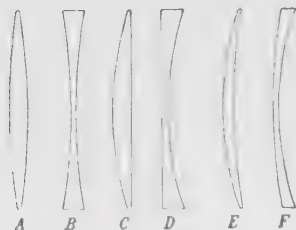


Fig. 282.

Sphärische Linsen im Durchschnitte. A bikonvexe, B bikonkave, C plankonvexe, D plankonkave Linse; E positiver, F negativer Meniskus.

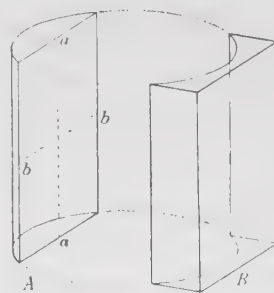


Fig. 283.

Zylindrische Linsen in perspektivischer Ansicht. A konvexzylindrische, B konkavzylindrische Linse; aa der achsiale Hauptschnitt, bb der maximale Hauptschnitt.

eines Meniskus hängt von der Differenz der Krümmungen ab, dabei können die beiden Krümmungsradien groß oder klein gewählt werden; im ersten Falle ist der Meniskus schwach, im zweiten Falle stark durchgebogen.

Alle unter a)–b) genannten Linsen werden als sphärische Linsen bezeichnet. Sie dienen zur Korrektur der Einstellung im allgemeinen.

c) Die eine Fläche ist zylindrisch, die andere plan (Fig. 283) — einfach zylindrische Linsen (konvex-zylindrische [A], konkav-zylindrische [B]). Solche Linsen haben in der Ebene der Zylinderachse (aa; achsialer Hauptschnitt oder schlechtweg Achse genannt) keine dioptrische Wirkung, sondern nur in der Ebene des Zylinderquerschnittes (bb; maximaler Hauptschnitt). Sie dienen daher zur Korrektur der Meridianasymmetrie des Auges, des Astigmatismus. Bei zusammengesetztem Astigmatismus müssen oft zylindrische mit sphärischen Brillen kombiniert werden. Man erzielt dies dadurch, daß man statt der planen eine sphärische Fläche anschleift (sphäro-zylindrische Linsen). Dasselbe kann man dadurch erreichen, daß man zwei zylindrische Flächen mit gekreuzten Achsen kombiniert (bizylindrische Linsen); aber solche Linsen sind schwieriger herzustellen und haben keine wesentlichen Vorteile gegenüber den sphäro-zylindrischen Linsen.

Eine torische Fläche kommt in der dioptrischen Wirkung einer sphäro-zylindrischen Kombination gleich. Wenn man der anderen Fläche eine entsprechende sphärische Krümmung gibt (sphäro-torische Linsen), kann man die Vorteile des Meniskus mit denen der zylindrischen Linse verbinden.

2. Zusammengesetzte Brillen.

§ 561. a) Die Zusammensetzung kann in der Weise erfolgen, daß ein Teil der Brille zum Sehen in der Ferne, der andere zum Sehen in der Nähe dient. Da man zum Nahsehen die Blicklinie zu senken pflegt, wählt man hiefür immer den unteren Teil der Scheibe. Solche Brillen heißen Bifokalbrillen (Fig. 284). In der ursprünglichsten, rohesten Form (Franklinsche Brille, *A*) war die Scheibe in der Mitte auseinander geschnitten, die obere Hälfte bestand aus dem Fernglase, die untere aus dem Nahglase. Eine bessere Form mit weniger störender Trennungslinie entsteht dadurch, daß der Nahteil aufge kittet wird (*B* und *C*). Noch elegantere Formen werden dadurch hergestellt, daß für den Nahteil eine stärker brechende Glassorte eingeschmolzen wird.

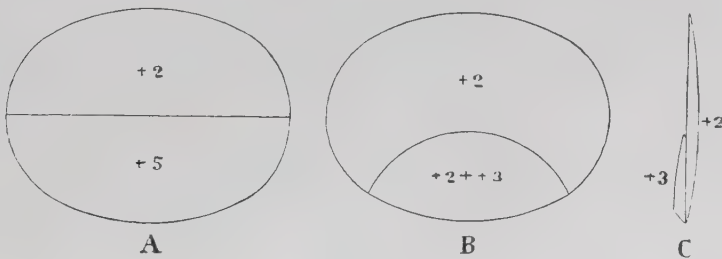


Fig. 284.

A Franklinsche Brille; *B* und *C* Bifokalglas für einen alten Hypermetropen, der keine Akkommodation mehr hat und daher für die Nähe ein um 3 *D* stärkeres Glas braucht als für die Ferne.

b) Die Fernrohrbrillen sind Kombinationen aus einer schwächeren Konvexlinse als Objektiv und einer stärkeren Konkavlinse als Okular, welche in einen kurzen Tubus gefaßt sind, also ein Galileisches Fernrohr im kleinen darstellen. Durch eine solche Kombination kann man eine beliebige Vergrößerung herstellen. Man kann z. B. die Verkleinerung, welche das Netzhautbild durch starke Konkavgläser erfährt, gerade neutralisieren, man kann aber auch Nahbrillen herstellen, welche das Netzhautbild fast auf das Doppelte vergrößern und somit Schwachsichtigen die Naharbeit erleichtern. Ja man kann auch die vergrößernde Wirkung der Starbrillen neutralisieren und daher einseitige Aphakie mit Erfolg korrigieren.

B. Prismen

können nur bis zu einem Kantenwinkel von 6—8° verwendet werden. Bei stärkeren Prismen treten störende Farbensäume an den helleren Objekten auf und gerade Linien erscheinen verbogen, wenn sie parallel zur Kante verlaufen. Die Ablenkung, welche die Lichtstrahlen erfahren, beträgt die Hälfte des Kantenwinkels. Sie finden vorzüglich bei Gleichgewichtstörungen der Augen Anwendung (§ 535).

C. Stenopäische Brillen

erzielen eine Verbesserung des Sehvermögens nicht durch dioptrische Wirkung, sondern durch die Verkleinerung der Zerstreuungsfiguren. Ihre Anwendbarkeit ist sehr beschränkt (vgl. § 309).

D. Gefärbte Brillen

vermindern die Intensität des einfallenden Lichtes oder verändern seine Zusammensetzung (Farbe) durch Absorption. Die grauen Gläser (London smoke) schwächen das ganze Spektrum ab, die Fieuzal-, Euphos-, Hallauergläser dienen zur Absorption der ultravioletten Strahlen (§ 31). In früheren Zeiten waren blaue Gläser sehr beliebt. Um dem ganzen Gesichtsfeld den Lichtschutz zuteil werden zu lassen, macht man die Scheiben so groß als möglich und gibt ihnen die Muschelform.

E. Arbeiterschutzh Brillen

haben nur mechanische Leistungen zu vollbringen (§ 65).

II. Numerierung der Brillen.

§ 562. Wenn achsenparallele Strahlen auf eine Sammellinse (Fig. 285) auffallen, so werden sie im hinteren Hauptbrennpunkt F zu einem Bild-

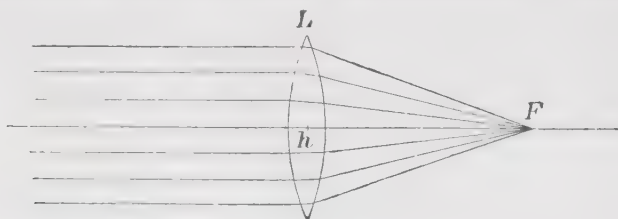


Fig. 285.

Sammlung paralleler Strahlen durch eine Konvexlinse.

punkte vereinigt. Der Abstand dieses Punktes von der Linse hF heißt schlechtweg die Brennweite der Linse. Je stärker die Linsenflächen

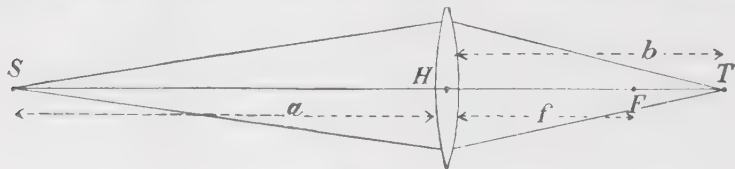


Fig. 286.

Abbildung durch eine Konvexlinse.

gekrümmt sind, desto stärker werden die Lichtstrahlen aus ihrer ursprünglichen Richtung abgelenkt, desto stärker ist also die Brechkraft der Linse, aber desto kürzer ihre Brennweite. Zwischen Brennweite und Brechkraft besteht also Reziprozität. Die Brennweite (f) als lineares Maß

kann also niemals ein Ausdruck für die Brechkraft (D) einer Linse sein, ein adäquater Ausdruck dafür ist nur der reziproke Wert der Brennweite:

$$D = \frac{1}{f}.$$

Der Beweis, daß dieser Wert tatsächlich ein Maß für die Leistungen einer Linse ist, kann in folgender Weise geführt werden:

Unter der Voraussetzung, daß die Strahlen nur sehr kleine Winkel mit der optischen Achse einschließen (Fig. 286), gilt die Formel

$$\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{f},$$

wobei a den Abstand des Objektes S , b den Abstand seines Bildes T vom Linsenmittelpunkt H , f die Brennweite bedeutet. $\frac{1}{a}$ ist im Sinne Gullstrands der Ausdruck für die Divergenz der Strahlen im Objektraum, welche durch die Linse in $\frac{1}{b}$, eine Konvergenz im Bildraum umgewandelt wird. Wenn das Objekt näher an die Linse rückt, a also kleiner wird, wird die Divergenz der Strahlen $\frac{1}{a}$ größer; dementsprechend wird die Konvergenz im Bildraum $\frac{1}{b}$ kleiner, b wird also größer, das Bild rückt weiter von der Linse ab. Der Betrag aber, um den sich die Vergenz der Strahlen ändert, bleibt immer der gleiche, er ist die Brechkraft der Linse $\frac{1}{f} = D$.

Setzt man die Brennweite $f = 1\text{ m}$, so erhält man $D = 1$, die Einheit der Brechkraft, die Dioptrie. Die Definition dieses Begriffes muß also lauten: Dioptrie ist die Brechkraft einer Linse von 1 m Brennweite. Man findet die Brechkraft einer Linse in Dioptrien, wenn man den reziproken Wert ihrer in Metern gemessenen Brennweite berechnet. Umgekehrt findet man die Brennweite in Metern, wenn man den reziproken Wert der Dioptrienzahl der Linse berechnet.

Die vorstehende Tabelle gibt die Skala der Brillengläser, wie sie in den gewöhnlichen Brillenkästen vorrätig sind und in der Regel ver-

| Brechkraft in Dioptrien | Brennweite in Metern |
|-------------------------------|----------------------------|
| 0 | ∞ |
| 0.25 | 4 |
| 0.5 | 2 |
| 0.75 | 1.333 |
| 1 | 1 |
| 1.25 | 0.8 |
| 1.5 | 0.667 |
| 1.75 | 0.571 |
| 2 | 0.5 |
| 2.25 | 0.444 |
| 2.5 | 0.4 |
| 2.75 | 0.364 |
| 3 | 0.333 |
| 3.5 | 0.286 |
| 4 | 0.25 |
| 4.5 | 0.222 |
| 5 | 0.2 |
| 5.5 | 0.182 |
| 6 | 0.167 |
| 7 | 0.143 |
| 8 | 0.125 |
| 9 | 0.111 |
| 10 | 0.1 |
| 11 | 0.091 |
| 12 | 0.083 |
| 13 | 0.077 |
| 14 | 0.071 |
| 15 | 0.067 |
| 16 | 0.062 |
| 18 | 0.055 |
| 20 | 0.05 |

schrieben werden, sowie die zugehörigen Brennweiten an und gibt wohl die beste Vorstellung über die den verschiedenen Strecken zukommenden dioptrischen Werte.

Wenn achsenparallele Strahlen auf eine Zerstreuungslinse (Fig. 287) auffallen, treten sie in der Weise divergent aus der Linse aus, daß sich nur ihre Verlängerungen nach hinten in einem Punkte F schneiden würden. Dieser Punkt ist der hintere Hauptbrennpunkt. Er liegt also bei der Zerstreuungslinse vor der Linse; er ist kein reeller Punkt, denn den Weg von F bis L haben die Strahlen nicht zurückgelegt; nur der hinter der Linse befindliche Beobachter gewinnt den Eindruck, als kämen die Strahlen aus dem Punkte F . Ein solcher Brennpunkt wird

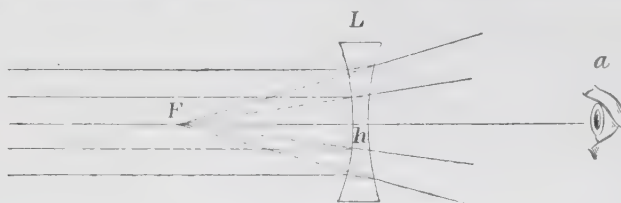


Fig. 287.

Zerstreuung paralleler Strahlen durch eine Konkavlinse.

als virtueller Brennpunkt bezeichnet und die Brennweite erhält daher negatives Vorzeichen, demnach erscheint bei Zerstreuungslinsen auch die Brechkraft als negative Größe.

$$D = \frac{1}{-f} = -\frac{1}{f}.$$

Im übrigen gelten aber genau dieselben Beziehungen und dieselben Abstufungen wie bei den Sammellinsen.

Die zylindrischen Linsen werden genau so bezeichnet wie die sphärischen; die Bezeichnung gilt aber nur für den maximalen Hauptschnitt. Zylindrische Linsen werden in der Regel nur bis zu 6 Dioptrien geschliffen. Prismen werden nach dem Kantenwinkel bezeichnet.

III. Brillenfehler.

§ 563. Nach den Gesetzen der Dioptrik werden nur jene Strahlenbüschel genau zu einem Punkte vereinigt, deren Öffnungswinkel sehr klein ist und welche mit der optischen Achse sehr kleine Winkel einschließen. Deshalb wird auch nur jener Teil des Objektraumes scharf abgebildet, welcher die nächste Umgebung der optischen Achse darstellt. Wenn weit geöffnete Strahlenbüschel zur Abbildung

verwendet werden, entsteht die sphärische Aberration und wenn der abzubildende Objektpunkt zu weit von der optischen Achse entfernt ist, kommt der Astigmatismus schiefer Büschel zur Erscheinung. In beiden Fällen findet keine punktweise Vereinigung der Strahlen statt, bei der sphärischen Aberration entsteht ein Lichtnebel (eine Verschleierung des Bildes), bei dem Astigmatismus schiefer Büschel eine Undeutlichkeit und Verzerrung des Bildes. Auch wird der ganze Objektraum nicht in einer Ebene, sondern auf einer gewölbten Fläche abgebildet (Bildkrümmung; z. B. im Mikroskop muß man für die Peripherie anders einstellen als für die Mitte) und das Bild ist in den Randteilen dem Objekte nicht mehr ähnlich (Verzeichnung). Dazu kommt noch die chromatische Aberration.

Solange die Brille genau zentriert ist (Fig. 288), machen sich die eben erwähnten Bildfehler nicht bemerkbar und alle Schleifarten sind gleich gut. Denn durch die Pupille des Brillenträgers wird das wirksame Strahlenbüschel so ein-

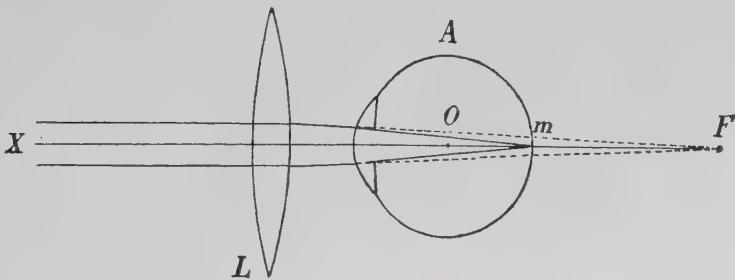


Fig. 288.

Das Brillenglas L ist zentriert, d. h. seine optische Achse XF fällt mit der Gesichtslinie des Auges A , welche auf den unendlich weit entfernten Punkt X gerichtet ist, zusammen.

Die 4 mm weite Pupille des Auges A begrenzt das wirksame Strahlenbüschel. Dieses ist im Verhältnis zu den Krümmungen des Brillenglases so schmal, daß sich die sphärische Aberration und die übrigen Brillenfehler nicht bemerkbar machen können. Die Linse L würde dieses Strahlenbüschel im Brennpunkte F vereinigen, wenn es nicht vom Auge A abermals gebrochen würde und den Bildpunkt m bildete.

geengt, daß die sphärische Aberration der Brille nicht zur Geltung kommt. Wenn aber das Auge hinter der Brille bewegt wird (Fig. 289), kommen einerseits Randteile des Brillenglases zur Verwendung, anderseits geht das wirksame Strahlenbüschel schief durch die Linse. Infolgedessen machen sich bei diesen Augenstellungen der Astigmatismus schiefer Büschel, die Verzeichnung, die Bildkrümmung, farbige Säume und vor allem die prismatische Ablenkung bemerkbar. Diese Fehler sind nicht bei allen Schleifarten gleich; sie sind am stärksten bei den bispärischen, am schwächsten bei den Menisken, welche daher periskopische Brillen genannt werden. Ja der Astigmatismus schiefer Büschel kann auf Null reduziert werden, wenn die sphärischen Krümmungen eines Meniskus entsprechend gewählt werden. Im allgemeinen gibt es für jeden Einzelfall dieses Problems zwei Lösungen, einen schwach durchgebogenen und einen stark durchgebogenen Meniskus. Aus praktischen Rücksichten wählt man den schwach durchgebogenen Meniskus. Die Zeißwerke in Jena bringen derartig berechnete Gläser unter dem Namen Punktalgläser in den Handel, das sind also Brillengläser, welche bis an den Rand frei von Astigmatismus sind. Nur starke Konvexlinsen (Stargläser) können nach diesem Prinzip nicht hergestellt werden; für solche Gläser gibt es nur das Auskunftsmittel der asphärischen Fläche, welche Gullstrand eingeführt hat (Katrallgläser).

Je stärker ein Brillenglas ist, desto mehr vergrößert es (wenn es eine Sammellinse ist) oder verkleinert es (wenn es eine Zerstreuungslinse ist) das Bild. Dies hat einen Einfluß auf die Sehschärfe; Sammellinsen verbessern die Sehschärfe, Zerstreuungslinsen verschlechtern sie. Aber in noch viel unangenehmerer Weise macht sich dies beim Sehen durch die Randteile geltend. Denn je mehr das Glas die Bildgröße verändert, desto stärker ist die prismatische Ablenkung durch die Randteile (Fig. 289). Von dieser Ablenkung sind auch die Punktalgläser nicht ganz frei. Nur durch ein System, welches das Bild weder vergrößert noch verkleinert, also durch eine Fernrohrbrille kann die prismatische Ablenkung vermieden werden.

§ 564. Wir nennen eine Brille zentriert, wenn die Gesichtslinie des Auges mit der optischen Achse des Brillenglases zusammenfällt. Findet das jedoch nicht

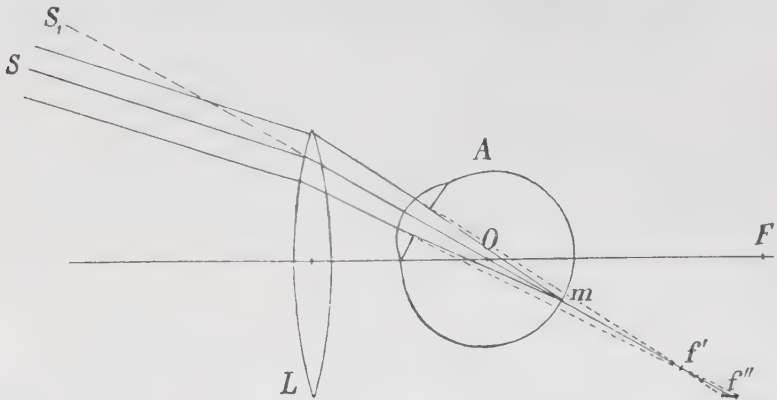


Fig. 289.

Das Auge A hat eine Blickbewegung gemacht, um den seitlich gelegenen Punkt S zu fixieren, und sich dabei um seinen Drehpunkt O gedreht. Das wirksame Strahlenbündel geht jetzt durch den Randteil der Linse L. Es wird infolgedessen aus seiner ursprünglichen Richtung abgelenkt und astigmatisch gebrochen, d. h. es geht jetzt durch die beiden Brennlinien f' und f'' (wobei man sich f' als eine kurze, auf der Zeichnungsebene senkrecht stehende Linie zu denken hat). Das Auge A projiziert den Punkt S in der Richtung des gebrochenen Leitstrahles, d. i. nach S_1 .

statt, so ist die Brille dezentriert. Auch in diesem Falle tritt prismatische Ablenkung ein, und zwar in um so höherem Maße, je stärker das Brillenglas und je mehr es dezentriert ist. Bei Augen, die sich im Muskelgleichgewichte befinden, ist Dezentration der Brille ein Fehler; wenn jedoch eine Gleichgewichtstörung besteht, welche an sich eine prismatische Brille erfordert, so kann diese Wirkung durch entsprechende Dezentration der Brillengläser hervorgebracht werden, vorausgesetzt, daß diese stark genug sind. Bei einer Brille, welche für die Nähe bestimmt ist, wird es immer angenehm empfunden werden, wenn die Konvergenz etwas erleichtert wird. Dies kann durch eine leichte Dezentration erreicht werden, und zwar bei Konvexbrillen dadurch, daß man den Abstand der beiden Brillengläser voneinander etwas kleiner nimmt als nötig ist, bei Konkavbrillen dadurch, daß man ihn etwas größer nimmt.

Zur Messung der Grundlinie (des Gläserabstandes) gibt es eigene, exakt arbeitende Instrumente (Keratometer); der Praktiker kommt jedoch mit folgenden Methoden aus: Er hält einen in Millimeter geteilten Maßstab in horizontaler Richtung so über die Augen des Brillenbedürftigen, daß er dem Nasenrücken

fest anliegt, also etwa am Orte der Brille liegt, und die beiden Hornhäute nur zur Hälfte verdeckt; er weist den Untersuchten an, einen entfernten Punkt zu fixieren und visiert nun mit seinem eigenen linken Auge auf den temporalen Hornhautrand des rechten Auges des Untersuchten. Sodann visiert er mit dem eigenen rechten Auge den nasalen Hornhautrand des linken Auges des Untersuchten an. Hat er vorher den Nullpunkt des Maßstabes mit dem temporalen Rand der rechten Hornhaut zur Deckung gebracht, so liest er jetzt am nasalen Rand der linken Hornhaut die Grundlinie ab. Um den Glasabstand für eine Nahbrille zu finden, bringe der Arzt sein eigenes Auge an jene Stelle, für die der Untersuchte eingestellt werden soll, lege abermals den Maßstab an und visiere nun mit demselben Auge einmal den temporalen Rand der rechten, das andere Mal den nasalen Rand der linken Hornhaut an.

Es ist ein Fehler, den die Optiker nur zu oft begehen, daß sie jede Brille, gleichgültig wofür sie bestimmt ist, streng frontal stellen und den Gläserabstand der Grundlinie gleich machen. Diese Art der „Zentrierung“ ist für eine Fernbrille richtig, für eine Nahbrille aber falsch. Denn da die Brille etwa 26 mm von den Drehpunkten der Augen entfernt ist, so müssen die Mittelpunktse der beiden Gläser erheblich näher gerückt werden, wenn die Gesichtslinien konvergieren. Da ferner die Blickrichtungen auch gesenkt werden, müssen die Gläser etwas tiefer und geneigt stehen, sonst geschieht es leicht, daß die Gesichtslinien durch den untersten Teil der Brillengläser gehen. Bei schwachen Brillen und periskopischen Gläsern fallen diese Fehler wenig ins Gewicht, bei starken Brillen, z. B. Starbrillen, bewirken sie eine erhebliche Störung.

IV. Kontrolle der Brillen.

§ 565. Um an einer vorhandenen Brille Art und Stärke der Gläser festzustellen, geht man folgendermaßen vor: Man hält das Brillenglas in einiger Entfernung von seinem Auge und blickt durch die Mitte des Glases auf die Mitte des Fensterkreuzes; dabei können folgende Erscheinungen beobachtet werden:

1. Das Fensterkreuz erscheint in der Mitte des Glases (Fig. 290, A:) — Das Glas enthält kein Prisma.

Nun dreht man das Glas um die Gesichtslinie.

a) Das Fensterkreuz bleibt immer rechtwinklig: — das Glas enthält keine Zylinderfläche.

Nun bewegt man das Glas hin und her, und zwar in einer Richtung, welche auf der Gesichtslinie senkrecht steht.

α) Das Fensterkreuz erfährt dabei keine Scheinverschiebung: — Gläser ohne dioptrische Wirkung (plane oder Muschelgläser).

β) Das Fensterkreuz verschiebt sich in demselben Sinne, in dem die Bewegung erfolgt (es „geht mit“): — negative oder Zerstreuungslinsen.

γ) Das Fensterkreuz verschiebt sich im entgegengesetzten Sinne (es „geht verkehrt“): — positive oder Sammellinsen.

b) Das Fensterkreuz erscheint von vornherein schiefwinklig oder es tritt eine scheinbare Drehung seiner Balken ein, wenn man das Glas dreht (Fig. 290, B): das Glas enthält eine zylindrische oder eine torische Fläche. Bei dieser Drehung findet man zwei Stellungen, in denen das Fensterkreuz rechtwinklig erscheint;

in diesen Stellungen sind die Hauptschnitte der zylindrischen Fläche den Balken des Fensterkreuzes parallel; so findet man die Richtung dieser Hauptschnitte (es genügt die Feststellung eines Hauptschnittes, der andere ist senkrecht auf diesem).

2. Das Fensterkreuz erscheint nicht in der Mitte des Glases (Fig. 290, C): — das Glas enthält ein Prisma oder es ist dezentriert.

Die Stärke des sphärischen Glases bestimmt man mit dem Brillenkasten; man legt so lange von den Gläsern mit entgegengesetztem Vorzeichen zu, bis sich die Kombination wie ein Glas ohne dioptrische Wirkung verhält, d. h. bis die Scheinbewegung aufhört (Fall 1, a, α). Bei den zylindrischen Gläsern muß diese Bestimmung für jeden Hauptschnitt gesondert durchgeführt werden, wobei man nur Sorge zu tragen hat, die Verschiebungen ausschließlich in der Richtung des zu bestimmenden Hauptschnittes vorzunehmen. Prismen neutralisiert man wieder mit Prismen.

Mit dem Linsenmesser der Geneva Optical Co. in Chicago bestimmt man sehr leicht und rasch die Krümmungen der beiden Linsenflächen und daraus die Brechkraft.

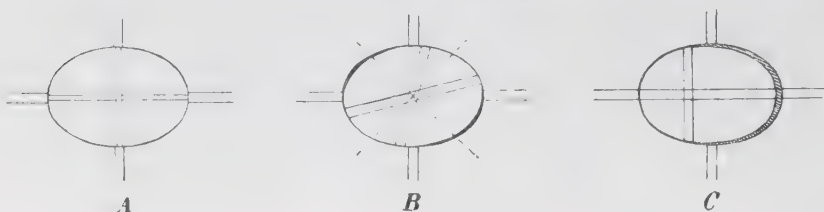


Fig. 290.

Bestimmung der Schleifart eines Brillenglases. A Das Fensterkreuz gesehen durch eine zentrierte sphärische Konkavbrille. B durch eine zylindrische Brille, deren Hauptschnitte schief stehen (die gestrichelten Linien). C durch eine prismatische Brille.

Wer keines dieser Hilfsmittel zur Verfügung hat, kann sich damit helfen, daß er die Brennweite unmittelbar mißt. Bei Konvexgläsern von mehr als drei Dioptrien ist dies ohneweiters ausführbar. Man entwirft mit dem zu prüfenden Glase das umgekehrte Bild des Fensters an der gegenüberliegenden Wand und mißt den Abstand des Glases von der Wand. Wenn es sich um schwache Konvexgläser oder um Konkavgläser handelt, so muß ein Konvexglas von bekannter Stärke zugelegt werden, da man sonst zu weit weg gehen müßte von der Wand oder (bei Konkavgläsern) überhaupt kein Bild bekäme. Man bestimmt dann die Brennweite dieser Kombination, berechnet daraus ihre Brechkraft und zieht die Dioptrienzahl des zugelegten Glases ab. Man habe z. B. gefunden, daß ein zu bestimmendes Glas zusammen mit einer Linse von $+10 D$ in einer Distanz von 14 cm ein scharfes Bild auf der Wand entwirft. Einer Brennweite von 14 cm entsprechen $7 D$, denn $100 : 14 = 7$. Da das zu Hilfe genommene Glas $10 D$ war, so muß das zu bestimmende Glas $7 - 10 D = -3 D$ sein. Es ist also ein Konkavglas von $3 D$ Brechkraft.

Man wird bei dieser Methode die Brennweite immer etwas zu groß finden, weil ja das Fenster nicht unendlich weit entfernt ist. Man suche also in der Tabelle den nächst kleineren Wert der Brennweite; dieser muß der richtige sein.

II. Kapitel.

Optisches System des Auges.

§ 566. Es besteht der Hauptsache nach aus zwei Bestandteilen, dem Hornhautsystem und dem Linsensystem. Die Hornhaut kann, soweit sie für die Abbildung in Betracht kommt, als ein von konzentrischen Flächen begrenzter, stark durchgebogener Meniskus angesehen werden. An sich wäre ihre dioptrische Wirkung sehr gering, sie wird aber sehr bedeutend, ja es fällt ihr die Hauptleistung bei der Lichtbrechung zu, weil sie vorne von Luft, hinten aber von Kammerwasser begrenzt ist.

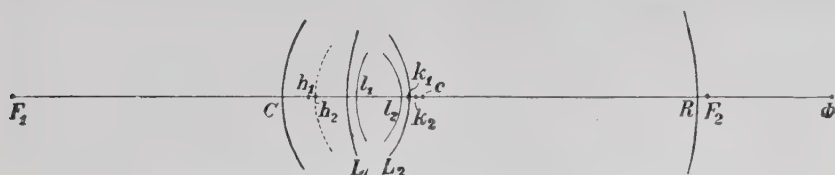


Fig. 291.

Schematisches Auge. C vordere Hornhautfläche; L_1 vordere, L_2 hintere Linsenfläche; R Retina. Zwischen den beiden Linsenflächen liegen die Kernflächen (l_1, l_2) — c Krümmungsmittelpunkt, Φ hinterer Hauptbrennpunkt der Hornhaut — F_1 vorderer, F_2 hinterer Hauptbrennpunkt, h_1, h_2 die Hauptpunkte, k_1, k_2 die Knotenpunkte des ganzen Auges. Der punktierte Kreisbogen durch h_2 ist die Reduktionsfläche. Die Retina R liegt etwas vor dem hinteren Hauptbrennpunkt, um anzudeuten, daß ein leichter Grad von Hypermetropie die eigentlich normale Refraktion ist.

Die Hornhautsubstanz selbst kann man vernachlässigen, ohne einen merklichen Fehler zu begehen, d. h. man kann an Stelle des Hornhautsystems eine einfache Trennungsfläche (Fig. 291, C) setzen, welche die Krümmung der vorderen Hornhautfläche besitzt und die Medien Luft und Kammerwasser scheidet. In diesem Sinne ergibt sich die durchschnittliche Brechkraft des Hornhautsystems zu 43 Dioptrien (Steiger).

Nur die Mitte der Hornhaut (in einer Ausdehnung von etwa 4 mm) besitzt jene Regelmäßigkeit der Krümmung, welche für eine tadellose Abbildung nötig ist; man nennt diesen Teil daher die optische Zone der Hornhaut. Der Rest der Hornhaut, die Randzone, ist viel weniger regelmäßig gekrümmt.

Kammerwasser und Glaskörper haben den gleichen Brechungsindex wie das Wasser (näherungsweise $\frac{4}{3}$). Für die Zwecke der Dioptrik können wir uns daher das Auge mit Wasser gefüllt denken und darin die Linse. Diese ist ein Medium von variablem Brechungsindex und ihre

Dioptrik gehört zu den schwierigsten Problemen dieser Wissenschaft. Der Praktiker wird mit folgender Vorstellung das Auslangen finden: Die Linse (Fig. 291, $L_1 L_2$) besteht aus der minder stark (aber immerhin noch stärker als das Wasser) brechenden Rinde und dem viel stärker brechenden und stärker gekrümmten Kern ($l_1 l_2$).

Unter der Voraussetzung, daß ein Auge mit innerer Achsenlänge von 24 mm emmetropisch ist, berechnet man die Brechkraft der Linse an sich zu 20·6 Dioptrien. Da aber ihr optischer Mittelpunkt fast 6 mm vom Hornscheitel entfernt ist, erhöht sie die Brechkraft des ganzen Auges nur um etwa 17 Dioptrien, also auf rund 60 Dioptrien.

Die beiden Teilsysteme können sozusagen experimentell getrennt und somit jedes für sich untersucht werden. Das Linsensystem wird durch jede Staroperation ausgeschaltet. Die Untersuchung der Dioptrik aphakischer Augen gibt also wertvolle Aufschlüsse über die Dioptrik des Vollauges und die oben gegebenen Mittelzahlen wurden so gewählt, um gewisse feststehende Tatsachen miteinander in Einklang zu bringen. Die eine Tatsache ist der Mittelwert für die Hornhautkrümmung. Steigers Untersuchungen über diesen Punkt sind die umfassendsten, welche überhaupt angestellt worden sind, seine Zahlen sind also die richtigsten. Die andere Tatsache ist die, daß die meisten Staroperierten Gläser von 10 bis 11 Dioptrien verlangen. In der Tat ergibt sich für das gewählte Beispiel eine auf den Hornhautscheitel bezogene Hypermetropie von 12·5 Dioptrien und ein Korrektionsglas von 11 Dioptrien, wenn es 12 mm vor dem Hornhautscheitel getragen wird.

Das Hornhautsystem kann dadurch ausgeschaltet werden, daß man das Auge unter Wasser taucht. Dann kommt nur mehr das Linsensystem zur Wirkung und das Auge bekommt eine auf den Hornhautscheitel bezogene Hypermetropie von etwa 32 Dioptrien. Dieser Fall wird durch das Hydrodiaskop (§ 318) verwirklicht.

§ 567. Wie alle aus zentrierten sphärischen Flächen zusammengesetzten optischen Systeme hat auch das des Auges zwei Hauptpunkte (h_1, h_2), zwei Knotenpunkte (k_1, k_2), einen vorderen (F_1) und einen hinteren Hauptbrennpunkt (F_2). Die Lage dieser Punkte ist aus Fig. 291 ersichtlich. Das Hauptpunktsinterstitium $h_1 h_2$ ist dem Knotenpunktsinterstitium $k_1 k_2$ gleich. Ebenso ist der Abstand des ersten Hauptpunktes vom vorderen Brennpunkte $F_1 h_1$ dem Abstand des hinteren Brennpunktes vom zweiten Knotenpunkt $k_2 F_2$ gleich. Die vordere Hauptbrennweite $F_1 h_1$ und die hintere Hauptbrennweite $h_2 F_2$ verhalten sich wie die Brechungsindices des Objektmediums (Luft) und des Bildmediums (Glaskörper). Mit Hilfe dieser Kardinalpunkte können sämtliche Rechnungen und Konstruktionen völlig genau durchgeführt werden, vorausgesetzt, daß die Strahlen nur sehr kleine Winkel mit der optischen Achse einschließen (Nullstrahlen oder paraxialer Durchgang).

Die Werte, welche der Konstruktion der Fig. 291 zugrunde gelegt wurden, sind Mittelwerte aus zahlreichen Beobachtungen. Ein System, das aus solchen Mittelwerten zusammengesetzt ist, nennt man ein mittleres oder schematisches Auge. Da aber das Haupt(Knoten)punktsinterstitium bei der Rechnung keine Rolle spielt und da diese Strecke sehr klein ist (sie beträgt nur Bruchteile eines Millimeters), kann man sie dem Objektabstande gegenüber vernachlässigen,

d. h. man kann sich den ersten Hauptpunkt nach hinten gerückt denken, bis er mit dem zweiten zusammenfällt, und ebenso den ersten Knotenpunkt mit dem zweiten zusammenfallen lassen. Dadurch entsteht ein System, das nur einen Hauptpunkt und nur einen Knotenpunkt hat, und zwar an den Örtern des zweiten Haupt- und zweiten Knotenpunktes des schematischen Auges. Solche Eigenschaften kommen aber jenen optischen Systemen zu, welche nur eine Trennungsfläche enthalten. Man hat also durch diese keinen wesentlichen Fehler einschließende Operation das schematische Auge auf eine einfache Trennungsfläche reduziert, welche das Objektmedium (Luft) vom Bildmedium (Glaskörper) scheidet. Dieses System heißt reduziertes Auge. Die Krümmung dieser Reduktionsfläche ist durch den Abstand des Hauptpunktes vom Knotenpunkte $h_2 k_2$ gegeben. Das reduzierte Auge folgt also mit mathematischer Notwendigkeit aus dem schematischen; es ist eigentlich gar keine weitere Vereinfachung. Aber für Kopfrechnungen ist auch das reduzierte Auge noch zu kompliziert. Man hat daher noch weitere

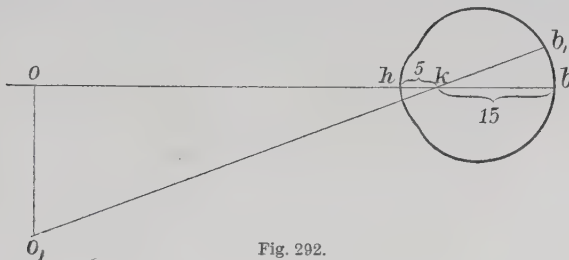


Fig. 292.

Vereinfachtes reduziertes Auge von Donders; Konstruktion des Netzhautbildes. h Hauptpunkt; k Knotenpunkt; $o o_1$ Objekt; $b b_1$ sein Bild.

Vereinfachungen eingeführt. Ein solches vereinfachtes reduziertes Auge hat Donders aufgestellt. Der Krümmungsradius der Reduktionsfläche hat 5 mm , die vordere Hauptbrennweite 15 mm , die hintere Hauptbrennweite 20 mm , der Brechungsindex des Bildmediums $\frac{4}{3}$. Wenn es sich um Rechnungen handelt, welche keine besondere Genauigkeit erfordern, kann man sich dieses Systems bedienen (Fig. 292). Man hüte sich jedoch davor, das reduzierte Auge zur Darstellung solcher optischer Erscheinungen zu benutzen, die über den Rahmen der Nullstrahlen hinausgehen.

Das menschliche Auge ist wie die Brillen mit allerlei Fehlern behaftet. Die meisten von diesen Fehlern sind für die Praxis ohne Bedeutung. Am ehesten kommen noch die Erscheinungen der Aberration in Betracht, und auch diese nur bei abnorm weiten Pupillen oder Defekten der Iris, weil diese Erscheinungen besonders den Randteilen des optischen Systems eigen sind. Bei normaler Pupille werden diese Randstrahlen so weit abgeblendet, daß ein scharfes Bild erzielt wird. Unter pathologischen Verhältnissen kommen auch in den achsialen Teilen des optischen Systems allerlei Aberrationserscheinungen vor, sei es, daß die Krümmung der Flächen oder daß ihre Stellung abnorm ist. Diesen Zuständen ist gemeinsam, daß das gebrochene Strahlenbüschel nicht zu einem Punkte vereinigt wird; man faßt sie daher unter dem Namen Astigmatismus zusammen. Aber auch bei normaler Brechung (punktuelle Abbildung) sind noch dadurch Störungen möglich, daß die Einstellung fehlerhaft ist.

III. Kapitel.

Optische Einstellung des Auges.

§ 568. Gleich einer photographischen Kamera entwirft das optische System des Auges ein umgekehrtes Bild des Objektraumes. Zum Auffangen dieses Bildes dient ein lichtempfindlicher Schirm, die Netzhaut. Der Ort der Netzhaut ist unveränderlich, also ist es auch ihr Abstand vom zweiten Hauptpunkt des optischen Systems, den wir die optische Achsenlänge nennen wollen.

Nach den Gesetzen der Dioptrik (§ 562; Fig. 286) besteht eine feste Beziehung zwischen dem Objektabstand, der Hauptbrennweite und dem Bildabstand, so daß, wenn zwei dieser Größen gegeben sind, die dritte eindeutig bestimmt ist. Soll nun in einem Auge eine scharfe Abbildung stattfinden, so muß der Bildabstand gleich der optischen Achsenlänge sein. Im Auge sind also der Bildabstand und die Hauptbrennweite gegeben, folglich ist der Objektabstand eindeutig bestimmt. Wir sagen dann, das Auge sei für diesen Abstand eingestellt, in diesem Abstand kann es scharf sehen. Die Einstellung des Auges hängt somit von der Hauptbrennweite und der Achsenlänge ab.

Die Einstellung wird wie die Brechkraft eines optischen Systems in Dioptrien gemessen, und zwar ist der dioptrische Wert der Einstellung gleich dem reziproken Werte jener Entfernung, in der das scharf abgebildete Objekt liegt, z. B. wird ein Objekt in $25\text{ cm} = \frac{1}{4}\text{ m}$ deutlich gesehen, so beträgt die Einstellung 4 Dioptrien.

Die tägliche Erfahrung zeigt, daß das Auge in verschiedenen Abständen scharf sehen kann, daß also seine Einstellung veränderlich ist; da nun der Bildabstand nicht verändert werden kann, ohne daß die Deutlichkeit des Netzhautbildes Schaden leidet, so ist eine Veränderung der Einstellung nur durch Veränderung der Brennweite möglich. Diese Fähigkeit des Auges, seine optische Einstellung zu verändern, heißt Akkommodation.

Wenn wir also die dioptrischen Leistungen eines Auges beschreiben wollen, so müssen wir die Grenzen angeben, welche seiner Einstellung gezogen sind. Diese Verhältnisse werden am leichtesten verständlich,

wenn man vom kurzsichtigen Auge ausgeht. Es gibt für ein solches Auge ein Minimum der Einstellung, d. i. der reziproke Wert des größten Abstandes, in dem es noch deutlich sehen kann, des Fernpunktes (Punctum remotum) und ein Maximum der Einstellung, d. i. der reziproke Wert des kleinsten Abstandes, in dem es noch deutlich sehen kann, des Nahpunktes (Punctum proximum).

Die Akkommodation ist eine Funktion des Ziliarmuskels. Wird dieser Muskel gelähmt, so ist das Auge dauernd für seinen Fernpunkt eingestellt. Daraus ergibt sich aber, daß unsere Akkommodation einseitig und positiv ist, d. h. sie vermag die Einstellung des Auges nur in einem Sinne zu verändern, und zwar zu erhöhen. Die Einstellung für den Fernpunkt entspricht somit der Ruhestellung des Ziliarmuskels. Diese Einstellung betrachten wir als die von vornherein (durch den Bau des Auges und seine Achsenlänge) gegebene und nennen sie Refraktion.

§ 569. Wenn der Fernpunkt in unendlicher Entfernung liegt, so ist der Dioptrienwert der Einstellung $\frac{1}{\infty} = \text{Null}$. Diese Refraktion betrachtet man in der Theorie als Normalrefraktion und nennt sie Emmetropie (Donders); das Zeichen hierfür ist E .

Die wirkliche Normalrefraktion, d. h. die Refraktion der meisten normalen, sehtüchtigen Augen ist allerdings nicht genau Emmetropie, sondern schwache Hypermetropie.

Die Abweichungen von dieser Normalrefraktion heißen Ametropie. Eine Abweichung im positiven Sinne entsteht, wenn der Fernpunkt in einem endlichen positiven Abstände, d. h. vor dem Auge liegt; diese Abweichung wird Kurzsichtigkeit oder Myopie genannt. Wenn der Fernpunkt in einem endlichen negativen Abstände, also hinter dem Auge liegt, besteht Übersichtigkeit oder Hypermetropie. Der Grad einer Ametropie ist durch den reziproken Wert des Fernpunktabstandes gegeben.

Ein emmetropisches Auge ist demnach, solange es nicht akkommodiert, nur für Büschel von parallelen Strahlen eingestellt (Fig. 293, I), d. h. ein solches Strahlenbüschel wird zu einem Bildpunkte auf der Netzhaut vereinigt. Da nun der Bildpunkt eines Büschels achsenparalleler Strahlen der hintere Hauptbrennpunkt ist, so kann man auch sagen, es besteht Emmetropie, wenn der hintere Hauptbrennpunkt des optischen Systems in die Netzhaut fällt. Diese Definition sagt gar nichts über den absoluten Wert der hinteren Hauptbrennweite oder der Achsenlänge aus. In der Tat ist die Emmetropie nicht an eine bestimmte Achsenlänge gebunden. So kann sogar ein Auge mit beträchtlich verlängerter Achse emmetropisch sein, wenn es gleichzeitig aphakisch ist.

Das myopische Auge ist für Büschel divergenter Strahlen eingestellt (Fig. 293, II). Der Fernpunkt R und sein Bild T auf der Netzhaut sind Konjugat-

brennpunkte. Wenn in ein solches Auge ein Bündel paralleler Strahlen einfällt, so liegt der Vereinigungspunkt in F , also vor der Netzhaut und auf der Netzhaut entsteht die Zerstreuungfigur zz . Ein Auge ist also myopisch, wenn der hintere Hauptbrennpunkt des optischen Systems vor die Netzhaut fällt.

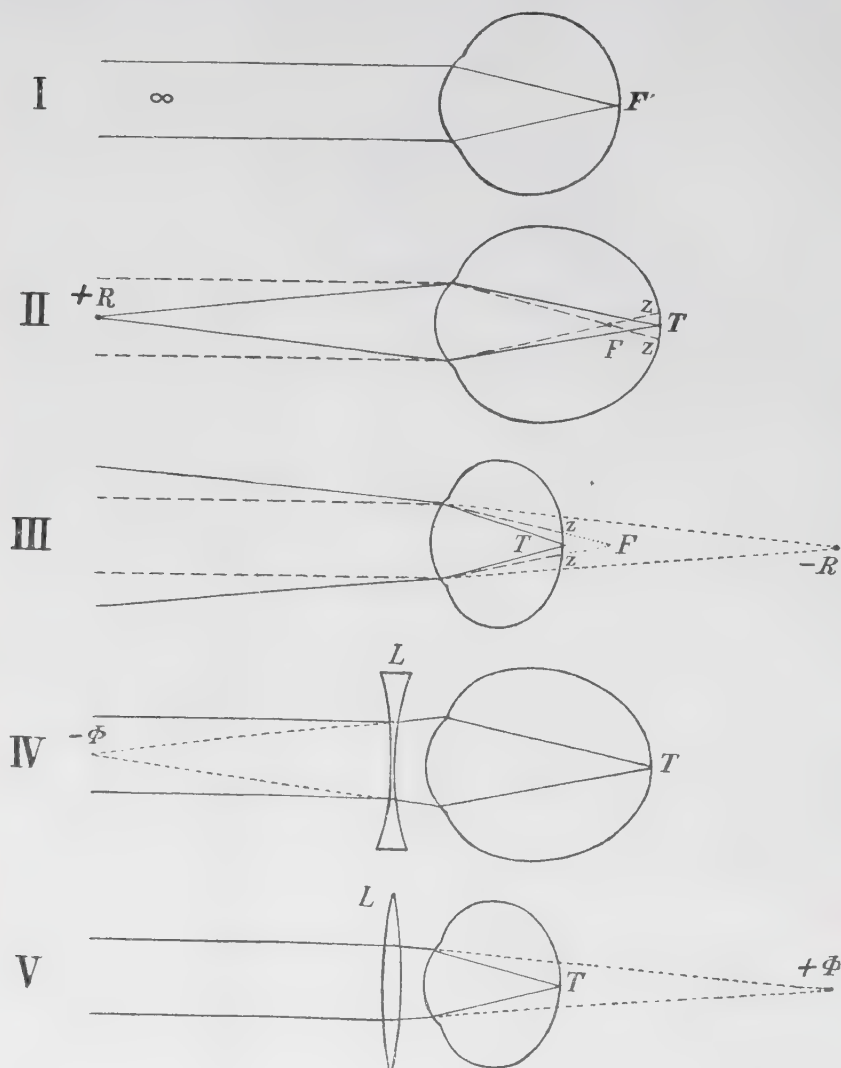


Fig. 293.

Die Anomalien der Refraktion und ihre Korrekturen durch Brillengläser.
 I Emmetropie; II Myopie; III Hypermetropie; IV Korrektion der Myopie; V Korrektion der Hypermetropie.

F hinterer Hauptbrennpunkt des optischen Systems; R Fernpunkt; T sein Bild auf der Netzhaut; zz Zerstreuungfigur eines Objektpunktes in unendlicher Entfernung, L Korrektionsglas; Φ sein Brennpunkt.

Das hypermetropische Auge ist für Büschel konvergenter Strahlen eingestellt (Fig. 293, III). Der Vereinigungspunkt eines Büschels paralleler Strahlen fällt daher hinter die Netzhaut. Ein Auge ist also hypermetropisch, wenn der hintere Hauptbrennpunkt des optischen Systems hinter die Netzhaut fällt. In der freien Natur gibt es aber keine Büschel konvergenter Strahlen; solche können nur durch Linsen erzeugt werden. Wenn man nun ein solches Strahlenbüschel dem hypermetropischen Auge bietet, so konvergiert es wohl in der Richtung gegen den Fernpunkt ($-R$), erreicht ihn selbst aber nicht, weil es schon vorher durch das optische System des Auges zum Bildpunkt vereinigt wird. Dem Fernpunkte kommt also keine Realität zu, er ist nur ein virtuelles Objekt, wie das durch eine Lupe erzeugte Bild ein virtuelles Bild ist. Die Virtualität des Fernpunktes findet ihren mathematischen Ausdruck in dem negativen Vorzeichen des Fernpunktabstandes und der Refraktion.

Die Ametropien haben also ihren Grund darin, daß Achsenlänge und Brennweite nicht gleich sind. Der Fehler kann dabei an der Achsenlänge oder an der Brennweite oder an beiden liegen. Ametropien der ersten Art heißen Achsenametropien, solche der zweiten Art Brechungsametropien.

Durch Vorsetzen von Linsen kann die Einstellung eines Auges geändert werden. Wenn diese Linse so gewählt wird, daß das ganze System (Linse + Auge) dadurch für ∞ eingestellt wird, dann hat man die Ametropie korrigiert. Diese Aufgabe ist erfüllt, wenn der hintere Hauptbrennpunkt Φ der Korrektionslinse L mit dem Fernpunkt R des ametropischen Auges zusammenfällt. Diese Linse muß also beim hypermetropischen Auge (Fig. 293, V) eine Sammellinse, beim myopischen Auge (Fig. 293, IV) eine Zerstreuungslinse sein, ihre Brechkraft hat also das der Refraktion entgegengesetzte Vorzeichen.

§ 570. Die Korrektionslinse (Brille) kann nur in einem bestimmten Abstände vor der Hornhaut (etwa 12 mm) getragen werden, ihre Brennweite stimmt daher nicht genau mit dem Fernpunktabstand überein, weil man diesen vom Hornhautscheitel aus mißt; sie muß bei Konvexlinsen um etwa 12 mm größer, bei Konkavlinsen um diesen Betrag kleiner sein als der Fernpunktabstand. Das Korrektionsglas einer Myopie muß also stärker, das einer Hypermetropie schwächer sein als der wahre Ametropiegrad. Bei niedrigen Ametropien kann diese Differenz vernachlässigt werden, da ist das korrigierende Glas numerisch gleich dem Ametropiegrade; bei 4.5 Dioptrien macht dieser Fehler schon eine halbe Stufe der Brillenskala, bei 10 Dioptrien eine ganze Stufe aus.

Je größer der Abstand der Brille vom Auge ist, desto größer ist der Unterschied zwischen dem Brechwert des korrigierenden Glases und dem wahren, d. h. auf den Hornhautscheitel bezogenen Ametropiegrade, desto größer ist aber auch der Einfluß des Brillenglases auf die Größe des Netzhautbildes (der Vergrößerungskoeffizient der Konvexgläser, der Verkleinerungskoeffizient der Konkavgläser).

Wenn also die korrigierende Brille aus irgend einem Grunde zu schwach ausgefallen ist, so kann sich der Hypermetrop dadurch helfen, daß er sein Konvexglas abrückt. Dem Myopen würde das aber nicht nutzen, wenn er das Konkavglas abrückte, es würde dadurch nur noch schwächer erscheinen; er muß das Glas vielmehr an das Auge andrücken. Bei den starken Gläsern sind daher die Intervalle größer als bei den schwachen Gläsern; man braucht eben nicht so viele Abstufungen, weil durch eine Verschiebung des Glases in sagittaler Richtung um einige Millimeter die feinsten Abstufungen erzeugt werden können.

Diese Sätze gelten nur für Gläser, welche Refraktionsanomalien korrigieren, aber nicht für Konvexgläser zur Korrektur der Presbyopie. Trotzdem sieht man gerade die Presbyopen dieses Auskunftsmittel oft und in reichlichem Maße anwenden. Sieht man doch oft alte Leute, die ihr Leseglas auf der Nasenspitze tragen. Das hat zwei Gründe: erstens den, daß der Träger der Brille über diese hinweg in die Ferne sehen kann (denn für die Ferne braucht der Presbyop kein Glas), der andere ist der, daß das abgerückte Glas stärker vergrößert.

IV. Kapitel.

Zerstreuungsfiguren.

§ 571. Wenn das Auge für den Objektpunkt, den es fixiert, nicht eingestellt ist, so entwirft dieser kein scharfes Bild, sondern eine Zerstreuungsfigur (zz in Fig. 293, II, III). Wenn das Objekt punktförmig ist, z. B. ein Stern oder eine entfernte Straßenlaterne, so ist diese Zerstreuungsfigur ein getreues Abbild der Pupille. Gewöhnlich spricht man schlechtweg von Zerstreuungskreisen; dabei ist aber stillschweigend vorausgesetzt, daß die Pupille (oder bei optischen Instrumenten die Blendenöffnung) kreisförmig sei. Wenn z. B. jemand eine Staroperation

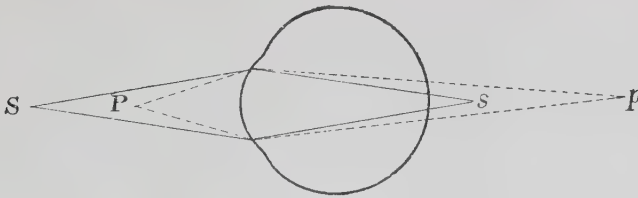


Fig. 294.

Verschiedene Größe der Zerstreuungskreise, je nach der Entfernung des Bildpunktes von der Netzhaut.

mit Iridektomie durchgemacht hat, so sieht er ohne Brille die Straßenlaternen nicht als Kreisscheiben, wie etwa ein Kurzsichtiger, sondern diese Scheiben haben als Ausdruck des Iriskoloboms nach unten hin eine kometenschweifartige Verlängerung.

Die Größe dieser Zerstreuungsfigur hängt ab:

1. von der Größe des Einstellungsfehlers, d. h. von dem Unterschied zwischen der wirklich vorhandenen Einstellung und derjenigen, welche durch den Abstand des fixierten Objektes gefordert wird. Es sei in Fig. 294 ein emmetropisches, nicht akkommodiertes Auge dargestellt. Die Einstellung auf den Punkt S verlangt weniger Akkommodation als die für den Punkt P , weil der Punkt P noch näher am Auge liegt. Wenn dieses Auge also nicht akkommodiert, so ist der Einstellungsfehler für den Punkt P größer als für den Punkt S , daher liegt p (der Bildpunkt von P) weiter hinten als s (der Bildpunkt von S). Der Punkt P entwirft also eine größere Zerstreuungsfigur als der Punkt S .

2. Von der Weite der Pupille. Die Pupille bildet die Basis des Strahlenkegels im Bildraume. Je kleiner diese Basis ist, desto kleiner ist auch jeder andere Querschnitt dieses Strahlenkegels, also auch die Zerstreuungsfigur (Fig. 295; der Pupillenweite aa entspricht der Zerstreuungskreis a_1a_1 , der Pupillenweite bb der durch die gestrichelten Linien begrenzte, viel kleinere Kreis b_1).

Kurzsichtige glauben oft, daß sie mit zunehmenden Jahren weniger kurzsichtig werden, weil sie besser in die Ferne sehen. Dies hat aber oft nur darin seinen Grund, daß sich mit dem Alter die Pupille verkleinert. Weitsichtige Personen, welche gezwungen sind, ohne Konvexglas in der Nähe zu lesen, suchen möglichst grelle Beleuchtung auf, damit sich ihre Pupillen stark zusammenziehen und dadurch die Zerstreuungskreise verkleinern. Dasselbe wird in noch höherem Maße dadurch erreicht, daß man eine feine stenopäische Lücke vor das Auge setzt. Eine solche läßt nur ein dünnes Strahlenbündel hindurch und reduziert dadurch die Zerstreuungskreise so sehr, daß sie nicht mehr störend wirken. Kurzsichtige können mittels einer stenopäischen Lücke auch ohne Konkavgläser in die Ferne deutlich sehen.

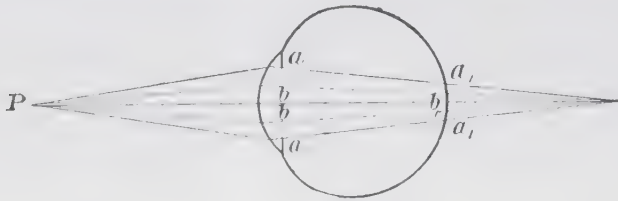


Fig. 295.

Verschiedene Größe der Zerstreuungskreise bei verschiedener Weite der Pupille.

§ 572. Es ist wohl auch ohne nähere Auseinandersetzung klar, daß die Schleistung um so schlechter werden muß, je größer die Zerstreuungskreise werden. Aber die Zerstreuungskreise im Auge sind nicht, wie man aus den schematischen Figuren 294 und 295 ableiten könnte, Scheibchen von gleichmäßiger Helligkeit. Es ist soviel Aberration im Auge vorhanden, daß der Zerstreuungskreis auch bei ziemlicher Größe noch einen intensiveren Kern erkennen läßt; ja manchmal sind mehrere Kerne in der Zerstreuungsfigur vorhanden (physiologische Polyopie). Dank dieser Einrichtung sinkt die Schleistung bei mangelhafter Einstellung nicht in dem Maße, wie es die Rechnung erwarten läßt.

Diese Einrichtung hat die weitere Folge, daß sehr geringe Einstellungsfehler die Schleistung nicht merklich vermindern. So sieht das für ∞ eingestellte Auge auch noch Objekte deutlich, die sich in 6 oder 5 m Entfernung befinden. Man nennt diese Erscheinung die optische Tiefe. Sie kommt besonders bei aphakischen Augen in Betracht, welche ja jede wirkliche Akkommodation eingebüßt haben, und erreicht bei solchen, wenn man nicht allzu große Anforderungen an die Leistungsfähigkeit stellt, recht beträchtliche Werte (Pseudoakkommodation, § 467).

Eine besondere Form des Sehens in Zerstreuungsfiguren ist die monokulare Diplopie, das Doppelsehen mit einem Auge.

Ein gewisser Grad von Diplopie mit sehr geringem Abstände der beiden Bilder macht sich oft bei der Sehprüfung geltend, wenn man an die Grenze der

Sehschärfe kommt. Viele Leute lesen beständig 8 statt 0 beziehungsweise *S* statt *O*. Sie sehen offenbar das Sehzeichen doppelt in übereinander stehenden Bildern und manche klagen auch geradezu über Doppelsehen. Dies ist jedoch nur eine Abart der physiologischen Polyopie. Ein erheblicher Grad von Diplopie entsteht durch die Linsenluxation, wenn der Rand der Linse in der Pupille steht (§ 464). Endlich entsteht Diplopie durch eine Doppelpupille, z. B. bei Iridodialyse (§ 371); denn da die Zerstreuungfigur das Abbild der Pupille ist, so muß sie aus zwei getrennten Teilen bestehen, wenn zwei Pupillen vorhanden sind. Es ist im Grunde genommen nichts anderes als der Scheinersche Versuch, der hier in die Praxis umgesetzt worden ist. Die Doppelpupille (Fig. 296) schneidet aus der ganzen

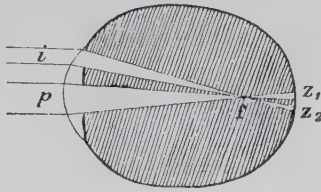


Fig. 296.

Monokulares Doppelsehen bei Doppelpupille (Iridodialyse).

p die Pupille; *i* die durch Dialyse entstandene Lücke; *f* der Brennpunkt des optischen Systems, in welchem sich beide Strahlenkegel vereinigen; *z*₁ und *z*₂ die beiden Zerstreuungsfiguren.

auf das Auge fallenden Strahlenmasse zwei Büschel heraus, welche sich im Bildpunkte *f* vereinigen, nachher aber wieder divergieren. Wenn sich die Netzhaut im Bildpunkte befindet, das Auge also für das Objekt eingestellt ist, wird scharf und einfach gesehen; sobald aber das Auge nicht eingestellt ist, gleichgültig ob seine Einstellung zu gering oder zu hoch ist, entstehen von jedem Objektpunkte zwei Zerstreuungsfiguren (*z*₁ und *z*₂) und das Objekt wird daher etwas undeutlich und doppelt gesehen.

Eine andere Art des monokularen Doppelsehens entsteht bei Schielaugen, wenn sich eine abnorme Korrespondenz der Netzhäute herausgebildet hatte und nach dem Verlust des führenden Auges die normale Korrespondenz wieder anfängt die Oberhand zu gewinnen. Da kann es vorkommen, daß das Bild vom Schielaugen nach zwei Richtungen hin lokalisiert wird, einmal im Sinne der richtigen, einmal im Sinne der falschen Korrespondenz.

V. Kapitel. Akkommodation.

I. Mechanismus der Akkommodation.

§ 573. Bei der Akkommodation nimmt die Krümmung der Linsenflächen, besonders die der vorderen zu (Fig. 297). Dadurch wird die Brechkraft der Linse, somit auch die Brechkraft des ganzen optischen Systems und die Einstellung erhöht.



Fig. 297.

Der Akkommodationsvorgang, schematisch. Die Lage der Teile im nicht akkommodierten Auge ist durch ausgezogene, die im akkommodierten Auge durch punktierte Linien angegeben. S Sklera; H Hornhaut; I Iris; M Ziliarmuskel; P Ziliarsfortsatz; L Linse; Z Zonula, die sich nach vorn hin in die vorderen Fasern *vZ* und die hinteren *hZ* teilt.

Im nichtakkommodierten (für den Fernpunkt eingestellten) Auge hat die Vorderfläche der Linse am Scheitel einen Krümmungsradius von 10 *mm* oder mehr; bei der Akkommodation wölbt sie sich stärker, der Krümmungsradius sinkt auf 6 *mm* oder weniger. Die Peripherie der vorderen Linsenfläche nimmt an dieser Wölbungszunahme nicht teil, nach Tscherning flacht sie sich sogar ab. Der vordere Pol tritt dabei nach vorn, der Äquator rückt achsenwärts, so daß der frontale Durchmesser der Linse um 0.4—0.5 *mm* abnimmt (Heß). Die Krümmung der hinteren Linsenfläche nimmt nur wenig zu, der hintere Pol verändert seinen Ort nicht.

Die Veränderung der Linsenform erklärt sich in folgender Weise: Im Ruhezustande üben die vorderen Zonulafasern (*vZ*) einen Zug auf die vordere Linsenfläche aus, der peripheriewärts und etwas nach hinten gerichtet ist und die Wölbung des vorderen Linsenpoles abflacht. Bei der Akkommodation läßt dieser Zug nach und die Linse nimmt jene Gleichgewichtslage an, die ihr vermöge ihrer Elastizität zukommt und eben in der stärkeren Wölbung am vorderen Pole besteht.

Die Abnahme des Zonulazuges wird durch die Kontraktion des Ziliarmuskels hervorgerufen. Die Wirkung dieser Kontraktion ist am leichtesten an der meridionalen und an der zirkularen Portion (§ 332) abzuleiten. Die meridionale Portion muß kürzer werden; ihr Fixpunkt liegt an der Sklera unmittelbar hinter dem Schlemmschen Kanal; also muß das hintere Ende dieser Portion vorrücken. Die zirkuläre Portion bildet einen Ring und dieser Ring muß bei der Kontraktion enger werden. Über diese beiden Punkte sind sich alle Theorien einig, es gibt nur Differenzen hinsichtlich des Verhaltens der radiären Portion. Da kann nur die Beobachtung entscheiden. Heine hat nun nachgewiesen, daß sich die Form des Ziliarmuskels (*M*) im atropinisierten Auge, also bei Ausschaltung der Akkommodation, dem myopischen Typus (§ 585) nähert, während im eserinierten Auge, also bei Akkommodationsanspannung, eine Form ähnlich dem hypermetropischen Typus besteht.

Bei der Kontraktion des Ziliarmuskels tritt also eine Verschiebung des Orbiculus ciliaris und der vorderen Teile der Aderhaut nach vorn ein; hinter dem Äquator bulbi macht sich diese Verschiebung weniger und in der Nähe des hinteren Poles des Augapfels gar nicht mehr bemerkbar; sie wird eben dort durch eine Dehnung der Aderhaut ausgeglichen. Die Ora serrata retinae und die Zonulansätze (*Z*), welche mit der Uvea fest verbunden sind, machen diese Verschiebung mit. Sie rücken also nach vorn und achsenwärts. Aber auch die Corona ciliaris (*P*) erfährt dieselbe Verschiebung. Heß hat sie am überlebenden Auge bei elektrischer Reizung des Ziliarmuskels gesehen und gemessen: der Ring der Corona ciliaris wird auch um etwa 0.5 mm enger, der zirkulärentale Raum behält also während des ganzen Vorganges seine gleiche Breite. Auch bei irislosen Augen kann man im Leben das Vorrücken der Ziliarfortsätze bei der Akkommodation (beziehungsweise bei der Eserinwirkung) sehen. Sie rücken dabei achsenwärts und nach vorn in derselben Richtung, in der die vorderen Zonulafasern (*vZ*) verlaufen, und vermindern dadurch die Spannung in diesen Fasern. Zu einer wirklichen Erschlaffung dieser Fasern kann es im jugendlichen Auge nicht kommen, weil mit dem Vorrücken der Ziliarfortsätze der Linsenrand im gleichen Ausmaße achsenwärts rückt. Bei älteren Leuten, deren Linse nicht mehr genügende Elastizität besitzt, wird der zirkulärentale Raum bei der Akkommodation schmaler und die Linse fängt zu schlottern an zum Zeichen, daß die Zonula tatsächlich erschlafft ist.

Außerdem verengt sich die Pupille bei der Akkommodation; dies ist jedoch ohne Einfluß auf die Linsenform, denn die Zunahme der Linsenwölbung tritt auch an irislosen Augen ein.

Die Kontraktion des Ziliarmuskels hat also eine Dehnung oder eine stärkere Spannung der Aderhaut zur Folge (Brücke nannte den Ziliarmuskel stets Tensor chorioideae). Viele Autoren haben daraus den Schluß gezogen, die Akkommodation müsse den intraokularen Druck steigern; man hat jedoch bisher keine merkliche Drucksteigerung nachweisen können. Die Rückkehr zum Ruhezustande (der Ferneinstellung) erfolgt jedenfalls nur durch physikalische Kräfte (Elastizität), nicht aber durch Muskelwirkung. Eine negative Akkommodation, eine Akkommodation für die Ferne gibt es nicht, trotz der gegenteiligen Behauptung einiger Theoretiker.

II. Ausmaß der Akkommodation.

§ 574. Das Ausmaß der ganzen, einem Auge zukommenden Akkommodation ist durch den Unterschied zwischen dem Maximum und dem Minimum

der Einstellung gegeben, deren das betreffende Auge überhaupt fähig ist. Das Maximum ist die Einstellung für den Nahpunkt (P); sie entspricht dem maximalen Aufwande von Akkommodation. Das Minimum entspricht der Akkommodationsruhe; es ist die Einstellung für den Fernpunkt (R) oder die Refraktion. Beide sind in Dioptrien ausgedrückt; ihre Differenz, die Akkommodationsbreite (A), wird also gleichfalls in Dioptrien erhalten:

$$A = P - R.$$

Wenn man nicht die Dioptrienwerte, sondern die linearen Abstände des Fern- und Nahpunktes in Rechnung stellt, so erhält man eine in linearem Maße ausgedrückte Strecke, das Akkommodationsgebiet. Die Ausdehnung des Akkommodationsgebietes hängt nicht bloß von der Akkommodationsbreite, sondern vor allem auch von seiner Lage ab; je näher der Fernpunkt dem Auge liegt, desto kleiner ist es. Als Beispiele mögen die folgenden, in Fig. 298 graphisch dargestellten Fälle dienen:

I. Ein junger Emmetrop; sein Fernpunktabstand (r) ist unendlich, seine Refraktion $R = \frac{1}{\infty} = 0$; sein Nahpunktabstand $p = 10 \text{ cm} = 0.1 \text{ m}$, also die Nahpunkteinstellung $P = \frac{1}{0.1} = 10$ Dioptrien.

II. Ein älterer Emmetrop; $R = 0$ wie im vorigen Falle, $p = 20 \text{ cm} = 0.2 \text{ m}$, $P = \frac{1}{0.2} = 5$ Dioptrien.

III. Ein junger Myop; $r = 10 \text{ cm} = 0.1 \text{ m}$, $R = \frac{1}{0.1} = 10$ Dioptrien, $p = 5 \text{ cm} = 0.05 \text{ m}$, $P = \frac{1}{0.05} = 20$ Dioptrien.

Im ersten Falle beträgt die Akkommodationsbreite 10 Dioptrien, im zweiten Falle 5 Dioptrien, im dritten 10 Dioptrien. Die Akkommodationsbreite ist also in den Fällen I und III gleich groß, das Akkommodationsgebiet ist aber sehr ungleich, bei dem jungen Emmetropen ist es unendlich groß, bei dem jungen Myopen hat es 5 cm Länge. In den Fällen I und II ist das Akkommodationsgebiet unendlich groß, aber die Akkommodationsbreite ist beim jungen Emmetropen (I) doppelt so groß wie beim älteren (II).

Der Beweis, daß nur die Akkommodationsbreite ein wissenschaftlich brauchbares Maß für die Leistungen der Akkommodation ist, kann auf folgende einfache Weise erbracht werden. Es sei bei dem in Fig. 298, I, dargestellten Auge die Akkommodation durch Atropin ausgeschaltet worden; das Auge ist nun dauernd für den Fernpunkt ($r = \infty$) eingestellt. Welche Linse ist imstande, die verloren gegangene Akkommodation zu ersetzen? Offenbar jene Linse, die das Auge in den Stand setzt, im atropinisierten Zustand ein Objekt im Abstände von 10 cm deutlich zu sehen. Da das Auge nur für parallele Strahlen eingestellt ist, so muß diese Linse (Fig. 299) so gewählt werden, daß ihr vorderer Hauptbrennpunkt Φ

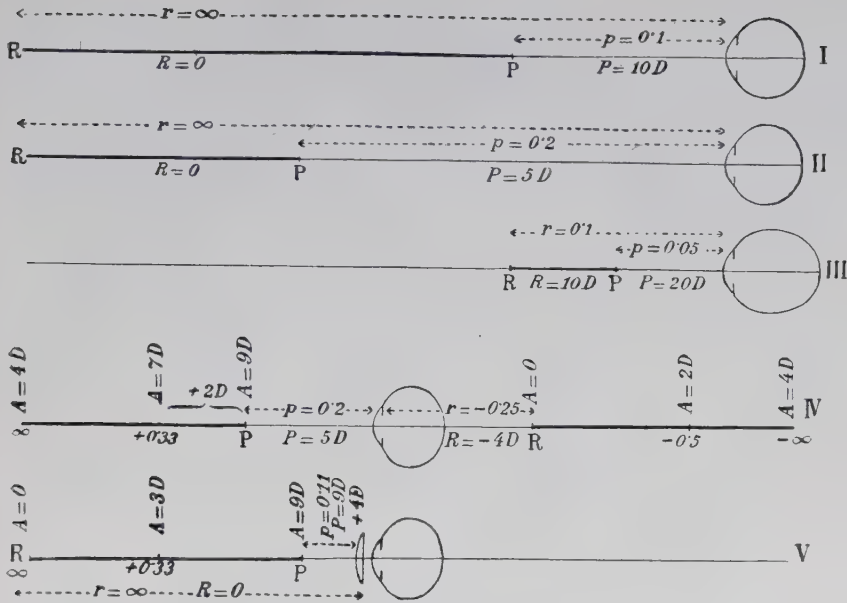


Fig. 298.

Akkommodationsbreite und Akkommodationsgebiet.

I und II bei Emmetropie; III bei Myopie; IV bei Hypermetropie; V nach Korrektur der Hypermetropie; R der Fernpunkt; P der Nahpunkt; r der Fernpunktstabsand; p der Nahpunktstabsand; R die Fernpunkteinstellung (Refraktion); P die Nahpunkteinstellung; A der für die einzelnen Abstände nötige Akkommodationsaufwand.

mit dem früheren Nahpunkt P zusammenfällt. Diese Linse muß also, wenn man ihren Abstand vom Auge vernachlässigt, eine Brennweite von 10 cm oder eine Brechkraft von 10 Dioptrien haben. Eine Konvexlinse von 10 Dioptrien ist somit der vollwertige Ersatz für einen Akkommodationsaufwand von 10 Dioptrien. Zu einer Einstellung auf 20 cm genügt aber eine Linse von 5 Dioptrien.

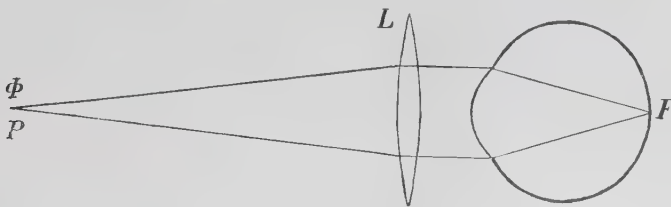


Fig. 299.

Ersatz der Akkommodation durch eine Konvexlinse.

III. Veränderung der Akkommodation mit dem Alter (Presbyopie).

§ 575. Mit den Jahren rückt der Nahpunkt immer weiter hinaus, während der Fernpunkt seine Lage beibehält; die Akkommodationsbreite nimmt also ab. Diese Abnahme kann aber nicht auf Abnahme der Muskel-

kraft im allgemeinen und des Ziliarmuskels im besonderen bezogen werden, denn sie beginnt schon in der Jugend, ja wahrscheinlich schon in der Kindheit, also zu einer Zeit, da die Muskeln an Kraft noch gewinnen. Diese Abnahme hängt vielmehr mit der zunehmenden Kernsklerose der Linse (§ 429) zusammen. Je härter die Linse wird, desto weniger kann sie ihre Form verändern.

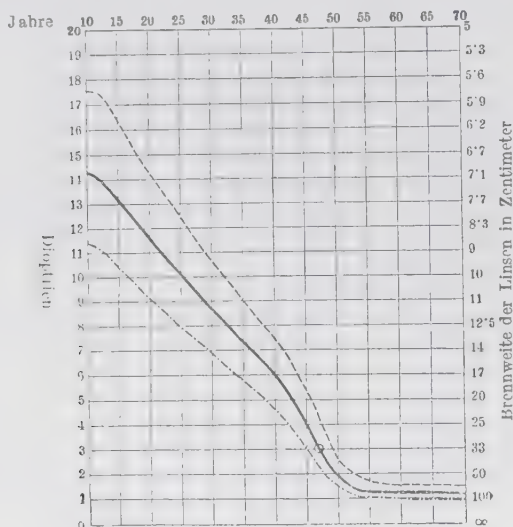


Fig. 300.

Absolute Akkommodationsbreite in den verschiedenen Lebensaltern, nach Donders, richtiggestellt von Duane. Die Abszissen geben die Lebensalter, die Ordinaten die absoluten Akkommodationsbreiten an, nämlich in der linken Zahlenreihe die Stärken jener Konvexlinsen, welche in 13 mm Abstand vom Hornhautscheitel die ganze Akkommodation zu ersetzen vermöchten. Die wirklichen Nahpunktabstände können also gefunden werden, wenn man zu den rechtsstehenden Brennweiten dieser Linsen noch diesen Glasabstand, d. h. je 1,3 cm hinzurechnet. Der einzelne Untersucher kann begreiflicherweise nicht den Gang der Akkommodationsbreite bei einem und demselben Individuum von der Jugend bis zum Greisenalter verfolgen. Der Gang der Akkommodationsbreite kann daher nur gefunden werden, indem man diese bei einer großen Zahl von Personen mit normalen Augen aus verschiedenen Lebensaltern bestimmt und das Mittel aus den Beobachtungen nimmt. Dieses wird durch die ausgezogene Linie dargestellt. Die obere und untere punktierte Linie geben die geringste und größte Entfernung des Nahpunktes an, welche bei den einzelnen Fällen gefunden worden war; sie zeigen also die Grenzen an, innerhalb welcher die Lage des Nahpunktes noch als normal angesehen werden darf. Der Ring bezeichnet die künstlich gesetzte Grenze der Presbyopie.

Das Verhalten der Akkommodation in den verschiedenen Lebensaltern ist in Fig. 300 wiedergegeben. Die ausgezogene Linie zeigt die Mittelwerte der Nahpunktlage eines Emmetropen für die Lebensalter von 10—70 Jahren an. Die Abstände dieser Linie von der Grundlinie ($\infty = 0$) geben in Dioptrien die jeweilige Akkommodationsbreite für die verschiedenen Lebensalter an. Die Nahpunktlinie rückt immer mehr hinaus, so daß sie eine Kurve bildet, welche sich der Fernpunktlinie stetig nähert, bis sie endlich nahezu mit ihr zusammenfällt.

Die Abnahme der Akkommodation geht von der Jugend bis zum Greisenalter völlig gleichmäßig, ohne Sprung, vor sich. Sie beginnt störend zu werden, wenn sich der Nahpunkt so weit vom Auge entfernt hat, daß feinere Arbeit, vor allem Lesen kleinen Druckes, schwierig oder unmöglich wird, so daß sich der Wunsch nach Brillen einstellt. Dies ist der Fall, wenn der Nahpunkt jenseits $\frac{1}{3}m$ ($A = 3 D$) hinausrückt, also zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre. Hieher setzt man daher den Beginn der Presbyopie*).

Die Presbyopie ist keine Krankheit, sondern ein physiologischer Vorgang, welchem jedes emmetropische Auge unterliegt. Die Personen, welche presbyopisch werden, rücken das Buch weiter weg und vermeiden gern kleinen Druck, überschlagen die Anmerkungen. Besonders des Abends macht ihnen das Lesen Mühe, da wegen der schwächeren Beleuchtung die Pupillen weiter und daher die Zerstreuungskreise größer sind. Sie suchen sich dadurch zu helfen, daß sie das Licht zwischen Buch und Auge bringen, um ihre Pupillen durch den starken Lichteinfall zu verkleinern. Beim weiteren Fortschreiten der Presbyopie wird endlich das Lesen oder feinere Arbeit ohne Brille überhaupt unmöglich. Schmerzen oder Ermüdung, wie bei Hypermetropen, treten jedoch nicht auf. — Wenn ein Auge nicht emmetropisch ist, so verschiebt sich das Akkommodationsgebiet und damit auch der Beginn der Presbyopie. Darüber sind die Kapitel Myopie und Hypermetropie nachzusehen.

Die Presbyopie verlangt den Gebrauch von Konvexbrillen für die Beschäftigung in der Nähe. Das Glas muß so stark sein, daß es den Nahpunkt bis zu jener Entfernung hereinrückt, welche durch die Arbeit geboten erscheint. Dies hängt zunächst von der Art der Arbeit ab; je feiner diese ist, desto näher muß der Nahpunkt gebracht werden. Nebstdem kommt auch die Sehschärfe in Betracht; bei mangelhafter Sehschärfe müssen die Gegenstände näher gebracht werden, um durch vermehrte Größe zu ersetzen, was den Netzhautbildern an Schärfe abgeht.

Aus den oben auseinandergesetzten Gründen geht es nicht an, einfach für die verschiedenen Lebensalter das Konvexglas anzugeben, das verordnet werden soll. Man muß sich vielmehr in jedem einzelnen Falle nach dem individuellen Bedürfnisse richten und das Glas besonders, und zwar im binokularen Sehakt bestimmen. Es sei z. B. jemand 60 Jahre alt und habe seinen Nahpunkt in $1 m$ vom Auge ($A = 1 D$). Der Mann ist Tischler und sieht nicht mehr genau zu seiner Arbeit, die er auf Armlänge, d. i. in ungefähr $50 cm$ Entfernung verrichtet. Man muß daher seinen Nahpunkt auf $50 cm$ ($2 D$) heranbringen. Da er $1 D$ selbst aufzubringen vermag, genügt es, ihm $+ 1 D$ zu geben (oder noch besser $+ 1.5 D$, damit er nicht in seinem Nahpunkt zu arbeiten braucht, sondern noch etwas

*) Von $\pi\rho\acute{\epsilon}\sigma\beta\upsilon\varsigma$, Greis, und $\acute{\omega}\psi$.

Akkommodation in Reserve hat). Derselbe Mann wünscht vielleicht auch ein Glas, um des Abends, nach getaner Arbeit, zu lesen. Man würde zu diesem Zwecke seinen Nahpunkt auf 30 cm (3.5 D) heranbringen, damit er gewöhnlichen Druck bequem lesen kann, und würde ihm also $+2.5$ bis $+3$ D zum Lesen anempfehlen.

Für die gewöhnliche Naharbeit (Lesen, Schreiben, nicht allzu feine Handarbeit) hat Katz aus empirisch gefundenen Werten die folgende Tabelle zusammengestellt. Ein Emmetrop würde demnach brauchen im Alter von

| 40 | 45 | 50 | 55 | 60 | 65 | 70 Jahren |
|------|-----|-----|-----|-----|------|----------------|
| 0.75 | 1.5 | 2.0 | 2.5 | 3.0 | 3.25 | 3.5 Dioptrien. |

Diese Tabelle gibt einen Anhaltspunkt, von welchem Glase man bei der Bestimmung der Lesebrille auszugehen hat. Man setzt also z. B. dem Sechzigjährigen $+3$ Dioptrien vor und läßt ihn in seinem gewohnten Abstände lesen; dann legt man etwas schwächere und etwas stärkere Gläser vor und läßt ihn selbst die Auswahl treffen. Bei Hypermetropie sind die Gläser entsprechend stärker, bei Myopie entsprechend schwächer zu nehmen, doch ist der Unterschied in der Regel etwas geringer als der Ametropiegrad.

Unter den Laien herrschen in bezug auf das Tragen von Gläsern in den vorgerückten Jahren mancherlei irrige Ansichten, welchen man entgegentreten muß. Die einen halten es für vorteilhaft, möglichst spät mit dem Tragen der Gläser zu beginnen, und zwar aus Besorgnis, dann zu immer stärkeren Gläsern greifen zu müssen. Dies bleibt ihnen aber auf keinen Fall erspart, ob sie nun zur richtigen Zeit mit den Brillen beginnen oder sich jahrelang mühsam ohne Brille behelfen, bis es endlich nicht mehr geht. Jeder Presbyop muß so lange mit den Brillen steigen, als seine Akkommodation abnimmt; erst wenn sie ihr Minimum erreicht hat, wird er bei demselben Glase bleiben können. — Ebenso irrig ist es, zu glauben, daß man durch recht frühzeitiges Tragen der Gläser die Augen „konserviere“. Die Presbyopie geht ihren vorgezeichneten Weg, unbekümmert, ob und welche Gläser getragen werden, und unabhängig davon, ob die Augen viel oder gar nicht mit feiner Arbeit angestrengt werden.

IV. Relative Akkommodation.

§ 576. Bei den bisherigen Auseinandersetzungen über die Akkommodation sind wir von der Annahme ausgegangen, daß nur mit einem Auge gesehen werde, und haben die äußersten Grenzen festgestellt, in denen sich die Akkommodation überhaupt bewegen kann. Die so gefundenen Grenzen sind daher der absolute Fernpunkt und der absolute Nahpunkt, die dazwischen gelegene Strecke die absolute Akkommodationsbreite.

Wenn beide Augen gleichzeitig gebraucht werden, kommt außer der Akkommodation auch noch die Konvergenz in Betracht. Beide gehen Hand in Hand. Wenn der Emmetrop in die Ferne sieht, so ist $A = 0$ und die Sehachsen stehen parallel, also die Konvergenz ist ebenfalls im Ruhezustande. Betrachtet man einen nahen Punkt, z. B. in 20 cm Entfernung, so ist man gezwungen, für diese Entfernung zu akkommodieren und auch zu konvergieren. Es bildet sich daher durch beständige Übung ein inniger Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz aus, so daß bei einer gewissen Akkommodation auch immer die entsprechende Konvergenzanstrengung gemacht wird und umgekehrt.

Dieser Zusammenhang ist jedoch kein starrer, unveränderlicher. Wir besitzen vielmehr die Fähigkeit, innerhalb gewisser Grenzen uns davon zu emanzipieren, d. h. bei der Konvergenz für eine gewisse Entfernung etwas mehr oder etwas weniger zu akkommodieren als dieser Entfernung entspricht. Man lasse jemand eine feine Schrift in 33 cm Entfernung fixieren. Der Untersuchte soll emmetropisch sein und somit seinen Fernpunkt in ∞ haben, während der Nahpunkt in 10 cm liegen soll, was einer $A = 10 D$ entspricht (Fig. 301). Von dieser A werden bei einer Konvergenz auf 33 cm (= 3 Meterwinkel, § 533) 3 D aufgewendet. Nun setze man vor jedes Auge ein Konkavglas von 1 D. Der Untersuchte wird im ersten Augenblick verschwommen, bald aber wieder deutlich sehen. Er hat die Verminderung der Einstellung seines Auges, welche die $-1 D$ verursachte, dadurch ausgeglichen, daß er die Akkommodation um 1 D stärker anspannte. Die Konvergenz ist dabei aber unverändert, d. h. 3 Meterwinkel geblieben. Dieselbe Erscheinung zeigt sich, wenn man $+1 D$ vor jedes Auge legt. Durch das Konvexglas wird die Einstellung des Auges zu groß, was dadurch neutralisiert wird, daß das Auge seine Akkommodation um 1 D erschlaft.

Diese Fähigkeit, die Akkommodation bei Festhaltung einer bestimmten Konvergenz verändern zu können, heißt relative Akkommodation. Man mißt sie, indem man immer stärkere Konvex- oder Konkavgläser vorsetzt, bis ein deutliches Sehen in der gewählten Entfernung nicht mehr möglich ist. Die Grenzen dieser relativen Akkommodationsbreite werden analog der Akkommodation überhaupt als relativer Fernpunkt und relativer Nahpunkt bezeichnet.

In dem gewählten Beispiel wäre der Untersuchte imstande, noch mit einer Konvexlinse von 2 D in 33 cm deutlich zu sehen. Dies entspricht einer Entspannung seiner Akkommodation von 3 D auf 1 D; sein relativer Fernpunkt R_1 liegt daher in 1 m vom Auge. Andererseits überwindet der Untersuchte bei derselben Konvergenz noch Konkavgläser von 3 D, was durch eine Anspannung der Akkommodation von 3 D auf 6 D geschieht; sein relativer Nahpunkt P_1 befindet sich daher in 17 cm. Die relative Akkommodationsbreite $A_1 = P_1 - R_1 = 6 D - 1 D = 5 D$. Dies ist die relative Akkommodationsbreite für eine Konvergenz auf 33 cm; für eine andere Konvergenz wären diese Werte wieder andere. Dagegen gibt es nur einen einzigen absoluten Fernpunkt, Nahpunkt und nur eine absolute Akkommodationsbreite.

Das Gebiet der relativen Akkommodation wird durch den Punkt, auf welchen konvergiert wird, in zwei Abschnitte zerlegt. Der eine liegt diesesits des fixierten Punktes, reicht also in dem gewählten Beispiel von 3—6 D. Er repräsentiert jene Akkommodation, welche man bei derselben Konvergenz noch aufzubringen vermöchte, wenn es nötig wäre, also eine Akkommodation, die man gleichsam in Reserve hat. Er wird daher als der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite bezeichnet (Fig. 301 +). Der andere Abschnitt liegt jenseits des fixierten Punktes und erstreckt sich in unserem Falle von 3—1 D. Es ist derjenige Teil der relativen Akkommodation, welchen man bei dem bestimmten Konvergenzgrade bereits verbraucht hat, der negative Teil (Fig. 301 —). Bei einer Konvergenz für 33 cm beträgt also der positive Teil der relativen Akkommodationsbreite 3 D, der negative nur 2 D. Von dem Verhältnisse der beiden Abschnitte zueinander hängt es ab, ob das Auge bei der geforderten Konvergenz und Akkommodation ausdauernd und ohne Ermüdung zu arbeiten vermag oder nicht. Man kann eine körperliche Anstrengung nur dann oft hintereinander wieder-

holen, wenn sie nicht an der Grenze der Leistungsfähigkeit steht. Wenn z. B. jemand das Rad einer Maschine in Bewegung zu setzen hätte, welches so schwer geht, daß er es nur mit dem Aufgebote seiner ganzen Kraft zu drehen imstande

ist, so wird er dies vielleicht zwei- oder dreimal hintereinander tun, dann aber erschöpft sein. Wenn der Arbeiter das Rad stundenlang in Bewegung erhalten soll, so darf jede einzelne Umdrehung nur einen mäßigen Teil seiner ganzen Kraft in Anspruch nehmen, so daß ein anderer Teil der Kraft in Reserve bleibt. Dasselbe gilt für die Augen. Eine andauernde Beschäftigung ist nur in einer solchen Entfernung möglich, wo der positive Teil der Akkommodation mindestens so groß ist wie der negative, sonst tritt rasche Ermüdung ein.

Aus dem Obigen geht hervor, daß eine Arbeit um so ermüdender für die Augen ist, je näher sie an diese herangebracht werden muß. Beim Blick in die unendliche Entfernung ist (für den Emmetropen) der negative Teil von A_1 gleich Null, da ja die absolute Akkommodation vollständig entspannt ist. Die ganze relative Akkommodation ist positiv und eine Ermüdung der Augen daher unmöglich; niemand wird sich beklagen, daß er vom Spazierengehen müde Augen bekommt. Für eine Konvergenz auf 33 cm ist der positive Teil von A_1 um die Hälfte größer als der negative, weshalb eine dauernde Arbeit in dieser Entfernung ohne Ermüdung möglich ist. Beim Fixieren eines Gegenstandes, welcher sich im absoluten Nahpunkte des Auges befindet, ist die gesamte A_1 negativ; ein positiver, in Reserve befindlicher Teil der Akkommodation existiert hier nicht, da ja die gesamte absolute Akkommodation bereits aufgeboten ist. Man kann daher in seinem Nahpunkte nur für einige Augenblicke deutlich sehen.

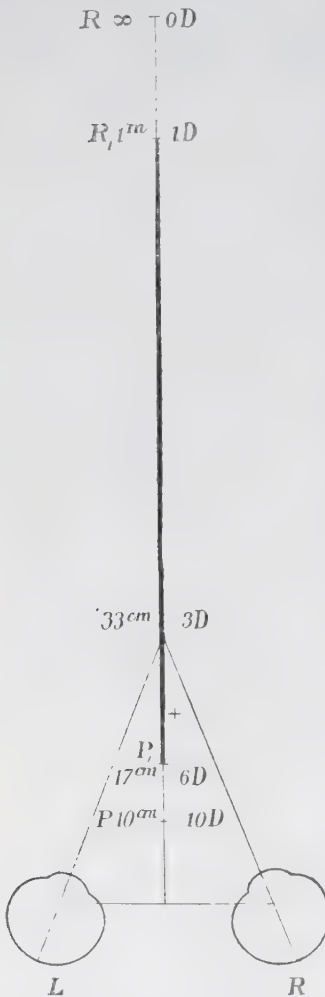


Fig. 301.

Schematische Darstellung der relativen Akkommodation.

Die Arbeit, welche bei der Akkommodation geleistet wird, hat der Ziliarmuskel aufzubringen. Von seiner Leistungsfähigkeit hängt daher die Gebrauchsfähigkeit der Augen ab. Im Alter wird die relative Akkommodationsbreite ebenso ge-

ringer wie die absolute, aber nur weil die Linse starrer wird, nicht weil der Ziliarmuskel an Leistungsfähigkeit einbüßt. Der Presbyop kann daher in seinem Nahpunkt ohne Ermüdung arbeiten, der Hypermetrop aber nicht.

VI. Kapitel.

Bestimmung der Refraktion und der Akkommodationsbreite.

§ 577. Die Bestimmung der Refraktion kann auf objektivem und auf subjektivem Wege erfolgen. Von der objektiven Refraktionsbestimmung war in § 102, 103 die Rede. Die subjektive Refraktionsbestimmung geschieht mit Hilfe der Sehprobentafel in 5—6 *m* Abstand und mit Brillengläsern. Es ist selbstverständlich, daß man hiebei zunächst jedes Auge für sich prüft, indem man das andere Auge durch eine undurchsichtige Klappe lose verdeckt. Das andere Auge soll nicht fest verbunden oder fest zugehalten werden, weil sich sonst die Hornhaut runzelt und die nachfolgende Prüfung dieses Auges dadurch gestört wird. Diese Refraktionsbestimmung gründet sich darauf, daß bei normaler Perzeption die Sehleistung (§ 111) in dem Maße zunimmt, als der Einstellungsfehler abnimmt; das Maximum der Sehleistung (die Sehschärfe) gilt daher als das Zeichen der scharfen Einstellung. Bei dieser Prüfung werden also zugleich die Einstellung des Auges und die Sehschärfe bestimmt.

Im jugendlichen akkommodationskräftigen Auge darf aber aus der scharfen Einstellung noch lange nicht auf die Refraktion geschlossen werden, denn solche Augen können auch bei parallelen Blicklinien mehrere Dioptrien akkommodieren und auf diese Weise etwaige Hypermetropie oder zu starke Konkavgläser neutralisieren. Die Akkommodation muß also bei dieser Prüfung tunlichst ausgeschaltet werden. Es gilt daher, da die Akkommodation einsinnig und positiv ist, folgende Regel: Wenn eine Reihe von Gläsern die gleiche Sehleistung ergeben, so gilt jenes Glas als Korrektionsglas für die Ametropie, das am weitesten nach der $+$ -Seite hin liegt; also bei Konkavgläsern das schwächste, bei Konvexgläsern das stärkste.

Wenn der Prüfling ohne Gläser $S = 1$ oder mehr erreicht, so ist Myopie jedenfalls auszuschließen; es kann sich nur um Emmetropie

oder Hypermetropie handeln. Man setzt also zunächst ein schwaches Konvexglas (-0.5 Dioptrien) vor und fragt, ob damit ebensogut oder schlechter gesehen wird. Wird dieses Glas als schlechter zurückgewiesen, so liegt Emmetropie vor, wird hingegen mit $+0.5$ Dioptrien ebensogut gesehen wie ohne Glas, so besteht Hypermetropie. Nun hat man so lange Konvexgläser in steigender Stärke vorzusetzen, bis man zu einem Glase gelangt, das die Sehleistung verschlechtert; dann ist das vorhergehende Glas, bei dem noch das Maximum an Sehleistung bestanden hatte, das Maß für die (manifeste) Hypermetropie.

Wenn die Sehleistung ohne Gläser kleiner als 1 gefunden wird, könnte es sich sowohl um Hypermetropie wie um Myopie handeln, ganz abgesehen von Astigmatismus und krankhaften Veränderungen. Auch in diesem Falle muß die Prüfung mit Konvexgläsern begonnen werden, damit man Hypermetropie nicht übersehe. Eine solche liegt vor, wenn mit Konvexgläsern die gleiche Sehleistung wie ohne Gläser oder eine bessere erzielt wird. Nur wenn Konvexgläser merklich verschlechtern, kann Hypermetropie ausgeschlossen werden. Dann greift man zu den Konkavgläsern, die man wieder in steigender Stärke vorsetzt. Sobald man zu einem Konkavglas gelangt, das normale Sehschärfe ergibt, ist der Grad der Myopie bestimmt; es hat keinen Sinn weiter zu gehen, man würde nur die Akkommodation in Tätigkeit setzen. Wenn man $S = 1$ überhaupt nicht erreicht, so ist das schwächste Konkavglas, mit dem die beste Sehleistung erzielt wird, das Maß für die Myopie.

Wenn die Sehleistung in der Ferne sehr schlecht ist, so kommt man mit der eben geschilderten Methode nicht zum Ziele. Angenommen, der Kranke könne nur Finger in 2 m Abstand zählen, dann ist es ihm gleichgültig, ob man ihm $+0.5$ oder -0.5 Dioptrien vorsetzt, er sieht mit keinem dieser Gläser merklich besser oder schlechter, er wird leicht dazu verleitet, falsche Angaben zu machen und führt den Untersucher auf eine ganz falsche Fährte. In einem solchen Falle bedenke man folgendes: Wenn nicht irgend ein pathologischer Zustand des Auges vorliegt (Medientrübung, Netzhauterkrankung o. dgl.), so kann es sich nur um eine hohe Ametropie handeln. Man versuche also sofort stärkere Gläser und steige in größeren Sprüngen auf; man wird dann viel genauere und verlässlichere Angaben bekommen und wird erfahren, nach welcher Richtung hin man die Untersuchung fortzusetzen hat.

Insbesondere bedenke man, daß sehr hohe Ametropiegrade vornehmlich bei Myopie vorkommen. Dann muß (wenn nicht etwa Komplikationen vorliegen) der Kranke imstande sein, in großer Nähe kleinen Druck zu lesen. In solchen Fällen bestimmt man den Fernpunkt mit

der Leseprobe, d. h. die größte Entfernung, in der feiner Druck noch deutlich gesehen werden kann. Aus dieser Entfernung ergibt sich (wenn sie in Zentimetern gemessen wurde, durch Division in 100) der Ametropiegrad in Dioptrien. Für die Prüfung an der Sehprobentafel kann man dann von diesem Konkavglase ausgehen, wobei man, gemäß den früher entwickelten Grundsätzen erst mit schwächeren, dann mit stärkeren Konkavgläsern prüft, bis man die richtige Korrektion gefunden hat.

In allen Fällen, welche durch sphärische Gläser nicht auf $S = 1$ zu bringen sind, muß man zunächst an Astigmatismus denken, über dessen Bestimmung § 601 handelt.

Wegen der nicht immer ausschaltbaren Akkommodation des Prüflings ist die subjektive Refraktionsbestimmung immer mit einem gewissen Fehler behaftet. Besonders gilt dies für die Hypermetropie. Bei der objektiven Untersuchung kann dieselbe Ursache wirksam sein, doch liegen die Fehler dann eher auf seiten des Untersuchers, der seine Akkommodation nicht, wie es die Regel erfordert, völlig entspannt. Jedenfalls gilt folgende Regel: Wenn zwei Untersuchungsmethoden verschiedene Resultate ergeben, so ist immer die schwächere Refraktion die richtigere (also die schwächere Myopie oder die stärkere Hypermetropie).

Ob und in welchem Grade der Prüfling bei der monokularen Sehprüfung seine Akkommodation in Tätigkeit gesetzt hat, entzieht sich völlig der Beurteilung. Die Klappe vor dem anderen Auge erlaubt ihm auch Konvergenzbewegungen zu machen, ohne daß er dadurch störende Doppelbilder bekäme. Deshalb ergibt die binokulare Refraktionsbestimmung in der Regel verlässlichere Resultate, weil dabei die Einhaltung paralleler Blicklinien eher gewährleistet ist. Man findet daher bei der binokularen Prüfung die Myopie oft geringer, die Hypermetropie höher als bei monokularer Untersuchung. Ja sogar bei Schielenden läßt sich dieser Unterschied nachweisen.

§ 578. Hat man auf diese Weise die Refraktion bestimmt, so ist damit auch der Fernpunkt gegeben. Es bleibt also nur noch übrig, den Nahpunkt zu bestimmen.

Die unmittelbare Bestimmung des Fernpunktes durch Messung des größten Abstandes, in welchem der kleinste Druck gelesen werden kann, ist nur bei Myopie über 2.5 Dioptrien möglich und auch da nur wenn die Sehschärfe ausreicht. Wer z. B. bei einer Myopie von 3 Dioptrien nur $S = \frac{1}{2}$ hat, kann Snellen 0.4 nur bis 0.2 m Abstand (20 cm) lesen, während sein Fernpunkt doch in 0.33 m (33 cm) liegt (vgl. § 110). Im allgemeinen hat also die Messung des Fernpunktabstandes mit dem Maßstabe nur den Wert einer Kontrolle; der Rechnung darf nur die legitime ausgeführte Refraktionsbestimmung zugrunde gelegt werden.

Bei der Bestimmung des Nahpunktes darf man nie vergessen, daß der Nahpunkt der nächste Punkt ist, für den das Auge scharf einstellen kann. Die scharfe Einstellung kann aber nur daran erkannt werden, daß die Sehleistung ein Maximum ist: es muß im Nahpunkt eine Druckprobe gelesen werden, deren Größe dem Nahpunktabstand

entspricht. Wer z. B. normale Sehschärfe und seinen Nahpunkt in 10 *cm* hat, der müßte in diesem Punkt eine Druckschrift von der Größe *Sn* 0·1 (d. i. ein Viertel der kleinsten zur Verfügung stehenden Probe) lesen können. Leider besitzen wir aber so feine Proben nicht, es wäre denn, daß man sich eines Optometers bediente. Unsere Nahpunktbestimmungen sind daher mit einem gewissen Fehler behaftet, die Probe kann, weil sie zu groß ist, auch noch bei ungenauer Einstellung gesehen werden und der Nahpunktstand wird zu klein gefunden. Um z. B. Snellen 0·4 in 10 *cm* lesen zu können, ist nur eine Sehleistung von $\frac{1}{4}$ erforderlich; eine solche Leistung kann aber bei mäßig enger Pupille noch mit einem Einstellungsfehler von 2 Dioptrien ganz leicht aufgebracht werden.

Um diesen Fehler auf ein Mindestmaß herabzudrücken, soll man zur Nahpunktbestimmung immer die kleinste Druckprobe nehmen, und wenn man gezwungen ist, Konvexgläser zu Hilfe zu nehmen, diese so wählen, daß der kleinste Druck bei der bestehenden Sehschärfe gerade noch erkannt werden kann. Man sieht so oft, daß Anfänger bei Presbyopen den Nahpunkt mit jenem Druck bestimmen wollen, den diese Leute ohne Glas lesen können — das ist grundfalsch; ein solcher Druck ist viel zu groß für diese Prüfung; man mißt auf diese Weise höchstens die Fähigkeit, in Zerstreuungskreisen zu sehen, aber nicht den Nahpunkt, der ja weit über Lesedistanz hinausgerückt ist.

Es gibt noch einen anderen Weg, wie man sich zunächst eine ungefähre Vorstellung von der Lage des Nahpunktes machen kann. Wenn eine Presbyop normale Sehschärfe ($S = 1$) hat, Snellen 0·4 aber nicht lesen kann, so muß sein Nahpunkt weiter abliegen als 40 *cm*. Wenn er auch Snellen 0·6 nicht lesen kann, so muß der Nahpunkt weiter als 60 *cm* liegen usw.

Die Berechnung der Akkommodationsbreite gestaltet sich am einfachsten bei einem Emmetropen unter 45 Jahren; ein solcher kann noch feinsten Druck in der Nähe lesen. Man bestimmt also damit den Abstand des Nahpunktes (p) in Metern, berechnet daraus den reziproken Wert, d. h. die Nahpunkteinstellung $\left(P = \frac{1}{p}\right)$ in Dioptrien und, da die Fernpunkteinstellung (Emmetropie) = 0 ist, so ist die Akkommodationsbreite $A = P$.

Wenn jedoch der Nahpunkt soweit hinausgerückt ist, daß kleinster Druck nicht mehr gelesen werden kann, so muß man Konvexgläser zu Hilfe nehmen. Solche wirken aber in demselben Sinne wie die Akkommodation: beide erhöhen die Einstellung. Will man also den Aufwand an Akkommodation erfahren, so muß von der Gesamtleistung das als Beihilfe dienende Konvexglas abgezogen werden. Z. B.: Ein älterer

Emmetrop kann mit $+2$ Dioptrien feinsten Druck bis auf $28\text{ cm} = 0.28\text{ m}$ heran lesen, so beträgt die Gesamtleistung $\frac{1}{0.28} = 3.5$ Dioptrien, die Akkommodationsbreite jedoch $3.5 - 2 = 1.5$ Dioptrien.

Bei Ametropie geht man gleichfalls von der Nahpunkteinstellung aus. Der Betrag der Myopie ist davon abzuziehen, der Betrag der Hypermetropie ist hinzuzurechnen: das Resultat ist die Akkommodationsbreite.

§ 579. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, daß wir die Akkommodation im allgemeinen nur auf subjektivem Wege bestimmen können und die Frage nach dem Aufwand an Akkommodation offen lassen müssen, wenn dieser Weg aus irgend einem Grunde nicht gangbar ist. Man kann nun allerdings auch objektiv mit der Schattenprobe die Akkommodation nachweisen, erfährt aber dadurch nur soviel, daß eben akkommodiert werden kann, nicht aber wieviel bei einer bestimmten Sehfunktion tatsächlich akkommodiert wird.

Wenn die Sehleistung in der Ferne und in der Nähe schlecht ist, kann sogar der Geübteste getäuscht werden, so daß erst die objektive Refraktionsbestimmung den Fall klarstellt. Es gibt aber auch da noch einen Anhaltspunkt, um aus der Sehleistung einen Schluß auf die Art des Refraktionsfehlers zu ziehen: Man berechne die Sehleistung in der Nähe nach der Snellenschen Formel $S = \frac{d}{D}$

(§ 108). Wenn diese Sehleistung einen höheren Wert ergibt als die für die Ferne ermittelte, dann kann es sich nur um Myopie handeln. Ist hingegen die Sehleistung in der Ferne besser als in der Nähe, dann liegt Hypermetropie vor, auch wenn der Kranke sich genau so gebärdet, als ob er hochgradig myopisch wäre.

Der Satz, daß die Sehschärfe für Fern- und Nahpunkt die gleiche sein muß, erleidet nur sehr selten eine Ausnahme. Wenn eine Trübung in der Achse des Auges gelegen und dabei so groß ist, daß nur ein kleiner Teil der Pupille frei bleibt, dann kann es geschehen, daß die Pupille beim Nahsehen infolge der nunmehr eingetretenen Verengering ganz von der Trübung verdeckt wird. In diesem Falle ist die Sehleistung im Nahpunkt wesentlich geringer als im Fernpunkt. Auch bei zentralen Skotomen, besonders bei der Tabakamblyopie, scheint die Sehleistung in der Nähe wesentlich schlechter zu sein; aber hier liegt es nur an der Methode, denn beim Lesen auf der Sehprobentafel in der Ferne wird das Erkennen einzelner Zeichen, beim Lesen in der Nähe das Lesen eines zusammenhängenden Textes gefordert.

Man hat allerlei Instrumente zur Refraktionsbestimmung (sogenannte Optometer) konstruiert, um die zeitraubende Arbeit mit dem Brillenkasten abzukürzen. Diese Instrumente haben aber den Nachteil, daß sie die Vorstellung eines nahen Objektes hervorrufen und die Kranken dadurch veranlaßt werden, zu akkommodieren. Diese Instrumente haben sich daher in der Praxis nicht einzubürgern vermocht.

VII. Kapitel.

Anomalien der Refraktion.

I. Kurzsichtigkeit (Myopie, *M*).

§ 580. Entsprechend der Einteilung der Ametropien im allgemeinen kann die Myopie zunächst in eine Brechungsmyopie und eine Achsenmyopie eingeteilt werden.

1. Brechungsmyopie

kann ihren Sitz in der Hornhaut haben; hierher gehören alle Arten von Hornhautektasie, besonders der Keratokonus. Insoweit die Linse Ursache einer Brechungsmyopie wird, sind folgende Fälle möglich: 1. Vorrückung der ganzen Linse — Luxation in die vordere Kammer (§ 465), Aufhebung der vorderen Kammer durch Hornhautperforation, wobei sich aber die vordere Linsenfläche auch stärker wölbt. 2. Zunahme der Wölbung der Linsenflächen — Ektopie der Linse (§ 469), Zerreißung der Zonula, Subluxation (§ 463), Akkommodationskrampf oder ähnlich wirkende Gestaltsveränderungen des Ziliarkörpers (§ 372). 3. Zunahme des Brechungsvermögens der Linsensubstanz — als Vorläufer des Altersstares (§ 446), vorübergehend bei Diabetes (§ 455).

Über die Brechungsmyopie läßt sich im allgemeinen nicht viel sagen. Sie ist fast immer eine komplizierte Myopie, daher ist die Sehschärfe erheblich herabgesetzt. Da der Augapfel normale Größe besitzt, so fehlen ihm die für die Achsenmyopie charakteristischen Veränderungen. Im übrigen sehe man die einzelnen Formen nach.

2. Typische oder Achsenmyopie.

§ 581. Symptome. Die allgemeinen Eigenschaften der Myopie sind in § 569 erörtert worden. Auch über die Bestimmung der Myopie ist das Wichtigste schon gesagt worden. Hier sei nur nochmals hervor-

gehoben, daß für die subjektive Bestimmung der Myopie zwei Wege offen stehen. Der erste ist die Bestimmung des korrigierenden Glases mit Sehprobentafel und Brillenkasten: Man setzt solange Konkavgläser in steigender Stärke vor, bis man das Maximum der Sehleistung (die Sehschärfe) erreicht hat. Falls mehrere Konkavgläser dieses Maximum ergeben sollten, ist das schwächste dieser Gläser das Maß für die Myopie. Die zweite Methode ist die unmittelbare Messung des Fernpunktabstandes: Man läßt den Prüfling kleinsten Druck lesen und bestimmt den größten Abstand, in welchem dies möglich ist. Diese Methode kann aber sehr leicht zu Täuschungen Veranlassung geben, wie schon in § 110 hervorgehoben wurde.

Die Akkommodationsbreite ist bei niedrigen und mittleren Graden von Myopie so groß wie beim gleichalterigen Emmetropen. Infolgedessen ist der Nahpunkt entsprechend hereingerückt. Nur bei hohen Graden von Myopie ist die Akkommodationsbreite geringer. Solche Leute haben ja (wenn sie keine Gläser tragen) keinen Vorteil von ihrer Akkommodation. Sie können das Objekt, wie Fig. 298, *III*, zeigt, doch nur um wenige Zentimeter näher bringen und müssen dabei ihre Konvergenz, die ohnehin auf das äußerste angestrengt ist, nur noch mehr anstrengen. Sie gewöhnen sich daher das Akkommodieren ab.

Das Verhältnis von Akkommodation und Konvergenz ist bei Myopen in der Art gestört, daß sie wohl stark konvergieren müssen, dabei aber nicht zu akkommodieren brauchen. Der negative Teil der relativen Akkommodationsbreite ist daher vermindert oder Null, der positive hingegen sehr groß.

Bei der Refraktionsbestimmung macht die Akkommodation in der Regel wenig Störung. Nur in gewissen Fällen, bei Komplikationen mit herabgesetzter Sehschärfe, Astigmatismus u. dgl., kommt es bei jugendlichen Individuen vor, daß während der Sehprüfung für die Ferne akkommodiert wird und daß infolgedessen die Myopie zu hoch bestimmt wird. Man bezeichnet dies als scheinbare Myopie, auch wohl als Akkommodationskrampf. Aber ein wirklicher, tonischer Krampf, d. h. eine dauernde Anspannung der Akkommodation, besteht in diesen Fällen nicht. Die Akkommodation ist nur in Tätigkeit, solange der Untersuchte eben zu starke Konkavgläser vor dem Auge hat. Aber auch da ist die Anspannung der Akkommodation nicht das primäre. Es liegt an der schlechten Sehleistung dieser Augen, daß der Untersucher veranlaßt wird, immer stärkere Konkavgläser vorzulegen; der Prüfling selber meint, mit stärkeren Konkavgläsern besser zu sehen und greift wohl auch aus freien Stücken (wenn er sich Gläser ohne ärztliche Verschreibung kauft) zu immer stärkeren Konkavgläsern. Solche Fälle sind schon daran zu erkennen, daß die Zunahme der Sehleistung mit der der Brechkraft der Gläser in gar keinem Verhältnis steht, z. B. daß man vielleicht um 1·5 oder 2 Dioptrien aufsteigen muß, um eine Zunahme der Sehleistung von 0·8 auf 1 zu erzielen. Die objektive Bestimmung der Myopie mit dem Augenspiegel (§ 102) beziehungsweise mit der Schattenprobe (§ 103) klärt diese Fälle restlos auf: sie ergibt eine viel geringere Myopie, oft auch gar keine,

ja sogar Hypermetropie. Nur selten sind diese Fälle so hartnäckig, daß man zum Atropin greifen muß, um die Akkommodation auszuschalten.

Die objektive Untersuchung deckt auch jeden Versuch der Simulation von Myopie auf, wie dies insbesondere bei Rekruten vorkommt. Aber auch in allen anderen Fällen soll man es sich zur Regel machen, das Resultat der subjektiven Prüfung durch die objektive Refraktionsbestimmung zu kontrollieren. Allerdings muß dabei die Refraktion in der Gegend der Fovea centralis bestimmt werden, denn gerade beim myopischen Auge können erhebliche Differenzen zwischen der Refraktion der Fovea (welche das subjektive Resultat beeinflußt) und der Refraktion der Papille bestehen. Oft ist die Myopie auf der Papille merklich geringer; es kann aber auch (besonders bei nasaler Sicel oder verkehrter Gefäßverteilung, § 423) das Umgekehrte vorkommen, d. h. die Refraktion auf der Papille erheblich höher sein.

§ 582. Alle Kurzsichtigen sehen in der Ferne undeutlich, und zwar um so undeutlicher, je stärker die Myopie ist. Um die Zerstreuungskreise zu verkleinern, kneifen sie die Lider zusammen und stellen sich auf diese Weise eine stenopäische Spalte her. Von diesem Blinzeln stammt der Name Myopie*).

In der Nähe sehen die Myopen gut; ja sie rühmen sich oft sogar ihrer besonders scharfen Augen, weil sie infolge ihrer Einstellung für eine kurze Entfernung auch Dinge wahrnehmen, welche andere nur mit der Lupe erkennen können. Da sie wenig oder gar keine Akkommodation hiezu brauchen, besonders aber weil der positive Teil ihrer relativen Akkommodationsbreite sehr groß ist, können sie auch in der Nähe ohne Ermüdung arbeiten, ihre Augen sind daher in bezug auf Naharbeit sehr leistungsfähig. Ein weiterer Vorteil ist der, daß die Presbyopie viel später oder gar nicht auftritt. Die Abnahme der Akkommodation vollzieht sich zwar im myopischen Auge genau so wie im emmetropischen, aber sie macht sich im praktischen Leben nicht so fühlbar. Der Nahpunkt kann ja niemals über den Fernpunkt hinausrücken. Wenn also der Fernpunktabstand dem üblichen Lese- oder Arbeitsabstand entspricht (25—33 cm), so bleibt die Fähigkeit, ohne Brille zu lesen, bis ins höchste Alter erhalten. Allerdings verliert der alternde Myop die Fähigkeit, in noch kürzerem Abstand zu lesen, aber das braucht er im gewöhnlichen Leben nicht.

Das alles gilt jedoch nur für niedrige oder mittlere Grade von Myopie. Bei den hohen Graden ist auch die Naharbeit behindert, zunächst einmal dadurch, daß ihre deutliche Sehweite sehr klein ist. Sie müssen die Arbeit stark annähern, kommen mit der Beleuchtung in Kollision, müssen sich beim Schreiben stark über das Papier bücken, es ist ihnen unmöglich,

*) Von $\mu\acute{o}\sigma\epsilon\iota\nu$, schließen, blinzeln und $\omega\phi$.

in großen Büchern (Hauptbüchern) ihre Eintragungen zu machen usw. Die starke Konvergenz, welche mit dieser geringen Sehweite verbunden ist, führt zu Ermüdungserscheinungen (muskuläre Asthenopie) und diese treten um so leichter ein, als durch den Wegfall der Akkommodation auch der Impuls zur Konvergenz zu gering ist (latente Divergenz). Mit der Zeit wird die latente Divergenz manifest, dann gesellt sich auch noch Doppelsehen hinzu, was den Myopen veranlaßt, das eine Auge bei der Naharbeit zu schließen. Endlich wird ein bedeutender Strabismus divergens daraus.

Die Sehschärfe ist bei niedrigen und mittleren Graden von Myopie so gut wie bei Emmetropie, aber keinesfalls besser. Die große Schärfe ihrer Augen, deren sich die Kurzsichtigen oft rühmen, ist eine Selbsttäuschung; der Kurzsichtige urteilt nur nach der absoluten Größe des gesehenen Objektes, vergißt aber dabei, daß er es auch sehr nahe halten kann und daher viel größere Netzhautbilder bekommt. Der Theorie zufolge sollte allerdings das myopische Auge, weil seine optische Achse, also auch der Bildabstand länger ist, größere Netzhautbilder und bessere Sehschärfe haben, aber nur für jene Entfernungen, in denen es ohne Gläser sehen kann. Beim Sehen in die Ferne wird dieser Vorteil durch den Verkleinerungskoeffizienten des Konkavglases ausgeglichen. Aber diese Zunahme der Sehschärfe könnte nur bei hohen Graden von Myopie einen meßbaren Wert erhalten und gerade da machen sich allerlei Einflüsse geltend, welche die Sehschärfe herabsetzen. Netzhaut und Aderhaut leiden nämlich durch die Dehnung und vermindern die Sehschärfe, auch ohne daß sichtbare Augenhintergrundveränderungen vorhanden wären. In der Tat sinkt der Durchschnitt der Sehschärfe mit dem Grade der Myopie, so daß bei Myopien über 10 Dioptrien normale Sehschärfe eine seltene Ausnahme bildet. Infolgedessen erzielt man bei diesen hohen Graden kein befriedigendes Sehvermögen mit den gewöhnlichen Augengläsern, weder für die Ferne noch auch für die Arbeitsdistanz. Solche Leute empfinden nur die Nachteile der Gläserkorrektion, die Verkleinerung der Netzhautbilder, die prismatische Ablenkung durch die Randteile; sie sind durch ihre schlechte Sehschärfe gezwungen, die Arbeit nahe zu halten, auch wenn man ihnen die Einstellung durch entsprechend starke Gläser gehörig vermindert, kurz, sie „vertragen keine Brille“ wie sie sich gewöhnlich ausdrücken. Nimmt man noch die fliegenden Mücken, die Empfindlichkeit gegen Licht, den Nachtnebel (sie sehen in der Dunkelheit noch viel schlechter als am hellen Tage) hinzu, so ergibt sich ein Los, das um so weniger beneidenswert ist, als diese Leute gerade durch ihre Kurzsichtigkeit auf die Naharbeit als einzige Erwerbsquelle angewiesen sind.

Gleichwohl finden sich diese Kurzsichtigen mit ihrem Zustand ab, solange sie imstande sind, wenigstens in der Nähe (wie sie selber glauben) gut zu sehen. Der Zustand besteht ja seit frühester Jugend, sie haben vielleicht gar keine Vorstellung davon, was es heißt, gute, sehtüchtige Augen zu haben. Wenn aber infolge der Komplikationen das zentrale Sehen noch mehr abnimmt, dann hebt der Jammer an, dann kommen sie zum Augenarzt, verlangen Brillen — „weil ihre Kurzsichtigkeit zugenommen hat“ —, eine Forderung, der man gerade in diesem Stadium am wenigsten entsprechen kann.

Für die Tauglichkeit zum Kriegsdienste galten vor dem Weltkriege folgende Bestimmungen:

In Österreich (nach dem Wehrgesetze vom Jahre 1906) Tauglichkeit zu jeder Art von Kriegsdienst bei einer Kurzsichtigkeit bis zu einem Fernpunkt-Abstande von 20 cm ($M5D$); für Einjährig-Freiwillige ist diese Grenze bis zu einem Fernpunkt-Abstande von 17 cm ($M6D$) hinaufgerückt. Kurzsichtigkeit über 6 D schließt ganz vom Waffendienste aus. Volle Eignung besitzt nur derjenige, welcher auf beiden Augen eine Sehschärfe von mindestens $\frac{6}{12} = 0.5$ (nach Korrektion etwa vorhandener Ametropie) hat. Herabsetzung der Sehschärfe auf $\frac{6}{24}$ (0.25) auf dem besseren und $\frac{6}{60}$ (0.10) auf dem schlechteren Auge macht zum Waffendienste gänzlich untauglich.

In Deutschland macht dauernd untauglich eine Kurzsichtigkeit, bei welcher auf dem besseren Auge der Fernpunkt-Abstand 15 cm oder weniger beträgt ($M=6.5D$ und mehr). Geringere Kurzsichtigkeit als die angegebene macht bedingt tauglich, wenn die Sehschärfe mehr als die Hälfte der normalen beträgt. Hingegen macht eine Herabsetzung der Sehschärfe (nach Korrektion etwa bestehender Refraktionsfehler) auf $\frac{1}{2}$ oder darunter auf dem besseren Auge untauglich. (Deutsche Heeresordnung vom 22. November 1888.)

Der Weltkrieg mit seinen enormen Ansprüchen an das Menschenmaterial hat auch diese Bestimmungen gründlich geändert. Die Tauglichkeitsgrenze ist auf 10 Dioptrien und mehr hinaufgesetzt worden, ja es haben sich Stimmen erhoben, die von einer solchen Grenze überhaupt nichts wissen wollten und die Eignung für den Dienst mit der Waffe (den Felddienst) nur von der Sehschärfe abhängig machten. Dabei blieb immer noch die Möglichkeit übrig, höhere Myopiegrade zu anderweitigen Diensten hinter der Front zu verwenden.

§ 583. Die objektive Untersuchung ergibt bei niedrigen Graden von Myopie äußerlich gar keine Veränderung; die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt in der Regel eine temporale Sichel, und zwar ist jene Form, die durch Schiefheit (Verziehung) des Sehnervenkanals (Fig. 15 und 302) entstanden ist (die Distraktionsichel), als besonders charakteristisch für die Myopie anzusehen. Sie kommt zwar gelegentlich auch in nicht myopischen Augen vor (§ 100), dürfte aber auch in diesen Fällen ihren Grund darin haben, daß wie im myopischen Auge der sagittale Durchmesser die anderen an Ausdehnung übertrifft. Es ist nur deshalb

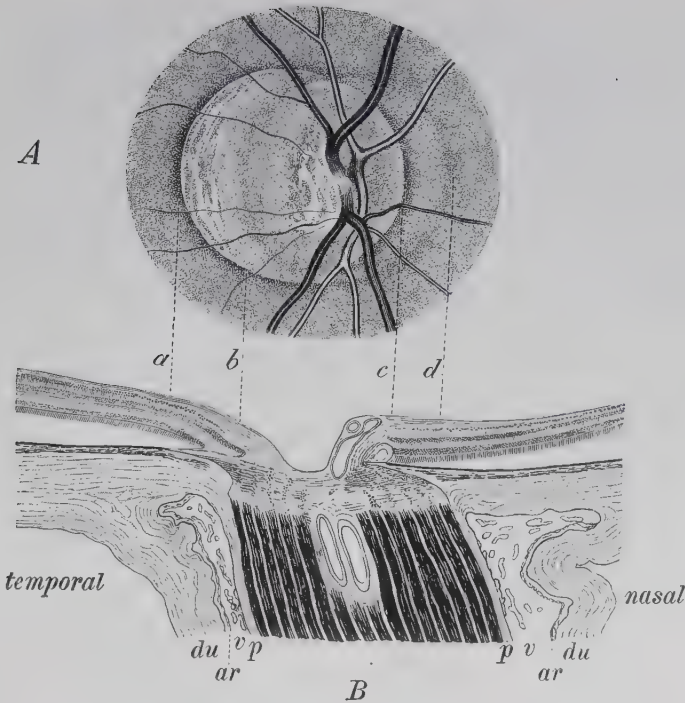


Fig. 302.

Sehnerveneintritt bei Myopie.

A ophthalmoskopisches Bild der Papille. Die Papille *b—c* ist elliptisch mit vertikaler großer Achse. Sie zeigt in ihrer temporalen Hälfte die große physiologische Exkavation, auf deren Grund die grauen Tüpfel der Lamina cribrosa sichtbar sind, während die Zentralgefäße am nasalen Rande der Exkavation auftauchen. An den temporalen Rand der Papille, und nicht scharf davon abgegrenzt, schließt sich die helle Sichel *a—b* an (Distractionsichel). Sie ist von weißer Farbe (während die Papille selbst rötlich ist) und von bräunlichen, langgezogenen Flecken bedeckt. Der temporale Rand der Sichel ist scharf und die angrenzende Aderhaut daselbst etwas stärker pigmentiert. Im Gegensatz dazu zeigt die Aderhaut in der Nachbarschaft des nasalen Papillerrandes eine etwas hellere Färbung, von *c—d*, wodurch eine allerdings nur angedeutete Sichel auch am nasalen Rande der Papille entsteht (Supertraktionsichel).

B Längsschnitt durch den Sehnervenkopf. Vergr. 14/1 \times — Die Sehnervenbündel sind, soweit sie durch markhaltige Fasern gebildet werden, infolge der Weigertschen Hämatoxylinfärbung schwarz. Die temporale Wand der physiologischen Exkavation dacht sich von der Netzhaut her ganz allmählich ab, die nasale Wand fällt steil ab und läßt die Durchschnitte der Zentralgefäße erkennen. Der Sehnervstamm tritt schief von hinten an den Bulbus heran und durchsetzt auch schief die Augenhäute; es sieht aus, als ob man diese nach der temporalen, den Sehnervn dagegen nach der nasalen Seite gezogen hätte, wodurch eine Verziehung des Sklerotiko-chorioidalkanales entstanden ist. Seine temporale Wand sieht dadurch teilweise nach vorn. Sie ist, da die darüberliegende Netzhaut durchsichtig ist, beim Anblick von vorn (mit dem Augenspiegel) als eine helle Sichel sichtbar, welche von *b—a* reicht, wo das Pigmentepithel beginnt. Etwas weiter gegen den Sehnervenkopf als dieses erstreckt sich das Stromapigment der Aderhaut und wird daher in Form brauner Flecken auf der hellen Sichel sichtbar. Die nasale Wand des Kanales ist umgekehrt teilweise nach rückwärts gewendet, so daß sie sich vor den am meisten nasal gelegenen Teil des Sehnervn *c—d* zieht. Weil die Verziehung nicht bloß das Loch in der Sklera, sondern auch das in der Aderhaut betrifft, so ist auch diese über den nasalen Rand des Sehnervn bis nach *c* gezogen. Da der durch Sklera und Chorioidea verdeckte nasale Anteil der Papille ophthalmoskopisch nicht deutlich sichtbar ist, erscheint diese im horizontalen Durchmesser verschmälert. Indessen schimmert doch der verdeckte Teil des Sehnervn durch Sklera und Chorioidea durch, so daß man ihn als eine nicht scharf begrenzte, etwas hellere Sichel am nasalen Rande der Papille erkennt (*A, c—d*). Die Verziehung des Sehnervn gegen die Sklera setzt sich auch auf die Scheiden des Nerven fort. Die Duralischeide *du* und die ihr anliegende Arachnoidealscheide *ar* sind vom Sehnervn abgezogen, besonders an der nasalen Seite, und der intervaginale Raum *vv* dadurch erweitert; die Palscheide *p* liegt dagegen dem Sehnervn innig an.

in diesen Fällen nicht zur Myopie gekommen, weil eine geringere Brechkraft des optischen Systems die Achsenverlängerung kompensiert.

Das Bild der typischen Distraktionsichel zeichnet sich dadurch aus, daß die Papille etwas längsoval ist und die Sichel diese Form zur vollständigen Kreisscheibe ergänzt. Die physiologische Exkavation hat an der nasalen Seite einen scharfen, steilen, ja fast überhängenden Rand, der die eigentliche Gefäßpforte verdeckt; der temporale Exkavationsrand ist flach und geht fast ohne Änderung des Niveaus weiterhin in die Sichel über. An der nasalen Seite ist die Papille scharf begrenzt; der temporale, an die Sichel grenzende Rand ist undeutlich, denn die Sichel grenzt sich durch ihre weiße Farbe nur wenig von der Papille ab. Mitunter trägt sie zarte Pigmentflecken und nimmt auch wohl gegen den temporalen Rand hin eine rötliche Färbung an oder läßt dort Aderhautgefäße erkennen. Wenn zilioretinale Arterien (§ 390) vorhanden sind, entspringen sie oft aus der Sichel. Mitunter schimmert der Sehnervstamm nasalwärts von der Papille als eine zweite, matte, undeutlich begrenzte Sichel hindurch (Supertraktionsichel). Ein andermal sieht man an der nasalen Seite in geringem Abstände von der Papille einen bogenförmigen Reflexstreifen (den Weißschen Reflexbogenstreifen). Der übrige Augengrund, besonders aber die Makulagegend ist normal.

Bei hohen Myopien zeigt sich schon äußerlich die Verlängerung des Augapfels. Das Auge ist glotzend, d. h. es springt stärker aus der Orbita hervor und die Lidspalte ist weiter. Läßt man das Auge stark nasalwärts wenden, so sieht man die auffallend flache Krümmung der Äquatorialzone, also die Walzenform des Augapfels. Die Hornhaut ist oft merklich größer, die vordere Kammer auffallend tief. Im Augenhintergrunde findet man eine starke Verziehung des Sehnerven und eine sehr breite temporale Sichel. Dieses reine Bild der hochgradigen Myopie sieht man wohl nur bei Kindern, bei Erwachsenen treten fast immer einige der Komplikationen hinzu.

§ 584. Diese Komplikationen oder Folgezustände der hochgradigen Myopie sind:

1. Glaskörpertrübungen. Zumeist scharf abgegrenzte fadenförmige oder klumpige, graulich durchscheinende Trübungen schweben in geringem Abstände vom Augenhintergrunde im Glaskörper und sind daher auch im umgekehrten Bilde leicht sichtbar.

2. Atrophie der Aderhaut kommt an verschiedenen Stellen zur Entwicklung.

a) In der Umgebung der Papille (zirkumpapillare Atrophie). Sie beginnt an der temporalen Seite, also am Sichelrande, breitet sich aber dann längs des Papillenrandes weiter aus und schließt dadurch zu einem Ring zusammen. Dieser atrophische Ring hat peripheriewärts oft eine lappige Begrenzung, ist zumeist blendend weiß gefärbt, enthält nur selten Pigment oder Reste von Aderhautgefäßen. Wegen ihrer hellen Farbe fließt sie mit der Distraktionsichel zusammen, so daß das ganze Feld an der temporalen Seite viel breiter als an der nasalen ist (Fig. 303; Taf. IV, Fig. 32; V, Fig. 39). Manchmal aber grenzt sich die eigentliche Sichel durch eine etwas mehr grauliche oder gelbliche Färbung ab. Die Papille selbst

erscheint innerhalb dieses weißen Ringes stärker rötlich gefärbt; aber das ist nur eine Kontrastercheinung, in Wirklichkeit ist die Papille weniger rot als eine normale, denn die Aderhaut- und Netzhautveränderungen ziehen eine sekundäre Atrophie der Papille nach sich. Die Papille selbst hat die elliptische Form, welche man auch bei schwächeren Myopiegraden findet.

Anfänger verfallen sehr leicht in den Fehler, dieses ganze helle Feld, das aus der Papille, der Distraktionsichel und der zirkumpapillaren Atrophie besteht, für eine besonders vergrößerte Papille zu halten; man muß also genau auf die allerdings sehr zarten Abstufungen in der Färbung achten. In älteren Werken werden diese hellen Felder, welche die Papille umgeben, geradezu als *Staphyloma posticum* bezeichnet. Dieser Name ist zu verwerfen. Sie stehen wohl mit dem *Staphyloma posticum* in ursächlichem Zusammenhang, aber sie sind nicht das *Staphyloma* selbst und man wird daher vergeblich an diesen Feldern nach einer Ektasie suchen. Das echte *Staphyloma posticum* ist die Ektasie der Sklera in der Gegend des hinteren Poles, es dehnt sich viel weiter aus als die zirkumpapillare Atrophie und kann nur durch vergleichende Refraktionsbestimmung erkannt werden (§ 324). Nur dann kann das *Staphyloma posticum* ophthalmoskopisch wahrgenommen werden, wenn es sich scharf gegen die nicht ektasierten Teile der Bulbuswand abgrenzt. Dann sieht man aber nasal in einiger Entfernung von der Papille einen bogenförmigen Schattenstreifen mit deutlicher Niveaudifferenz, welcher die nicht myopisch eingestellte Peripherie des Augengrundes von dem stark myopischen Gebiet des *Staphyloma posticum* scheidet. Die Krümmung dieses Bogens ist so flach, daß er auch noch einen guten Teil des Augengrundes temporal von der Fovea einschliesse, wenn man sich den Kreis vervollständigt denkt. Aber an der temporalen Seite ist der Übergang allmählich und daher keine Stufe sichtbar. Diese Fälle hat schon v. Graefe als *Staphyloma verum* bezeichnet, sie wären aber besser *Staphyloma posticum circumscriptum* zu benennen (Taf. V, Fig. 39).

b) Die Dehnung der Aderhaut im Bereiche des *Staphyloma posticum* gibt sich dadurch kund, daß das Gefäßnetz bedeutend lockerer ist und die Zwischenräume ihre Pigmentierung verloren haben, so daß auch bei brünetten Individuen diese Gegend albinotisch oder doch blond aussieht (Taf. II, Fig. 17; IV, Fig. 32; V, Fig. 39).

c) Die zentrale Atrophie (sogenannte Chorioiditis in macula) entwickelt sich in der Gegend des Staphylomgipfels. Da dieser nicht immer genau mit der Fovea zusammenfällt, so kann es vorkommen, daß das zentrale Sehen trotz ausgedehnter Atrophie noch erhalten ist. Das ophthalmoskopische Bild dieser Atrophie ist sehr mannigfaltig.

Blutaustritte sind nicht selten der Beginn dieses Leidens oder leiten spätere Nachschübe ein. Sie entspringen wahrscheinlich aus der Choriokapillaris.

In anderen Fällen findet man bei noch ziemlich gutem zentralen Sehen die sogenannten Lacksprünge, das sind gelblichweiße Streifen, welche sich verzweigen und zu lockeren Netzen vereinigen, deren Richtung aber doch vorwiegend horizontal ist. Der Grund zwischen diesen Streifen ist dunkelbraun gefärbt (Taf. IV, Fig. 32).

Der zentrale schwarze Fleck von Fuchs (Fig. 303) ist ein querovaler, tiefschwarzer oder doch sehr dunkelgrauer Fleck gerade in der Gegend der Fovea, der also eine schwere Sehstörung (absolutes Skotom) setzt. Im weiteren Verlaufe kann er sich in der Mitte aufhellen.

Atrophische Herde (Taf. II, Fig. 17) von gelblichweißer Farbe und scharfer Begrenzung kommen besonders in älteren Fällen, oft in der Mehrzahl und in größerer Ausdehnung vor. Auch können sie mit der zirkumpapillaren Atrophie zusammenfließen, mit der sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wesensgleich sind, nämlich vollständige Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels, so daß die weiße Sklera sichtbar ist. Sie sind von entzündlichen Aderhautherden (§ 362) nicht unterscheidbar und tragen wohl die meiste Schuld, daß man diese Aderhautveränderungen früher als Chorioiditis angesehen hat.

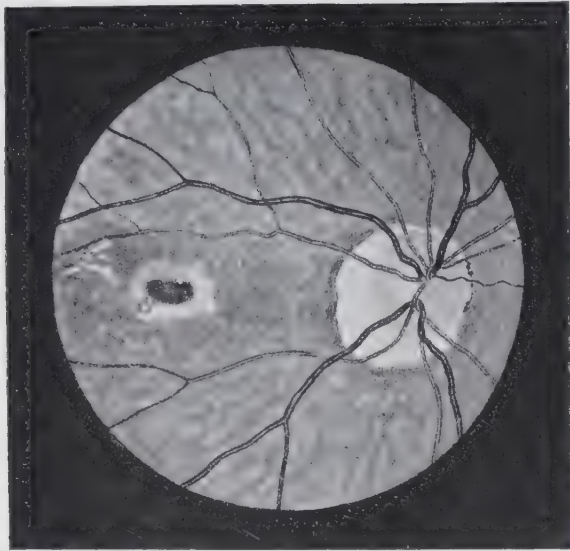


Fig. 303.

Der zentrale schwarze Fleck bei Myopie. Rechtes Auge, aufrechtes Bild. — Vor 14 Tagen war ein schwarzer Fleck vor dem Auge aufgetreten, der das Lesen unmöglich machte; die Zeilen des Buches erschienen verbogen. Die Papille ist von einer Zone atrophischer Aderhaut umgeben. An der Stelle der Macula lutea sitzt ein horizontal-elliptischer Fleck, dessen Randteile tiefschwarz, dessen Mitte dunkelgrau ist. Er ist scharf begrenzt und eingefäßt von einer unregelmäßigen Zone atrophischer Aderhaut, in welcher temporal-unten zwei kleine strichförmige Blutungen liegen. Der wenig pigmentierte Augenhintergrund läßt die Aderhautgefäße erkennen; zwischen Papille und Macula lutea und über diese hinaus ist die Pigmentierung des Augenhintergrundes unregelmäßig fleckig. Temporal-oben von der Makula liegt eine Gruppe atrophischer weißer Flecken als Folge der Dehnung der Aderhaut.

d) An der äußersten Peripherie des Augengrundes treten atrophische Flecken und Pigmentierungen auf (Chorioiditis anterior, § 365).

3. Die schwerste und daher auch die am meisten gefürchtete Komplikation der hohen Myopie ist die seröse Netzhautablösung (§ 407 f.).

Diese Komplikationen beeinflussen das Sehvermögen in verschiedener Weise. Die Glaskörpertrübungen erzeugen fliegende Mücken und belästigen dadurch die Kranken sehr, eine wirkliche Schädigung des Sehvermögens tritt aber nicht ein. Die zirkumpapillare Atrophie ist ganz bedeutungslos, sie bedingt nur eine Vergrößerung des blinden Fleckes. Die zentrale

Atrophie schädigt das zentrale Sehen schwer, macht die Leute schließlich unfähig zum Lesen und zu jeder anderen Beschäftigung in der Nähe, aber führt nicht zu völliger Erblindung; die Fähigkeit sich zu orientieren bleibt erhalten. Die peripheren Aderhautveränderungen schränken wohl das Gesichtsfeld ein, stören aber im gewöhnlichen Leben nicht. Die Netzhautablösung führt hingegen meistens zur Erblindung.

§ 585. Der Anatom findet bei niedrigen Graden von Myopie keine merkliche Abweichung in bezug auf Größe und Form des Augapfels. Die vergleichende Refraktionsbestimmung (§ 324) läßt allerdings auch bei diesen Graden eine Annäherung an die Eiform erkennen. Bei hohen Graden von Myopie ist der Augapfel

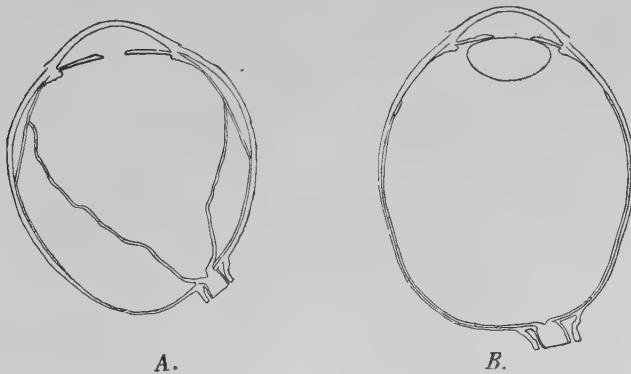


Fig. 304.

Hochgradig kurzsichtige Augen mit Staphyloma posticum, Vergr. 1:3. — *A* nach einem eigenen Präparate; der Augapfel ist eiförmig, das Staphylom (die Verdünnung der Bulbuswand) betrifft nur die Gegend des hinteren Poles (Aphakie, seröse Netzhautablösung), Achsenlänge 29·5 mm. *B* nach Heine; der Augapfel ist walzenförmig, das Staphylom dehnt sich über die ganze hintere Hälfte aus; Achsenlänge 32·5 mm.

beträchtlich verlängert, und zwar durch Staphyloma posticum (von Scarpa 1807 entdeckt, aber erst von Arlt 1854 als Ursache der Myopie erkannt). Die Ektasie nimmt bei weniger hohen Graden nur die Gegend des hinteren Poles ein und der Augapfel nimmt dadurch Eiform an (Fig. 304, *A*). Bei sehr hohen Graden dehnt sich die Ektasie bis zum Aequator bulbi aus und der Augapfel wird walzenförmig (Fig. 304, *B*). Der sagittale Durchmesser, der in emmetropischen Augen höchstens 26 mm erreicht, steigt dadurch auf 32 mm und mehr; auch die queren Durchmesser sind etwas vergrößert. Sobald die Spannung des Auges nachläßt, z. B. nach dem Tode oder in gewissen Härtingsflüssigkeiten, sinkt das Staphylom ein und wird ganz konkav; auf dem Durchschnitt zeigt sich die ektatische Partie der Sklera oft papierdünn, die Aderhaut ist in ihrem Bereiche stark verdünnt.

Der Sklerotikochorioidalkanal (§ 100, 391) zeigt einen sehr schiefen Verlauf. Es macht den Eindruck, als wäre das Loch in der Aderhaut über dem Loch in der Sklera temporalwärts verschoben. Wie sich daraus das ophthalmoskopische Bild der Sichel ergibt, zeigt besser als jede langatmige Auseinandersetzung die Rekonstruktion, welche in Fig. 302 durchgeführt ist. So wird es verständlich, warum

in typischen Fällen die Sichel die Papille zur Kreisscheibe ergänzt; beide zusammen stellen ja das Loch im Pigmentepithel dar, durch welches die Sehnervenfasern hindurchtreten. Der temporale Rand der Sichel war seinerzeit, bevor sich die Sichel entwickelte, der temporale Papillenrand, und wenn man Gelegenheit hat, die Entwicklung einer Sichel zu beobachten, so sieht man wie der Pigmentring allmählich von der Papille abrückt, ohne auch nur im geringsten sein Aussehen zu verändern.

Die später hinzutretenden Aderhaut- und Netzhautveränderungen bieten vom histologischen Standpunkt nichts Besonderes dar. Sie gleichen fast aufs Haar den nach Chorioiditis zurückbleibenden Atrophien (§ 362). Daß sie jedoch in letzter Instanz auf die starke Dehnung der Glashaut im Bereiche des Staphyloma posticum zurückzuführen sind, zeigen die ausgedehnten Spalten und Risse, die man in der Glashaut über den atrophischen Stellen findet und die ganz den Eindruck von mechanisch bedingten Zerreißen machen.

Im vorderen Abschnitt des stark kurzsichtigen Auges findet man keine krankhaften Veränderungen außer im Ziliarmuskel (Iwanoff). Dieser ist dünner als im emmetropischen Auge (Fig. 305), weil die zirkularen Fasern schwach entwickelt sind oder ganz fehlen (Fig. 306). Der ganze Muskel ist länger. Da auch die Ziliarfortsätze niedriger sind, so sieht der ganze Ziliarkörper flacher aus und die Iriswurzel liegt weiter hinten, die Kammerbucht ist also weiter geöffnet. Diese Lage der Iriswurzel ist der Hauptgrund für die tiefe Kammer des myopischen Auges.

§ 586. Verlauf der Myopie. Die Augen der Neugeborenen zeigen wohl verschiedene Grade von Hypermetropie, aber nur äußerst selten myopische Refraktion. Eine angeborene Myopie in dem Sinne, daß sie als solche (nicht nur als Anlage zur Myopie) mit auf die Welt gebracht würde, gibt es jedenfalls nur in sehr wenigen Fällen und es ist nicht gerechtfertigt, eine Myopie nur deshalb, weil sie schon im Kindesalter sehr hohen Grad erreicht hat, als angeboren anzusehen. Von solchen Ausnahmefällen abgesehen, entwickeln sich alle Myopien erst im extrauterinen Leben und sind wenigstens eine Zeitlang progressiv. Schließlich aber werden sie, was die Achsenverlängerung angeht, stationär. Welchen Grad die Myopie am Ende erreicht, hängt ab 1. von der Zeit des Beginnes; 2. von dem Tempo der Progression; 3. von der Dauer der Progression. Es ist nicht möglich, in dieser Hinsicht auch nur einigermaßen scharfe Grenzen zu ziehen, also zwischen stationärer und progressiver Myopie zu unterscheiden, ebensowenig als gutartige und bösartige Myopie strengeschieden werden können.

Die leichten Fälle beginnen spät, während der Schulzeit oder vielleicht noch später, schreiten langsam fort und kommen zum Stillstand mit dem Abschluß des Körperwachstums. Von da an ändert sich der Myopiegrad nicht mehr, sie erscheinen von da an als stationäre Myopie. Da sie während der Schulzeit einsetzen, von Jahr zu Jahr, also von Klasse zu Klasse, wenn auch langsam zunehmen, macht es den Eindruck, als

wäre die Schule schuld an dieser Myopie; man bezeichnet sie daher vielfach als Schulmyopie. Der geringe Grad von Dehnung, dem die Aderhaut bei dieser Form der Myopie ausgesetzt ist, führt nicht zu Komplikationen; diese Augen behalten daher ihr Sehvermögen bis ins höchste Alter un-

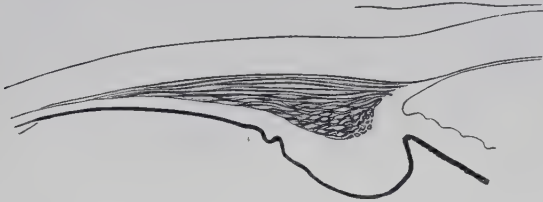


Fig. 305.

Ziliarkörper eines emmetropischen Auges.



Fig. 306.

Ziliarkörper eines myopischen Auges.

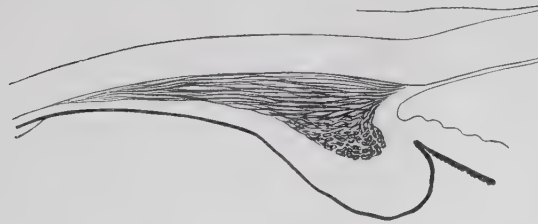


Fig. 307.

Ziliarkörper eines hypermetropischen Auges.

eingeschränkt; diese Myopie erscheint daher als gutartige, als einfache Anpassung an die Naharbeit.

Die schweren Fälle entwickeln sich in früher Kindheit, vor Beginn der Schulzeit; die Kinder treten schon stark myopisch in die Schule ein, die Progression geht rasch vor sich und sie hält, wenn auch allmählich schwächer werdend, bis ins spätere Alter an. Sie erscheinen als pro-

gressive Myopien. Endlich aber kommt die Achsenverlängerung auch bei diesen Formen zum Stillstand. Aber die Myopie hat indessen einen hohen Grad erreicht, das Staphyloma posticum ist stark ausgebildet, die Dehnung der Aderhaut ist stark, die Glashaut bekommt Risse und leitet dadurch jenen Circulus vitiosus ein, der mit der zentralen Aderhautatrophie abschließt. Diese Veränderungen schreiten auch dann noch weiter, wenn die Progression der Myopie selbst schon längst aufgehört hat, und führen zu einem stetig zunehmenden Verfall des zentralen Sehens. Diese Myopie imponiert daher als bösartige, deletäre Form, als eine wirkliche Krankheit des Auges.

§ 587. Vorkommen und Ursachen der Myopie. Es ist durch vielfältige Untersuchungen von Cohn und anderen nachgewiesen, daß die Kurzsichtigkeit in der Schule von Klasse zu Klasse ansteigt, sowohl in Hinsicht auf die Frequenz wie auf den Durchschnittsgrad. Man hat daraus den Schluß gezogen, die Schule sei der wichtigste Faktor bei der Entstehung der Kurzsichtigkeit. Man hat ferner nachgewiesen, daß die Kurzsichtigkeit in den Städten häufiger ist als auf dem Lande, bei den gelehrten Berufen häufiger als bei Handwerkern, Arbeitern u. dgl., daß aber auch unter diesen Berufen jene besonders heimgesucht sind, welche feine Arbeit in der Nähe zu leisten haben, wie Schneider, Näherinnen, Lithographen und besonders Schriftsetzer; Cohn fand unter den Lithographen 45%, unter den Schriftsetzern 51% Kurzsichtige. Auch Zustände, welche die Sehschärfe herabsetzen und dadurch zu starker Annäherung der Arbeit zwingen, wie Maculae corneae, Cataracta perinuclearis u. a., sind oft mit Myopie verbunden.

Dies alles schien schlagend zu beweisen, daß die Naharbeit, vor allem aber das Lesen, eine Hauptursache der Kurzsichtigkeit sei. Dennoch aber konnte man darüber nicht einig werden, auf welche Weise denn eigentlich die Naharbeit zur Kurzsichtigkeit führe. Es wurde die Akkommodation angeschuldigt und die angeblich dadurch hervorgerufene Drucksteigerung. Es wurde die Konvergenz im Verein mit der Senkung der Blickebene beschuldigt und dabei an ein Wachstum unter Muskeldruck gedacht. Es wurde die Ursache in den eigentümlichen sprungweisen Bewegungen beim Lesen gesucht, in der Schwere des Augapfels, die bei vornübergebeugter Kopfhaltung zu einer Zerrung des Sehnerven und zu einer Verlängerung der Augenachse führen sollte, in der Hyperämie der inneren Augenhäute, welche mit intensiver Augenarbeit verbunden sei u. dgl. m. Keine dieser Theorien hat sich durchzusetzen vermocht, teils weil die Prämissen hinfällig waren, vor allem aber, weil keine über die Tatsache hinwegkommen konnte, daß trotz der Einwirkung gleicher Schädlichkeit auf alle Augen die einen kurzsichtig werden, die anderen aber nicht.

Endlich hat im Jahre 1913 Steiger den Mut gefunden, mit diesem ganzen Wust von Theorien gründlich aufzuräumen und an ihre Stelle nur eines zu setzen, die rein biologische Erscheinung der Variabilität der Refraktion.

Eine biologische Theorie kann aber als Ursachen der Myopie nur mehr drei gelten lassen: 1. Mutation im Sinne von de Vries, d. h. spontane Entwicklung als Ausdruck der allen Organismen mehr oder weniger innewohnenden Neigung zur Bildung von Abänderungen; 2. Vererbung, d. h. Übertragung der Anlage zu dieser Mutation auf die Nachkommen; 3. Auslese im Sinne der Darwinischen Theorie, d. h. im modernen Erwerbsleben der Kulturvölker besteht die Möglichkeit, sich auch durch solche Arbeit zu erhalten, wie sie eben Kurzsichtige leisten können. Dies und die Erfindung der Brillen, welche den optischen Fehler aufheben, verhindern die Auslese und lassen den beiden anderen Faktoren, der Mutation und der Vererbung, freies Spiel.

Die biologische Theorie erklärt ohneweiters das Auftreten einer von der Naharbeit offenkundig unabhängigen Myopie; sie erklärt das familiäre Auftreten, die größere Häufigkeit bei Kulturvölkern, ihre Seltenheit bei Naturvölkern. Sie erklärt aber zunächst nicht das häufigere Auftreten bei den geistigen Arbeitern und besonders bei den Berufen, welche Gymnasialbildung zur Voraussetzung haben. Aber dieser Widerspruch ist zum guten Teil nur ein scheinbarer. Das mag folgendes Beispiel zeigen. Ein bäuerlicher Grundbesitzer bringt seinen kurzsichtigen Knaben in die Augenklinik, um ihm Brillen verschreiben zu lassen. Dabei wird die Frage nach der Berufswahl gestreift und man erhält die Antwort: „Zur Landwirtschaft ist der Junge nicht zu brauchen, weil er zu schlecht sieht, wir wollen ihn studieren lassen.“ Das ist das Material, welches das Land für das Gymnasium liefert; dazu kommen noch die Städter, welche mit Kurzsichtigkeit erblich belastet sind, es ist also kein Wunder, wenn aus dem Gymnasium bis zu 60% Kurzsichtige hervorgehen.

Gleichwohl ist ein gewisser Einfluß der Naharbeit auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit in den hiezu disponierten Augen nicht zu leugnen. In Schweden hat man es durch einen vernünftigen Lehrplan dahin gebracht, die Kurzsichtigkeit in der Mittelschule zu vermindern (Widmark).

§ 588. Prophylaxe der Myopie und ihres Fortschreitens. Die Schulhygiene, wie sie sich namentlich aus der Theorie der Schulmyopie entwickelt hat, ist also kein leerer Wahn, sie ist eine bedeutende Errungenschaft des 19. Jahrhunderts, aber sie darf nicht dabei stehen bleiben, für genügende Beleuchtung aller Plätze, für Schulbänke, die ein bequemes und gerades Sitzen ermöglichen und der Größe des Schülers angepaßt sind, für guten Druck in den Lehrbüchern gesorgt zu haben; sie darf nicht glauben mit der Einführung der Steilschrift oder mit einem Geradhalter (Durchsichtstativ) alles geleistet zu haben; sie muß vor allem den Lehrplan reformieren, muß das Maß der Naharbeit in der Schule nach Quantität und Qualität vermindern, muß an die Stelle der Hausarbeit den Schulunterricht setzen und die frei gewordene Zeit durch Leibesübungen in freier Luft ausfüllen. Aber auch im Hause muß nach diesen Grundsätzen verfahren werden, das überflüssige Lesen soll eingeschränkt und durch irgend eine Handfertigkeit ersetzt werden. Es darf nicht in der Dämmerung gelesen werden; es muß, wenn es nötig ist,

durch Brillen dafür gesorgt werden, daß die unbedingt nötige Naharbeit in entsprechendem Abstände geleistet werden kann.

Ein äußerst wichtiger Schritt ist die Berufswahl. Leider wird der Arzt dabei gewöhnlich zuletzt oder gar nicht gefragt. Der Myop soll nicht einen Beruf ergreifen, der ihm schwere und andauernde Naharbeit aufzwingt, er soll nicht Lehrer, Beamter, Jurist, sondern eher Ökonom, Kaufmann, praktischer Arzt werden und es dabei so einrichten, daß er mit dem Kopf, nicht mit den Augen zu arbeiten hat. Man wollte auch in der Vollkorrektion ein Mittel gefunden haben, um dem Fortschreiten der Myopie entgegenzutreten zu können; es ist aber fraglich, ob sie das zu leisten vermag. Die Myopieoperation, auf welche man die gleiche Hoffnung gesetzt hatte, leistet das sicher nicht.

Die Therapie der Myopie besteht zunächst in der Verordnung geeigneter Brillen. In den meisten Fällen kann man bei jugendlichen Individuen mit guter Sehschärfe und ausreichender Akkommodation die Vollkorrektion geben, d. h. man verordnet die korrigierende Brille zum beständigen Tragen. Eine solche Korrektion ist theoretisch vollkommen gerechtfertigt, denn man stellt dadurch nur dieselben Verhältnisse her, wie sie beim emmetropischen Augenpaar bestehen. Die Vollkorrektion ist sogar geboten, wenn eine funktionell bedingte Exophorie (§ 535) besteht. In der Regel nehmen aber nur niedrige und mittlere Grade von Myopie die Vollkorrektion ohne Anstand an. Bei den höheren Graden stößt man auf Hindernisse. Der Myop hat sich ja daran gewöhnt, beim Nahsehen wenig oder gar keine Akkommodation aufzuwenden; wenn er aber die korrigierende Brille bekommt, muß er beim Nahsehen wieder soviel akkommodieren wie ein Emmetrop. Die Brille kommt ihm daher für die Naharbeit zu stark vor. In diesem Falle kann man das korrigierende Glas wohl für die Ferne geben, für die Naharbeit muß man aber ein schwächeres Glas geben. Ist das Glas zum Lesen und Schreiben bestimmt, so kann es um etwa 3 Dioptrien schwächer genommen werden als die wahre Kurzsichtigkeit; ein solches Glas beläßt dem Myopen noch 3 Dioptrien von seiner Myopie, stellt ihn also für $\frac{1}{3} m$ ein. Wünscht hingegen der Kurzsichtige ein Glas zum Violinspiel, so darf man ihm nur etwa 1·5 Dioptrien unkorrigiert lassen, weil er ja dabei imstande sein muß, die Noten in 0·6—0·7 m lesen zu können. In dieser Weise muß den Bedürfnissen der Leute Rechnung getragen werden.

Ob man nun der Ansicht huldigt, die Konvergenz sei ein schädlicher Faktor oder nicht, es ist vernünftig, bei höheren Graden von Myopie Gläser für die Naharbeit zu geben, damit die Leute nicht so stark konvergieren müssen. Aber man soll solche Gläser nicht verordnen, wenn

sie nicht wirklich das leisten, was sie vermöge ihrer Stärke leisten sollen, d. h. es muß in dem Abstände, für den ein solches Nahglas einstellt, die Arbeit auch leicht und dauernd verrichtet werden können. Wenn die schlechte Sehschärfe dies nicht zuläßt, dann wird der Kranke die Arbeit trotz der Brille näher halten, er hat von ihr keinen Vorteil. In solchem Falle verzichte man auf eine Vergrößerung der Arbeitsdistanz und gebe nur allenfalls ein Glas für die Ferne.

Der vollkorrigierte Myop wird genau so presbyopisch wie der Emmetrop. Nach dem 45. Lebensjahre muß also unter allen Umständen das Glas für die Nähe schwächer genommen werden, und zwar muß es ungefähr um ebensoviel Dioptrien schwächer genommen werden, als ein Emmetrop in diesem Alter an Konvexgläsern beansprucht (§ 575).

Die größten Schwierigkeiten stellen sich der Brillenwahl bei den hohen und höchsten Graden der Myopie entgegen, welche, wie in § 582 ausgeführt wurde, Brillen überhaupt nicht „vertragen“. In diesen Fällen geht man in der Stärke der Gläser so weit, als es eben möglich ist, ohne dem Kranken Beschwerden zu machen. Man wird aber oft finden, daß solche Leute die korrigierende Brille eher vertragen als eine schwächere. Gleichwohl tut man gut, das Glas nur als Lorgnon zu verordnen, damit es nur gelegentlich gebraucht werde, um eine Hausnummer, eine Aufschrift u. dgl. lesen zu können. In früheren Zeiten waren die starken Konkavgläser überhaupt verpönt; über 6 Dioptrien wagte man nicht hinauszugehen. Die Fernrohrbrille leistet manchen dieser Fälle gute Dienste, keineswegs aber allen, denn gegen ein zentrales Skotom durch Aderhautatrophie ist auch dieses Hilfsmittel machtlos.

Für die allerhöchsten Grade von Myopie mit einem Fernpunktabstand von 6 cm oder weniger kommt die operative Korrektion (Myopieoperation, Phakolyse) in Frage. Solche Augen haben eine Achsenlänge von 31 mm und mehr, so daß der hintere Hauptbrennpunkt des Hornhautsystems (§ 566, Fig. 291, Φ) noch ungefähr in die Netzhaut fällt. Wenn ein solches Auge aphakisch gemacht wird (§ 467), so resultiert Emmetropie oder ganz schwache Hypermetropie. Solche Augen können trotz ihrer Aphakie gut in die Ferne sehen, ja besser als sie jemals vorher gesehen haben. Nur für die Nähe müssen sie Konvexgläser tragen. Man hatte derartige Beobachtungen schon längst gemacht, wenn stark kurzsichtige Augen in späteren Jahren an Star erkrankten und operiert werden mußten. Aber man hatte sich wegen der Infektionsgefahr immer gescheut, eine durchsichtige Linse zu entfernen. Erst Fukala hat diese Operation wirklich ausgeführt mit der Absicht, die Myopie zu beseitigen und ihre Gefährlosigkeit dargetan. Es hat sich allerdings hinterher herausgestellt, daß sie doch nicht ohne Bedenken ist. Infektion ist zwar bei dem heutigen Stande der Asepsie nicht zu befürchten, aber solche operierte Myopen sind der Gefahr der Netzhautablösung stärker ausgesetzt und auch vor den anderen Komplikationen der Myopie keineswegs geschützt.

Beseitigt doch die Operation nur den Fehler der Einstellung, nicht aber den Langbau des Auges. Die anfängliche Begeisterung für diese Operation hat daher stark nachgelassen. Immerhin gibt es viele Fälle von hochgradiger Myopie, die bei ihrer Arbeit keine Brille tragen können oder, wenn sie eine solche tragen, keine Arbeit finden; solche Leute können nur durch die Operation erwerbsfähig gemacht werden. Es ist selbstverständlich, daß die Operation nur ausgeführt werden darf, wenn keine schweren Komplikationen vorliegen. Jungendliches Alter ist ein weiteres Erfordernis, damit doch einige Jahrzehnte für den Beruf gewonnen werden. Man führt die Operation nur auf einem Auge aus, damit wenigstens dem anderen ihre Gefahren erspart bleiben. Die Operation selbst besteht in der Diszission der vorderen Linsenkapsel, an welche sich die weitere Behandlung wie beim Wundstar anschließt (§ 461).

II. Übersichtigkeit (Hypermetropie, *H*).

Diese Art der Ametropie wird gleichfalls in eine Brechungshypermetropie und eine Achsenhypermetropie eingeteilt.

1. Brechungshypermetropie.

§ 589. Die Dimensionen des Augapfels sind normal, aber die Brennweite des optischen Systems ist zu lang, die Brechkraft zu gering. Dies kann zunächst in einer zu flachen Krümmung der Hornhaut begründet sein. Es gibt eine sehr seltene Anomalie, welche das Gegenteil des Keratokonus ist (Weiß, Axenfeld) und darin besteht, daß die optische Zone der Hornhaut viel schwächer gekrümmt ist als die Randteile (in einem an der Grazer Klinik beobachteten Falle war der Krümmungsradius im Hornhautscheitel etwa 9 mm). Ein ähnlicher Zustand kann durch Facetten zustandekommen (§ 308). Diese Fälle haben das Eigentümliche, daß diese Leute nicht imstande sind, ihre Hypermetropie durch Akkommodation zu korrigieren.

Im hohen Alter wird das emmetropische Auge schwach (1 bis 2 Dioptrien) hypermetropisch. Dies hat seinen Hauptgrund in der Vergrößerung der Linse, wodurch die Krümmung der Linsenflächen abnehmen muß. Eine noch durchaus rätselhafte Form von Brechungshypermetropie mit Sitz in der Linse entsteht mitunter bei Diabetes (§ 455). Die wichtigste Form der Brechungshypermetropie überhaupt ist die Aphakie (§ 467). Sie ist nicht allein die häufigste Form, sondern sie erreicht auch besonders hohe Grade.

2. Achsenhypermetropie.

§ 590. Die Brechkraft des optischen Systems ist normal, aber die Netzhaut liegt zu weit vorn. Diese abnorme Lage der Netzhaut kann durch Ablösung entstehen, aber ein solcher Fall hat eigentlich nur theoretisches Interesse, weil die Ablösung eine schwere Schädigung des

Sehvermögens nach sich zieht. Die häufigste und wichtigste Ursache der Achsenhypermetropie ist jedoch die abnorme Kürze des Augapfels; diese Form stellt daher die typische Hypermetropie dar.

Im akkommodationslosen hypermetropischen Auge (Fig. 293, III) hat ein Büschel paralleler Strahlen seinen Vereinigungspunkt hinter der Netzhaut, d. h. es kommt überhaupt nicht zu einer Vereinigung, sondern es entsteht ein Zerstreuungskreis auf der Netzhaut. Ein Strahlenbüschel aus endlicher Entfernung hätte seinen Vereinigungspunkt noch weiter hinten, entwürfe also einen noch größeren Zerstreuungskreis. Ein solches Auge könnte also in gar keiner reellen Entfernung scharf sehen. Dieser Zustand ist beim hypermetropischen Greise und beim aphakischen Auge realisiert. Das jugendliche, im Vollbesitze seiner Akkommodation befindliche Auge vermag jedoch seine Hypermetropie eben durch die Akkommodation zu korrigieren. Bei der Hypermetropie ist der Fernpunkt, wie in § 569 ausgeführt wurde, virtuell (hinter dem Auge), die Refraktion ist daher eine negative Größe; z. B. ein Auge mit Hypermetropie 4 Dioptrien hat seinen

Fernpunkt in -0.25 m und $R = \frac{1}{-0.25} = -4$ Dioptrien. Wenn dieses Auge

(Fig. 298, IV) seine Einstellung durch Akkommodation nach und nach erhöht, so nimmt zunächst der numerische Wert der Einstellung ab, wird weiterhin Null und erreicht erst dann positive und zunehmende Werte. Angenommen, dieses Auge hätte nur 4 Dioptrien Akkommodationsbreite zur Verfügung, so könnte es damit gerade noch für ∞ einstellen, es könnte seine Hypermetropie damit gerade korrigieren. Wenn es ein Objekt in Lesedistanz ($\frac{1}{3}\text{ m}$) scharf sehen will, so muß es 4 Dioptrien aufbringen, um seine Hypermetropie auszugleichen und dann noch 3 Dioptrien, um seine Einstellung von ∞ auf $\frac{1}{3}\text{ m}$ zu bringen, also im ganzen 7 Dioptrien. Es muß also im Vergleich zum emmetropischen Auge für jeden Abstand um 4 Dioptrien, das ist um den Betrag seiner Hypermetropie, mehr Akkommodation aufbringen. Für ein solches Auge gibt es keine reelle Entfernung, in der es ohne Akkommodation sehen könnte, es ist also so sehr gewöhnt zu akkommodieren, daß es seine Akkommodation gar nicht mehr ganz entspannen kann, wenn es überhaupt vor die Aufgabe gestellt wird, ein Objekt zu erkennen. Diese Tatsache muß man sich gegenwärtig halten, wenn man Hypermetropie bestimmen will.

Bei der Hypermetropie ist es nicht möglich, den Fernpunktabstand unmittelbar zu messen, weil dieser Punkt ja virtuell ist; man kann die Hypermetropie nur so bestimmen, daß man jenes Konvexglas sucht, das sie korrigiert. Das hat nun bei alten Hypermetropen keine Schwierigkeit. An der Sehprobentafel sehen solche Leute schlecht, weil ja ihr Auge nicht für ∞ eingestellt ist: dadurch, daß man Konvexgläser in steigender Stärke vorsetzt, wird die Sehleistung immer besser, bis man schließlich bei einem bestimmten Glase zu einem Maximum (der Sehschärfe) kommt; geht man noch weiter, so sinkt die Sehleistung wieder. Dieses Glas, welches das Maximum der Sehleistung ergibt, ist das Korrektionsglas der Hypermetropie, ein Zweifel über den Grad der Hypermetropie ist nicht möglich, weil man eben nur ein Glas findet, das die obige Bedingung erfüllt. Beim

jugendlichen Hypermetropen findet man hingegen eine ganze Reihe von Gläsern, welche das Maximum der Sehleistung ergeben. Solange dieses Maximum besteht, muß das Auge für die Sehprobentafel eingestellt sein. Da nun die Konvexgläser vor dem Auge dasselbe leisten wie die Akkommodation, nämlich die Einstellung erhöhen, so ist diese Beobachtung nur so zu erklären: Der Hypermetrop entspannt seine Akkommodation in demselben Ausmaße, als die Konvexgläser, die man ihm vorsetzt, immer stärker genommen werden. Diese Entspannung geht aber nur bis zu einer gewissen Grenze; stets behält er noch einen Rest von Akkommodation zurück, den er nicht aufzugeben vermag. Durch das Glas zusammen mit diesem Akkommodationsreste korrigiert er seine Hypermetropie und sieht deutlich. Legt man noch stärkere Gläser vor das Auge, so geben diese zusammen mit dem Akkommodationsreste eine Überkorrektion und es wird wieder undeutlicher gesehen. Wenn wir also das stärkste Glas bestimmen, mit welchem der Hypermetrop am deutlichsten sieht, so gibt uns dieses nicht die ganze Hypermetropie an, sondern nur den durch Entspannung der Akkommodation frei gewordenen Teil (manifeste Hypermetropie, H_m). Der übrige, durch die Akkommodation dauernd gedeckte Teil ist die latente Hypermetropie, H_l . Beide zusammen geben erst die totale Hypermetropie, H_t , daher $H_t = H_m + H_l$.

Das Verhältnis der H_m zur H_t hängt von der Akkommodationsbreite und daher hauptsächlich vom Alter ab. In der Jugend ist die Hälfte und mehr der H_t latent. Je älter der Mensch wird, um so mehr vergrößert sich die H_m auf Kosten der H_l , bis im Greisenalter $H_m = H_t$. Beim Greise findet man daher auch bei der Prüfung mit Konvexgläsern die totale Hypermetropie; bei Personen aber, welche noch Akkommodation haben, ist die Bestimmung der H_t auf diesem Wege nur nach Lähmung der Akkommodation durch Atropin möglich.

In der Praxis verzichtet man in der Regel auf die Bestimmung der H_t , weil die Atropinisierung lästige Folgen hat (§ 74). Man stellt nur die H_m fest, auf welche es ja wegen der Therapie am meisten ankommt. Nur wenn es sich um beginnendes Konvergenzschielen handelt, ist eine Korrektur der H_t nötig und dann soll diese auch mit Atropin bestimmt werden. Allerdings strebt man möglichste Entspannung der Akkommodation an; man steige daher mit den Konvexgläsern bei der Sehprüfung ganz allmählich an, ohne eine Stufe des Brillenkastens zu überspringen, man bestimme die Hypermetropie auch binokular, man gehe nicht wieder zurück, auch wenn es der Kranke behufs genauer Vergleichung verlangt. Das stärkste auf diese Weise gefundene Konvexglas ist das Maß für die H_m .

Bei der Hypermetropie ist es noch mehr als bei der Myopie nötig, die Resultate der subjektiven Methode durch die objektive Bestimmung der Refraktion sicherzustellen. Durch die subjektive Methode erfährt man nur ausnahmsweise den wahren Grad der Hypermetropie; bei der objektiven Prüfung dagegen wird zumeist die *Ht* gefunden, da die Akkommodation während der Augenspiegeluntersuchung gänzlich entspannt wird.

Obwohl die Akkommodationsbreite des Hypermetropen numerisch gleich der des Emmetropen ist, erscheint doch das Akkommodationsgebiet des Hypermetropen hinausgerückt (Fig. 298, IV) und im Vergleich zu dem des Emmetropen kleiner. Ein Teil der Akkommodationsbreite geht ja in der Selbstkorrektur der Hypermetropie auf; nur der Rest der Akkommodationsbreite liefert ein reelles, im Leben brauchbares Akkommodationsgebiet. In Fig. 298, IV, ist ein Auge mit 4 Dioptrien Hypermetropie und einer Akkommodationsbreite von 9 Dioptrien dargestellt. Der reelle Teil der Akkommodationsbreite beträgt nur $9 - 4 = 5$ Dioptrien; das reelle Akkommodationsgebiet reicht also nur bis 20 cm heran, während es bei der gleichen Akkommodationsbreite im emmetropischen Auge (beziehungsweise, wenn die Hypermetropie durch eine Konvexlinse von 4 Dioptrien korrigiert wird, wie in Fig. 298, V) bis 11 cm heranreichen müßte.

Der absolute Nahpunkt liegt daher bei Hypermetropie weiter ab vom Auge als bei Emmetropie, die Presbyopie stellt sich früher ein und erreicht höhere Grade als bei Emmetropie. Auch das relative Akkommodationsgebiet ist hinausgerückt, sein positiver Teil ist kleiner — eine der Hauptursachen für die Beschwerden der Hypermetropen.

§ 591. Bei niedrigen Graden von Hypermetropie gelingt es dem jugendlichen Auge, bei parallelen Blicklinien soviel Akkommodation aufzubringen, daß die Hypermetropie ganz korrigiert wird. Solche Leute zeigen auch ohne Gläser das Maximum der Sehleistung (die Sehschärfe). Diese fakultative Hypermetropie kann leicht übersehen werden. Denn auch bei der Prüfung in der Nähe macht sich keine Störung geltend, weil diese Prüfung ja nicht lange genug dauert. Wenn aber andauernde Naharbeit geleistet werden soll, machen sich Ermüdungserscheinungen geltend. Der Hypermetrop arbeitet ja, wie oben auseinandergesetzt wurde, stets mit einem Defizit an Akkommodation (nämlich die für die Korrektur der Hypermetropie nötige Quote). Anfangs wird in der Nähe scharf gesehen und die Arbeit geht gut vonstatten; nach einiger Zeit jedoch fängt das Objekt, der Druck, die Naharbeit usw. an, undeutlich zu werden, verschwimmt gleichsam in einem lichten Nebel. Dies kommt daher, daß die übermäßig angespannte Akkommodation nachläßt und das Auge aufhört, richtig eingestellt zu sein. Kurze Zeit des Ausruhens, wobei die Augen in die Ferne blicken oder geschlossen werden, macht die Fortsetzung der Arbeit möglich. Bald aber stellt sich dieselbe Verschleierung wieder

ein und zwingt zu einer neuen Pause. Diese wiederholen sich um so häufiger und dauern um so länger, je länger die Arbeit fortgesetzt wird. Dazu gesellen sich Schmerzen in den Augen, besonders aber Schmerzen in der Stirne, Kopfschmerzen. — Die geschilderten Erscheinungen treten anfangs nur bei längerer Arbeit, also gegen Abend, auf. Später aber stellen sie sich immer rascher ein, so daß schon nach kurzer Anstrengung die Arbeit ausgesetzt werden muß. Nach längerem Ausruhen, z. B. nach der Sonntagsruhe oder bei Aussetzung der Arbeit durch mehrere Wochen, verschwinden die Erscheinungen wohl auf eine Reihe von Tagen, um dann aber in der alten und sogar verstärkten Weise sich wieder einzustellen. Sie haben ihren Grund in der Ermüdung des Ziliarmuskels und werden daher unter dem Namen *Asthenopia accommodativa* zusammengefaßt.

Bei höheren Graden von Hypermetropie ist ein völliger Ausgleich durch Akkommodation bei parallelen Blicklinien nicht möglich; das sind eben jene Fälle, deren Hypermetropie größer als ihre relative Akkommodationsbreite ist. Solche Leute sehen daher ohne Gläser auch in der Ferne schlechter. Ihre absolute Akkommodationsbreite ist aber groß genug, um eine Einstellung für eine positive endliche Entfernung zu erzielen. Sie können sich also ein scharfes Bild nur dadurch verschaffen, daß sie übermäßig konvergieren, also schielen (§ 540). Man bezeichnet diese Form als relative Hypermetropie. Aber nicht alle Hypermetropen dieser Art verfallen in Schielen, für viele ist der Fusionszwang mächtiger als der Drang zum Deutlichsehen. Diese zeigen dann ein ähnliches Verhalten wie die folgende Gruppe.

Bei den höchsten Graden von Hypermetropie reicht auch die absolute Akkommodationsbreite nicht aus, um die Hypermetropie auszugleichen (absolute Hypermetropie). Solche Leute sehen in allen Entfernungen mit einem beträchtlichen Einstellungsfehler und gebärden sich daher wie Schwachsichtige, d. h. sie bringen die Gegenstände sehr nahe ans Auge, um möglichst große Netzhautbilder zu bekommen und können sie dann tatsächlich erkennen, z. B. auch feineren Druck lesen. Dabei steigern sie die Schärfe des Bildes durch Zusammenkneifen der Lider, wie es die Myopen beim Blick in die Ferne tun. Diese Leute werden daher von den Laien für kurzsichtig gehalten. Aber man kann dies leicht auf folgende Weise entscheiden: Wenn man einem hochgradig Myopischen ein Konvexglas vorsetzt, muß er sich noch näher halten, denn ein Konvexglas erhöht ja die Einstellung. Der absolute Hypermetrop wird aber mit dem Konvexglas weiter wegsehen können, denn das Konvexglas vermindert ihm den Einstellungsfehler und bessert ihm die Sehleistung, daher kann er jetzt denselben Druck in größerer Entfernung lesen als vorher.

Diese drei Formen der Hypermetropie hängen also von dem Verhältnis des Hypermetropiegrades zur relativen und absoluten Akkommodationsbreite ab. Im jugendlichen Auge ist, da die Akkommodationsbreite für alle gleichalterigen ziemlich gleich ist, der Grad der Hypermetropie für die Form maßgebend. Mit zunehmendem Alter durchläuft aber jede fakultative Hypermetropie diese drei Formen, denn jede Hypermetropie wird im hohen Alter absolut. Die charakteristischen Erscheinungen treten allerdings nur dann hervor, wenn eben der Grad der Hypermetropie ihre Form bestimmt.

§ 592. Die schwächsten Grade von Hypermetropie (bis zu etwa 1.5 Dioptrien) können überhaupt nicht als krankhaft angesehen werden. Das ist die Refraktion der meisten gesunden sehtüchtigen Augen, das ist die wirkliche Normalrefraktion. Die Sehschärfe läßt daher bei diesen Graden der Hypermetropie nichts zu wünschen übrig. Je höher aber die Hypermetropie ist, desto mehr macht sich auch eine Verminderung der Sehschärfe geltend als Zeichen der mangelhaften Entwicklung dieser Augen.

Niedere Grade von Hypermetropie beruhen auf einer geringfügigen, äußerlich gar nicht und auch anatomisch kaum erkennbaren Verkürzung des sagittalen Durchmessers. (Man bedenke, daß eine Verkürzung um 1 mm eine Hypermetropie von 3 Dioptrien erzeugen würde.) Bei höheren Graden von Hypermetropie ist der Augapfel im ganzen kleiner, die Hornhaut ist kleiner, die vordere Kammer seichter, die Äquatorialgegend stärker gekrümmt, der Augapfel scheint die Lidspalte nicht ganz auszufüllen. Die höchsten Grade von Achsenhypermetropie sind mit ausgesprochenem Mikrophthalmus verbunden (§ 506) und tragen nicht selten andere offenkundige Zeichen der Mißbildung an sich.

Aber auch bei mittleren Graden von Hypermetropie ist stärkerer Astigmatismus häufig; auch vermißt man hier und da die ophthalmoskopischen Zeichen der Fovea centralis (§ 98), was auf eine mangelhafte Ausbildung dieser Grube schließen läßt. Somit stellen sich die pathologischen Grade der Achsenhypermetropie als eine mangelhafte Entwicklung des Augapfels dar. Die Refraktion des Neugeborenen ist ja Hypermetropie. Im normalen Auge gleicht sich mit dem Wachstum diese Hypermetropie bis auf einen geringen Rest aus. Wenn dieser Ausgleich nicht stattfindet, bleibt eben ein höherer Grad von Hypermetropie, bleibt die kindliche Refraktion bestehen. Eine weitere Zunahme der Hypermetropie tritt nicht ein. Dem Laien freilich scheint es, als ob sie mit den Jahren zunähme, weil immer schlechter in der Nähe gesehen wird. Dies kommt aber nicht von einer Zunahme des Refraktionsfehlers, sondern von der Abnahme der Akkommodation, so daß die Hypermetropie immer weniger und weniger gedeckt wird.

Komplikationen treten nicht auf. Die höhere Disposition zu Glaukom, welche man bei hypermetropischen Augen findet (§ 496), hat mit der Refraktion als solcher nichts zu tun.

Bei der histologischen Untersuchung fällt nur der hypermetropische Typus des Ziliarmuskels auf (Fig. 307). Er beruht auf einer starken Entwicklung der zirkulären Portion, wodurch der ganze Muskel, besonders vorn viel dicker

erscheint. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß dieser Typus keineswegs an die Hypermetropie gebunden ist, daß kein Parallelismus zwischen dem Grade der Refraktion und der Ausbildung des Ziliarmuskels besteht. Die Linse nimmt an der allgemeinen Kleinheit des hypermetropischen Auges nicht Anteil, daher ist der zirkulärentale Raum enger als bei emmetropischen oder myopischen Augen.

Therapie. Eine Heilung der Hypermetropie ist unmöglich, es kann nur von einer symptomatischen Behandlung durch geeignete Konvexgläser die Rede sein. Für die Ferne sind in der Regel keine Gläser nötig; es ist auffallend, wie gering das Gläserbedürfnis des Hypermetropen beim Sehen in die Ferne ist: Auch wenn er auf der Sehprobentafel noch so schlecht liest, behauptet er dennoch, „in die Ferne sehe er ausgezeichnet“. Wenn ja einmal eine Korrektion für die Ferne gewünscht wird, so korrigiert man die manifeste Hypermetropie. Viel wichtiger und notwendiger sind Brillen für die Arbeit. Bei jugendlichen Hypermetropen korrigiert man aber auch da nur die manifeste Hypermetropie, allerdings die unter allen Kautelen binokular bestimmte manifeste Hypermetropie. Sie ist ja der Ausdruck jenes Mißverhältnisses, das zwischen Akkommodation und Konvergenz besteht; ihre Korrektion beseitigt also die Beschwerden der akkommodativen Asthenopie. Wenn asthenopische Beschwerden trotzdem fort dauern, sind sie eben nicht akkommodative Asthenopie, sondern Asthenopie anderer (zumeist nervöser) Art. Erst wenn die Leute in das Alter der Presbyopie gekommen sind, benötigen sie stärkere Gläser. Die Auswahl dieser Gläser hat aber gar keine Schwierigkeit, sie wird nach denselben Gesichtspunkten vorgenommen wie bei der einfachen Presbyopie (§ 575).

Eine vollständige und dauernde Korrektion der totalen Hypermetropie ist nur dann angezeigt, wenn es sich um Beseitigung eines Strabismus convergens handelt (§ 541).

Anhang. Anisometropie*).

§ 593. Unter Anisometropie versteht man eine Verschiedenheit in der Refraktion beider Augen. Es kann das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch, hypermetropisch oder auch astigmatisch sein oder es sind beide Augen in verschiedener Weise ametropisch. Es kommen in dieser Beziehung alle möglichen Kombinationen vor.

*) Von α , ἰσος , gleich, $\mu\epsilon\tau\rho\nu$, Maß, und $\omega\phi$, Gesicht. Wenn die beiden Augen entgegengesetzte Refraktion haben, also das eine myopisch, das andere hypermetropisch ist, nennt man den Zustand auch Antimetropie — ein ganz überflüssiger Ausdruck.

Die Anisometropie ist nicht selten angeboren und verrät sich dann, bei höheren Graden wenigstens, oft schon äußerlich durch eine asymmetrische Bildung des Gesichtes und des Schädels. Die erworbene Anisometropie hat am häufigsten darin ihren Grund, daß die Änderung der Refraktion während des Lebens, also die Abnahme der Hypermetropie oder die Entwicklung der Myopie, in beiden Augen nicht gleichen Schritt hält. Sehr hohe Grade von Anisometropie entstehen dann, wenn ein Auge normal ist, das andere dagegen, infolge einer Staroperation, stark hypermetropisch wurde (einseitige Aphakie, § 468).

Eine Ausglei chung der Anisometropie ohne Hilfe von Gläsern wäre nur durch eine in beiden Augen verschiedene Akkommodation denkbar. Dessen sind aber die Augen nicht fähig. Der Anisometrop sieht daher niemals mit beiden Augen gleichzeitig deutlich. Das stört jedoch so wenig, daß viele Personen erst bei den Sehproben, welche der Arzt mit ihnen anstellt, erfahren, daß sie nicht gleich gut mit beiden Augen sehen. Wenn der Unterschied der Refraktion nicht zu groß ist, wird auch der binokulare Sehakt dadurch nicht berührt; die beiden Bilder, wenn auch von ungleicher Deutlichkeit, werden zur Deckung gebracht und verschmolzen. Bei hohen Graden von Anisometropie fehlt allerdings der binokulare Sehakt und es tritt auch sehr häufig Strabismus ein. Dieser kann divergent oder konvergent sein und ist unter diesen Verhältnissen häufig alternierend, besonders dann, wenn ein Auge hypermetropisch, das andere myopisch ist (§ 542). Solche Leute gebrauchen das weitsichtige Auge für die Ferne, das kurzsichtige für die Nähe und sind von dieser Gewohnheit nur schwer abzubringen, auch wenn man ihnen die entsprechenden Gläser vorsetzt.

Es liegt nahe, die Anisometropie dadurch auszugleichen, daß man verschiedene Gläser (entsprechend der Refraktionsdifferenz) verordnet. Aber nur einige Anisometropen vertragen die ungleichen Gläser. Die meisten bekommen unangenehme Empfindungen in den Augen, Schwindel, Kopfschmerzen u. dgl., wenn sie solche Gläser tragen. Bei den höheren Graden von Anisometropie liegt dies an der prismatischen Ablenkung durch die Randteile des Glases (§ 563), welche für beide Augen verschieden ist, in anderen Fällen vielleicht an einem latenten Schielen oder an einer Neigung zur Exklusion, welche durch die Undeutlichkeit des einen Bildes gefördert wird. In diesen Fällen soll man nicht auf den Ausgleich der Anisometropie dringen, sondern für beide Augen die gleichen Gläser verordnen, wobei man sich nach dem besseren (weniger ametropischen) Auge richtet, oder man gibt überhaupt nur für dieses Auge Gläser. Dasselbe gilt für den Fall, als das stärker ametropische Auge schwach-sichtig ist, wie dies häufig, besonders bei einseitigem Astigmatismus vorkommt.

VIII. Kapitel.

Anomalien der Akkommodation.

I. Lähmung der Akkommodation.

§ 594. Wie bei allen Lähmungen, unterscheidet man auch da eine Akkommodationsparalyse und eine Akkommodationsparese. Im ersten Falle (z. B. bei voller Atropinwirkung) ist das Auge dauernd für seinen Fernpunkt eingestellt, und wenn man ein solches Auge mit einem entsprechenden Konvexglas für die Nähe einstellt, so kann es nur in einem bestimmten Abstände völlig scharf und deutlich sehen. Läßt man jedoch die gewöhnlichen Druckproben lesen, so wird allerdings eine gewisse Strecke gefunden, in der das Lesen möglich ist; es ist das eine Funktion der Pseudoakkommodation (§ 572). Wie weit diese Pseudoakkommodation tatsächlich gehen kann, läßt sich im konkreten Falle allerdings nicht ermitteln, aber man kann ruhig die Diagnose Akkommodationsparalyse machen, wenn die Akkommodationsbreite nicht höher als 0.5—1 Dioptrie gefunden wird; solche Werte liegen noch innerhalb der Fehlergrenze. Bei Akkommodationsparese bleibt die Akkommodationsbreite hinter dem dem Alter entsprechenden Wert (Fig. 300) zurück, der Fernpunkt hat seine normale Lage, der Nahpunkt ist hinausgerückt.

Die Störung, welche die Akkommodationslähmung verursacht, fällt sehr verschieden aus, je nach dem Refraktionszustande der Augen. Wenn ein Emmetrop von Akkommodationslähmung befallen wird, so wird ihm das Lesen und Schreiben vollständig unmöglich, oder wenigstens (bei Akkommodationsparese) sehr beschwerlich und nur für kurze Augenblicke möglich. Das Sehen in die Ferne ist nicht beeinträchtigt. Beim Hypermetropen macht sich die Akkommodationslähmung noch viel mehr bemerkbar, indem dieser auch in die Ferne schlecht sieht. Das Umgekehrte gilt vom Myopen, welchen der Wegfall der Akkommodation wenig oder gar nicht stört; bei höherer Myopie wird eine Akkommodationslähmung oft nur zufällig, bei Gelegenheit einer genauen Untersuchung,

entdeckt. Bei alten Personen endlich, bei welchen die Akkommodation durch die Linsensklerose unmöglich geworden ist, sind wir überhaupt nicht imstande, eine Akkommodationslähmung nachzuweisen.

Bei Lähmung der Akkommodation, sei es durch Krankheit, sei es künstlich durch ein Mydriatikum, wird häufig angegeben, daß die Gegenstände kleiner erscheinen (Mikropsie). Dieses Phänomen erklärt sich auf folgende Weise: Wir schätzen die Größe eines Gegenstandes nach der Größe seines Bildes auf unserer Netzhaut, zusammengehalten mit der Entfernung, in welche wir den Gegenstand verlegen. Ein Gegenstand von bestimmter Größe gibt uns, in einer bestimmten Entfernung gesehen, ein Netzhautbild von bestimmter Größe. Wird der Gegenstand um die Hälfte der Entfernung näher gerückt, so wird sein Netzhautbild doppelt so groß. Wäre dies nicht der Fall, sondern bliebe es bei der Annäherung des Gegenstandes gleich groß, so würden wir daraus schließen, daß der Gegenstand selbst sich auf die Hälfte verkleinert hat. In diesem Irrtum befinden wir uns bei Akkommodationslähmung. Da uns dabei die Akkommodation größere Anstrengung kostet als sonst, schätzen wir ihren Aufwand höher und glauben daher den Gegenstand näher. Da aber dessen Netzhautbild sich nicht vergrößert hat, meinen wir, daß der Gegenstand selbst sich verkleinert habe. — Dasselbe Phänomen zeigt sich, wenn ein Emmetrop durch Konkavgläser sieht; sie lassen ihm die Gegenstände kleiner erscheinen. Um die Konkavgläser zu überwinden, muß er seine Akkommodation anspannen. Ohne daß er sich dieser Akkommodationsanstrengung deutlich bewußt würde, schließt er doch daraus auf eine Annäherung der Gegenstände, welche ihm nun, da ihre Netzhautbilder sich nicht vergrößert haben, kleiner vorkommen. — Das umgekehrte Phänomen, wobei die Gegenstände größer erscheinen (Makropsie), wird bei Akkommodationskrampf beobachtet. Auch dies hat seinen Grund in einer Täuschung über die Entfernungen infolge der Akkommodationsstörung.

§ 595. Die Akkommodationslähmung hat ihren Grund in einer Lähmung des Ziliarmuskels, beziehungsweise des Okulomotorius, der diesen Muskel innerviert. Sie kann isoliert auftreten oder in Verbindung mit paralytischer Mydriasis als Ophthalmoplegia interna oder endlich als Teilerscheinung einer totalen Okulomotoriuslähmung. Die Ursachen der Akkommodationslähmung sind:

1. Kontusionen des Augapfels (§ 372).

2. Vergiftungen. Eine vollständige, aber doch rein lokale Akkommodationslähmung in Verbindung mit Mydriasis entsteht durch Einträufelung von Atropin in den Bindehautsack (§ 74). Beiderseitige Akkommodationslähmung entsteht bei Vergiftung durch Atropin (Tollkirschen) und verwandte Alkaloide sowie durch Botulismus (§ 557).

3. Infektionskrankheiten. Nach schweren Krankheiten besteht oft durch längere Zeit eine Schwäche der Akkommodation, die jedoch nicht eigentlich als Parese aufzufassen ist, sondern der Muskelschwäche der Rekonvaleszenten analog ist. Sie äußert sich auch nicht in einer

Einschränkung der Akkommodationsbreite, sondern in rascher Ermüdung und asthenopischen Beschwerden. Sie verschwindet von selbst in dem Maße, als sich die Kräfte des Patienten wieder heben.

Nach Influenza kommen nicht selten wirkliche Paresen vor. Aber die wichtigste Form aus dieser Gruppe ist die postdiphtheritische Akkommodationslähmung. Sie tritt wie andere Lähmungen dieser Art (z. B. die Gaumensegellähmung) in der Rekonvaleszenz einige Wochen nach Ablauf der Grundkrankheit ziemlich plötzlich auf, bleibt etliche Wochen bestehen und verliert sich dann allmählich. Auch die leichtesten Diphtherien, welche gar nicht als solche, ja nicht einmal als Angina erkannt werden, können postdiphtheritische Lähmungen im Gefolge haben. Die Anamnese versagt daher in vielen Fällen, das Kind wird nur eines Tages aus der Schule nach Hause geschickt, weil es nicht mehr lesen kann. Diese Form betrifft in der Regel nur die Akkommodation beider Augen, die Pupillen zeigen normale Weite und Beweglichkeit. Bei der Prüfung in der Ferne zeigt sich entweder normale Sehleistung (Emmetropie) oder eine mäßige Herabsetzung, die sich auffallend leicht durch Konvexgläser bessern läßt (Hypermetropie), während man doch sonst bei Kindern große Mühe hat, die Hypermetropie herauszubekommen. Ganz auffallend aber ist die völlige Unfähigkeit zu lesen. Sobald man aber dem Kinde ein Konvexglas von 3–4 Dioptrien aufsetzt, liest es fließend den kleinsten Druck. Die Prognose dieser Lähmung ist durchaus günstig.

Auch diesen Lähmungen liegen sowie den im Verlaufe des Diabetes vorkommenden höchstwahrscheinlich Toxine zugrunde.

4. Hirnlues und die damit zusammenhängende Tabes und progressive Paralyse. Diese Akkommodationslähmung ist häufig einseitig und fast immer mit Pupillenlähmung verbunden. Auch bei hereditär luetischen Kindern kommt eine beiderseitige Pupillen- und Akkommodationslähmung vor, wobei aber die Pupillen oft nicht erweitert sind. Wenn sich dann bei solchen Kindern eine Keratitis entwickelt und deshalb Atropin eingeträufelt wird, so wird die Pupille weit und man kann sie nicht mehr wieder eng machen.

Die Behandlung der Akkommodationslähmung muß sich vor allem nach dem zugrundeliegenden Leiden richten. Bei luetischen Lähmungen ist Quecksilber und Jodkali am Platze; bei den postdiphtheritischen Lähmungen schlägt man ein roborierendes Verfahren ein, indem man kräftige Nahrung, Wein, Chinin, Eisen usw. verabreicht. Zur lokalen Behandlung kann Pilocarpin verwendet werden. Die Kontraktion des Ziliarmuskels, welche es erzeugt (§ 75), ist zwar so wenig wie die Miosis von langer Dauer; nach mehreren Stunden erschläfft der Muskel wieder

und die Lähmung kehrt zurück. Dennoch scheint es zuweilen von günstigem Einflusse auf die Lähmung selbst zu sein, vielleicht in ähnlicher Weise wie die Faradisation bei anderen Lähmungen gute Dienste leistet. Dies gilt jedoch nur bei Lähmungen, welche an und für sich eine gute Prognose geben, nämlich bei den postdiphtheritischen und den auf Vergiftung beruhenden, bei den anderen Lähmungen ist es nutzlos. Wenn eine Lähmung voraussichtlich länger dauern wird, ist es angezeigt, die Arbeit durch die entsprechenden Konvexgläser zu ermöglichen.

II. Akkommodationskrampf.

§ 596. Wie die Akkommodationslähmung durch Hinausrücken des Nahpunktes, so ist der Akkommodationskrampf durch Hereinrücken des Fernpunktes charakterisiert; der Nahpunkt bleibt unverändert. Allerdings scheint es oft so, als wäre der Nahpunkt noch näher herangerückt, aber das liegt an der starken Verengung der Pupille, welche gleichzeitig mit dem Akkommodationskrampf eintritt, die Zerstreuungskreise verkleinert und die optische Tiefe des Auges erhöht (§ 572). Sowohl bei Lähmung wie bei Krampf ist die Akkommodationsbreite vermindert, aber das Akkommodationsgebiet hat sich im entgegengesetzten Sinne verschoben. Bei maximalem dauernden Krampf ist die Akkommodation völlig aufgehoben, das Auge ist bleibend für seinen Nahpunkt eingestellt.

Ein solcher Krampf wird durch energische Anwendung der Miotika hervorgerufen (§ 75); ferner ist Akkommodationskrampf in Verbindung mit Konvergenzkrampf bei Hysterie und als psychogene Störung (§ 544) beobachtet worden, auch tritt er in mäßigem Grade bei der zyklischen Okulomotoriuslähmung (§ 556) gleichzeitig mit der Pupillenverengung ein.

Was sonst noch als Akkommodationskrampf bezeichnet wird, trägt seinen Namen wohl mit Unrecht. Teils handelt es sich, aufrichtig gesagt, um Fehler in der Refraktionsbestimmung, wenn die subjektive Prüfung eine höhere Myopie ergibt als die objektive (scheinbare Myopie, § 581); teils handelt es sich wie beim traumatischen Akkommodationskrampf um Gewebsveränderungen im Ziliarkörper, die mit Schwellung verbunden sind (§ 372).

Bei Schulkindern kommt eine scheinbare Myopie durch Autosuggestion vor. Diese Myopie läßt sich durch Vorsetzen von Plangläsern glatt beseitigen. Es handelt sich dabei gar nicht einmal um eine Veränderung in der Einstellung des Auges, sondern nur um eine eingebildete Sehstörung.

Der Akkommodationskrampf stellt sich bei der subjektiven und zum Teil auch bei der objektiven Prüfung wie eine Myopie dar. Man kann ihn nur dadurch als Krampf erkennen, daß diese Myopie zu anderen Zeiten oder unter anderen Verhältnissen nicht besteht, vor allem aber dadurch, daß sie nach energischer Einträufelung von Atropin verschwindet und oft geradezu der gegenteiligen Refraktion Platz macht.

Im Atropin steht uns auch ein Mittel zu Gebote, den Akkommodationskrampf, wenigstens vorübergehend, zu heilen. Bei der scheinbaren Myopie ist oft die Korrektur des Astigmatismus, der gleichzeitig besteht, von Vorteil; der traumatische Krampf verliert sich allmählich von selbst, die auf nervöser Basis be-

stehenden Krämpfe sind, wenn sie überhaupt heilbar sind, nur einer entsprechenden Allgemeinbehandlung zugänglich.

Unter der tonischen Reaktion des Ziliarmuskels versteht man einen Zustand, bei dem es geraume Zeit dauert, bis der Kontraktionszustand des Ziliarmuskels geändert werden kann. Es dauert etliche Sekunden, bis die Augen für die Nähe eingestellt sind, und es dauert noch länger, bis die Akkommodation wieder entspannt werden kann. Dieser Zustand ist immer mit tonischer Reaktion der Pupille verbunden, ist aber seltener als diese (§ 553).

IX. Kapitel.

Astigmatismus (As).

§ 597. Wenn das von einem Objektpunkte ausgehende Strahlenbüschel im Auge so gebrochen wird, daß es überhaupt keinen Vereinigungspunkt hat, so spricht man von Astigmatismus*) im weiteren Sinne. Der Astigmatismus ist also keine Anomalie der Einstellung, sondern der Brechung. Allerdings muß das Auge auch noch eine bestimmte Einstellung (eine Grundrefraktion) haben, zu der eben der Astigmatismus gewissermaßen als Komplikation hinzutritt.

Es sind zunächst zwei Arten von Astigmatismus möglich.

1. Unregelmäßiger (irregulärer) Astigmatismus.

Die Brechung erfolgt ganz gesetzlos. Das kommt nur bei Diskontinuitäten in der Krümmung der Flächen oder im Brechungsindex vor. Diese Form ist ein Symptom vieler Hornhaut- und Linsenkrankheiten, bei der Hornhaut insbesondere des Pannus, der Facetten, bei der Linse der Cataracta incipiens, der Subluxation, des Nachstars u. dgl. Sie setzt die Sehschärfe beträchtlich herab, erzeugt mitunter monokulare Polyopie (§ 572), was weder durch sphärische noch durch zylindrische Gläser gebessert werden kann. Unter Umständen läßt sich durch stenopäische Brillen oder durch das Kontaktglas eine Besserung erzielen. Näheres siehe bei den einzelnen Formen.

2. Regelmäßiger (regulärer) Astigmatismus.

§ 598. Dieser Zustand ist dadurch ausgezeichnet, daß das gebrochene Strahlenbüschel durch zwei Brennpunkten geht, welche in zwei aufeinander senkrechten Ebenen liegen. Er entsteht bei sphärischen Flächen oder aus solchen aufgebauten Systemen durch schiefe Inzidenz, d. h. bei Strahlenbüscheln, welche mit der optischen Achse einen Winkel einschließen oder an

*) Von α und $\sigma\tau\acute{\iota}\mu\alpha$, Punkt.

Strahlenbüscheln, welche durch die Randteile eines solchen Systems gehen (Astigmatismus schiefer Büschel; man kann sich davon sehr leicht überzeugen, wenn man das Bild einer Kerzenflamme durch eine schief gehaltene Linse entwirft oder wenn man schief durch ein Brillenglas hindurchsieht). Er entsteht aber auch bei einem in der optischen Achse einfallenden Strahlenbüschel, wenn eine der brechenden Flächen eine Meridianasymmetrie aufweist, d. h. in einem Meridian ein Minimum, in dem darauf senkrechten aber ein Maximum der Krümmung hat.

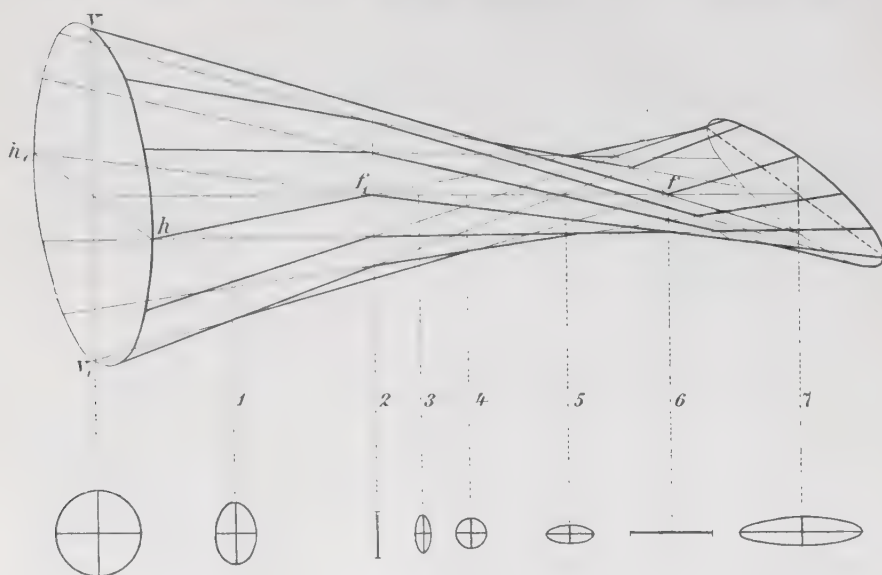


Fig. 308.

Brechung der Strahlen bei regelmäßigem Astigmatismus; unten die Querschnitte des Strahlenbüschels.

Ein Beispiel hierfür ist die torische Fläche (Fig. 281). Sie entsteht dadurch, daß ein Kreis um eine Sehne SS_1 rotiert. Dann beschreibt die Umgebung des Punktes A eine Fläche, welche in der Richtung der Zeichnungsebene nach dem Radius des Kreises AO gekrümmt ist, in der darauf senkrechten Richtung aber nach dem kürzeren Radius AB . Denkt man sich die Sehne SS_1 vertikal stehend, so hätte die torische Fläche das Minimum der Krümmung in der vertikalen, das Maximum in der horizontalen Richtung.

Strahlen, welche im vertikalen Meridian dieser Fläche (Fig. 308, vv_1) einfallen, kämen dann weiter hinten (in f), solche, die im horizontalen Meridian hh_1 einfallen, weiter vorn in f_1 zur Vereinigung. Denkt man sich den Rest der Strahlenmasse in lauter horizontale, also dem Meridian hh_1 parallele Strahlenfächer zerlegt, so erhält man mit Hilfe der Punkte f und f_1 die in Fig. 308 ausgeführte Konstruktion. Aus dieser ergibt sich, daß eine Vereinigung der Strahlen nur in zwei Richtungen stattfindet, welche dem Maximum und dem Minimum der Krümmung entsprechen.

Nur bei diesen Richtungen kann daher von einer Brechkraft die Rede sein. Sie heißen deshalb Hauptmeridiane oder Hauptschnitte und werden als der stärker brechende und der schwächer brechende unterschieden. Die Differenz der Brechkräfte dieser beiden Hauptmeridiane ist der Grad des Astigmatismus. In den dazwischen gelegenen schiefen Meridianen findet keine Vereinigung der Strahlen statt, ihnen kommt daher auch keine Brechkraft zu.

Das Strahlenbündel in seiner Gesamtheit geht demnach zunächst durch eine erste (in dem gegebenen Falle vertikale) Brennlinie (bei f_1), dann zerstreuen sich die Strahlen wieder und sammeln sich in einer zweiten (horizontalen) Brennlinie bei f . Der Ort der ersten Brennlinie ist durch f_1 , den Brennpunkt des stärker brechenden Hauptmeridians gegeben. Diese Brennlinie gehört daher dem stärker brechenden Hauptmeridian an, die zweite Brennlinie dem schwächer brechenden Hauptmeridian. Jede Brennlinie steht senkrecht auf dem Hauptmeridian, dem sie angehört. Außerhalb dieser Linien ist der Querschnitt des gebrochenen Strahlenbündels im allgemeinen elliptisch, nur an einer Stelle ist er ein Kreis (Fig. 308,



Fig. 309.

Netzhautbilder bei regelmäßigem Astigmatismus. — A zwei aufeinander senkrecht stehende Linien; B ihr Bild auf der Netzhaut eines Astigmatikers, der für vertikale Linien eingestellt ist. Jeder Punkt erscheint auf der Netzhaut dieses Auges als kurzer vertikaler Strich, die horizontale Linie daher als eine Reihenfolge solcher vertikaler Striche, welche zusammenfließen und ein Band von gewisser Breite geben. Bei der vertikalen Linie fallen die vertikalen Striche aufeinander und decken sich, so daß die Linie scharf erscheint. Nur die obersten und untersten Zerstreuungstriche ragen über die Endpunkte der Linie hinaus und lassen sie etwas länger erscheinen.

bei 4), der sogenannte Brennkreis. Ein solches System kann also niemals Punkte, sondern nur Linien abbilden, und zwar werden alle Linien, welche senkrecht auf dem stärker brechenden Hauptmeridian stehen, am Orte der ersten Brennlinie, solche, die senkrecht auf dem schwächer brechenden Hauptmeridian sind, am Orte der zweiten Brennlinie abgebildet. Alle übrigen Linien werden nicht scharf abgebildet. Da aber die Netzhaut bestenfalls nur in einer der beiden Brennlinien liegen kann, so können bestenfalls nur Linien von einerlei Richtung scharf gesehen werden, alles übrige erscheint mehr oder weniger verschwommen (Fig. 309). Die meisten, welche die Fig. 310 aufmerksam ansehen, werden finden, daß sich von den Radien des Sternes zwei gegenüberliegende durch besondere Schwärze auszeichnen; die darauf senkrecht stehenden Radien dagegen sind diejenigen, welche am meisten blaß, verschwommen erscheinen. Wenn jemand diese Erscheinung nicht mit freiem Auge wahrzunehmen imstande ist, wird er es leicht können, wenn er sich durch Vorsetzen eines Zylinderglases künstlich astigmatisch macht. (In Ermangelung eines solchen kann man auch eine gewöhnliche Konkav- oder Konvexlinse benutzen, wenn man sie schräg vor das Auge hält.)

Dadurch erklärt sich manche, im Anfange unverständliche Eigentümlichkeit des Sehens der Astigmatiker. Ihre Sehleistung hängt eben von der Richtung der Hauptlinien der Objekte ab.

Das astigmatische Auge kann also nur solche Linien scharf sehen, welche senkrecht auf einem Hauptmeridian stehen und wenn es eine Linie scharf sieht, so ist der auf dieser Linie senkrechte Meridian des optischen Systems eingestellt. Dies gilt in gleicher Weise für das subjektive Sehen des Astigmatikers wie für die objektive Bestimmung dieses Fehlers mit dem Augenspiegel. Wenn der Untersucher mit einem bestimmten Korrektionsglase, z. B. die vertikalen Gefäßstücke im Augenhintergrunde scharf sieht, so ist er für den horizontalen Meridian dieses Auges korrigiert.

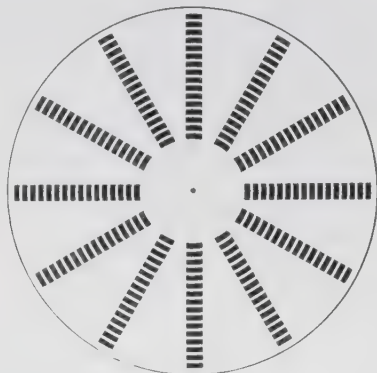


Fig. 310.

Probeobjekt zur Bestimmung der Lage der Hauptmeridiane bei regelmäßigem Astigmatismus.

§ 599. Der regelmäßige Astigmatismus zerfällt weiterhin nach der Richtung der Hauptmeridiane in folgende Arten:

1. Die Hauptmeridiane stehen aufeinander senkrecht:
 - a) die Hauptmeridiane stehen vertikal und horizontal oder weichen nur um ein Geringes von diesen Richtungen ab:
 - α) der schwächer brechende Hauptmeridian ist horizontal (Astigmatismus directus oder nach der Regel, weil der physiologische Astigmatismus diese Richtung hat);
 - β) der schwächer brechende Hauptmeridian steht vertikal (Astigmatismus inversus oder gegen die Regel, Fig. 308);
 - b) die Hauptmeridiane stehen schief.
2. Die Hauptmeridiane bilden keinen rechten Winkel miteinander. (Dieser Zustand kommt nur bei der ophthalmometrischen Untersuchung zur Erscheinung und beruht auf einer leichten Irregularität der Hornhautkrümmung.)

Welche Refraktion die einzelnen Hauptmeridiane haben, beziehungsweise die Form des Astigmatismus, hängt von dem Orte der Netzhaut ab. Ist dieser vor der ersten Brennlinie, z. B. bei 1 in Fig. 308, dann fallen

beide Brennpunkte hinter die Netzhaut, das Auge hat in beiden Hauptmeridianen Hypermetropie: zusammengesetzter hypermetropischer Astigmatismus (As. h. compositus). Liegt die Netzhaut am Orte der ersten Brennpunkte (bei 2), so besteht im horizontalen Meridian Emmetropie, im vertikalen (dessen Brennpunkte noch hinter die Netzhaut fällt) besteht Hypermetropie: einfacher hypermetropischer Astigmatismus (As. h. simplex). Liegt die Netzhaut irgendwo zwischen 2 und 6, so ist der stärker brechende Meridian myopisch, der schwächer brechende hypermetropisch eingestellt: gemischter Astigmatismus (As. mixtus). Am Orte 6 selbst entsteht der einfache myopische Astigmatismus (As. m. simplex) und hinter 6 der zusammengesetzte myopische Astigmatismus (As. m. compositus).

Der regelmäßige Astigmatismus hat seinen Sitz vor allem an der vorderen Hornhautfläche und kann dort angeboren oder erworben sein. Der angeborene Astigmatismus der Hornhaut ist in den meisten Fällen ein Astigmatismus nach der Regel. Geringe Grade dieses Zustandes (bis zu 1 Dioptrie) sind physiologisch, d. h. sie kommen fast in allen gesunden, sehtüchtigen Augen vor. Höhere Grade sind als pathologisch anzusehen. Desgleichen sind pathologisch alle Astigmatismen mit schiefen Hauptmeridianen und alle Astigmatismen der Hornhaut gegen die Regel bei jugendlichen Individuen.

Der angeborene Astigmatismus der Hornhaut gehört zu den häufigsten Augenfehlern; er kann bei allen Refraktionen vorkommen. Hohe Grade von Ametropie sind oft auch mit höheren Graden von Astigmatismus verbunden, desgleichen viele Mißbildungen, wie Mikrophthalmus, Kolobom, Sichel nach unten u. dgl. m. Der angeborene Astigmatismus ist auch in ausgeprägter Weise vererbbar (Steiger). Der physiologische Astigmatismus verändert sich sehr langsam und allmählich im Laufe des Lebens. Er nimmt an Stärke ab, verschwindet nicht selten im höheren Alter ganz, ja mitunter geht er sogar in Astigmatismus gegen die Regel über.

Erworbener Astigmatismus der Hornhaut entsteht zumeist nach Operationen (Staroperation oder Iridektomie). Der auf der Schnittrichtung senkrecht stehende Hornhautmeridian wird abgeflacht, der der Schnittrichtung parallele nimmt etwas stärkere Krümmung an. Da diese Schnitte fast immer am oberen Hornhautrande angelegt werden, so kommt ein Astigmatismus gegen die Regel heraus. Dieser Astigmatismus erreicht bei Staroperationen oft einen hohen Wert und ist schuld daran, daß man mit sphärischen Gläsern allein keine genügende Sehleistung erzielt. Mit der Zeit gleicht sich der Unterschied in der Krümmung wieder etwas aus, verschwindet aber nicht gänzlich.

Augen, deren Hornhaut gar keine Meridianasymmetrie aufweist, zeigen dennoch einen schwachen Astigmatismus gegen die Regel, d. h. ihre Sehleistung wird durch entsprechende Zylindergläser erheblich gebessert. Dieser Astigmatismus kann seinen Sitz nur im Innern des optischen Systems haben; er kompensiert den physiologischen Astigmatismus der Hornhaut, läßt aber den Gesamtastigmatismus höher erscheinen, wenn auch die Hornhaut einen Astigmatismus gegen die Regel aufweist. Diese Art von Astigmatismus macht sich besonders bei älteren Leuten geltend und klärt manche, sonst nicht begründete Sehstörung auf.

Die Linse kann durch unregelmäßige Krümmung oder Schiefstand Astigmatismus erzeugen; dieser Zustand tritt vornehmlich bei Subluxation der Linse ein (§ 463). Die Richtung der Hauptmeridiane hängt von der Richtung ab, in der die Linse verschoben worden ist.

§ 600. Der Astigmatismus vermindert die Sehleistung, zwingt zu stärkerer Annäherung der Naharbeit und ruft dadurch Ermüdungserscheinungen, also eine Art von Asthenopie hervor. Man muß jedoch in der Beurteilung des Zusammenhanges von Asthenopie und Astigmatismus äußerst vorsichtig sein; die meisten dieser Asthenopien entpuppen sich bei genauerer Betrachtung als nervöse Asthenopien. Immerhin ist es möglich, daß bei bestehender Neurasthenie die Ermüdungserscheinungen, welche der Astigmatismus erzeugt, so unbedeutend sie in Wirklichkeit sind, doch als unerträglich empfunden werden. Weiter aber darf man auf keinen Fall gehen und etwa Beziehungen zu anderen funktionellen Nervenkrankheiten aufstellen. Was in dieser Hinsicht besonders von amerikanischen Autoren behauptet und durch angebliche Erfolge der zylindrischen Gläser belegt worden ist, ist schlechterdings Übertreibung oder ganz kritiklose Beobachtung. Nur das eine kann zugegeben werden, daß durch die Ermüdung der Augen etwa bestehende chronische Konjunktival- oder Lidrandleiden unterhalten oder ungünstig beeinflußt werden.

Viele Autoren nehmen an, der Astigmatismus könne gleich anderen Faktoren, welche die Sehleistung herabsetzen, zur Entwicklung von Achsenmyopie Veranlassung geben. Aber dieser Meinung widersprechen die vielen Fälle von hypermetropischem Astigmatismus, welche zeitlebens auf dieser Stufe verharren und nicht in myopischen Astigmatismus übergehen.

Die Klagen der Astigmatiker sind nicht charakteristisch; viele halten sich für „kurzsichtig“ (auch solche mit hypermetropischem Astigmatismus), weil sie wie alle Leute mit schlechter Sehleistung feinere Objekte sehr nahe halten müssen. Bei der Sehprüfung zeigt sich nur,

daß man mit sphärischen Gläsern nicht auf normale Sehschärfe kommt. Dabei fällt aber auf, daß der Untersuchte viele Zeilen auf der Sehprobentafel liest, ohne vielleicht auch nur einen Buchstaben richtig anzugeben. Er sieht eben nur einzelne Striche der Buchstaben deutlich und verlegt sich daher auf das Erraten. Bei der großen Häufigkeit des Astigmatismus wird man daher immer zunächst an diesen Fehler zu denken haben, wenn mit sphärischen Gläsern keine befriedigende Korrektur erzielt werden kann.

Die Prüfung auf Astigmatismus und seine Bestimmung auf rein subjektivem Wege ist eine mühsame und zeitraubende Arbeit, zu der auch der Untersuchte sehr viel mithelfen muß. Bei Leuten von geringer Intelligenz oder bei ängstlichen und unverständigen Kindern kommt man mit dieser Methode überhaupt nicht vom Fleck. Auch sind alle diese Methoden eigentlich nur für den einfachen Astigmatismus berechnet und können bei zusammengesetztem Astigmatismus erst dann in Anwendung gezogen werden, wenn die Grundrefraktion wenigstens annähernd korrigiert ist. Man tut daher am besten, die Bestimmung des Astigmatismus zunächst auf objektivem Wege vorzunehmen.

§ 601. Mit dem Augenspiegel bestimmt man den Astigmatismus entweder im aufrechten Bilde (§ 104) oder mit der Schattenprobe (§ 103). Diese Methode ist bei weitem genauer. Die Schattengrenze gibt die Richtung des einen Hauptmeridians an. Man hat dann nur in dieser Richtung und in der darauf senkrechten Richtung die Refraktion nach den a. a. O. gegebenen Regeln gesondert zu bestimmen.

Ein gutes Hilfsmittel ist auch das Vorsetzen von Zylindergläsern, welche man so lange nach Stärke und Achsenrichtung variiert, bis die Refraktion in allen Meridianen gleich erscheint (Zylinder-Skiaskopie).

Die einfachste und bequemste Art der objektiven Bestimmung des Astigmatismus ist die mit dem Ophthalmometer. Dieses Instrument ergibt zwar nur den Astigmatismus der vorderen Hornhautfläche, da aber der Gesamtastigmatismus von diesem nur wenig verschieden ist, so gibt die Ophthalmometrie eine ausreichende Basis für die weitere Prüfung ab. Das Ophthalmometer wurde von Helmholtz erfunden, erhielt aber erst durch Javal und Schiötz eine solche Form, daß es in der Praxis verwendbar wurde. Es mißt die Krümmung der Hornhaut, und zwar mit Hilfe des Spiegelbildes, denn die Größe des Spiegelbildes ist dem Krümmungsradius direkt proportional.

Das Ophthalmometer (Fig. 311) besteht aus einem Keplerschen Fernrohr T mit einer Verdoppelungsvorrichtung, welche je nach dem Modell aus einem Wollastonschen Prisma oder aus einem Doppelprisma aus Glas besteht. Der Bogen B ist um die Fernrohrachse drehbar und trägt zwei verschiebbare Figuren α und β , mit Milchglas verschlossene Fenster, welche durch je ein Glühlämpchen erleuchtet werden; α hat die Form einer Treppe mit sechs Stufen, β die Form eines Rechteckes. Der Beobachter hat zunächst mit dem Okular auf den im Instrumente sichtbaren Faden scharf einzustellen; dann ist das Fernrohr auf den Mittelpunkt des Bogens eingestellt und verdoppelt das Objekt um 3 mm. Die weitere Einstellung darf nur mehr durch Verschiebung des ganzen Instrumentes bewirkt werden.

Stellt man nun das Fernrohr ohne die Verdoppelungsvorrichtung auf die Hornhaut ein, so sieht man darin die Spiegelbilder der weißen Figuren, wie Fig. 312 zeigt. Mit der Verdoppelungsvorrichtung sieht man vier Figuren (Fig. 313). Der

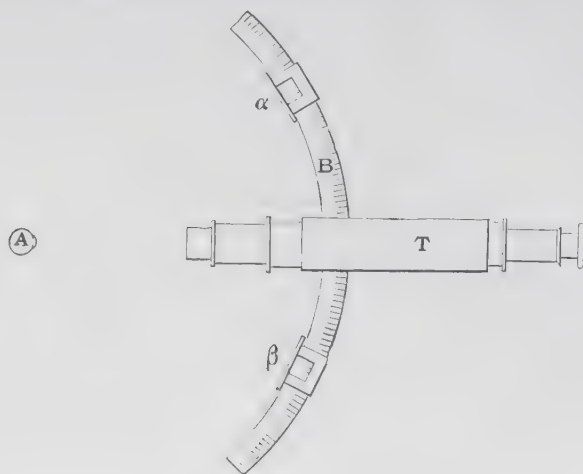


Fig. 311.

Ophthalmometer von Javal-Schiötz (konstruiert von Kagenaar), schematisch.

Untersucher hat nun den Abstand der Figuren α und β so lange zu variieren, bis die beiden mittleren Spiegelbilder α_1 und b sich gerade berühren, dann ist der Abstand der Spiegelbilder auf der Hornhaut gerade 3 mm. Je flacher die Hornhaut gekrümmt ist, desto weiter sind die beiden Spiegelbilder voneinander entfernt, desto mehr müssen also die Figuren auf dem Bogen genähert werden, um die geforderte Berührung herzustellen; eine Teilung auf dem Bogen erlaubt



Fig. 312.

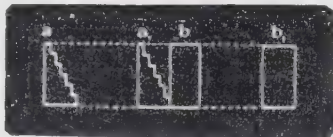


Fig. 313.



Fig. 314.

Fig. 312—314. Spiegelbilder auf der Hornhaut, gesehen durch das Ophthalmometer.

es, den Krümmungsradius der Hornhaut in Millimetern unmittelbar abzulesen. Aus dem Krümmungsradius ergibt sich die Brechkraft des Hornhautsystems (§ 566).

Die Verdoppelung ist nun so gewählt, daß einer Dioptrie Hornhautbrechkraft gerade 1° des Ophthalmometerbogens entspricht. An der Gradteilung des Bogens kann also sofort die Brechkraft der Hornhaut abgelesen werden.

Wenn nun eine Hornhaut keine Meridianasymmetrie zeigt, so bleibt die

Stellung der Figurenbilder die gleiche, während man den Bogen herumdreht. Wenn jedoch Meridianasymmetrie vorhanden ist, so tritt eine Verschiebung der Figurenbilder ein, und zwar sowohl der Höhe als der Breite nach. Zwei Richtungen aber gibt es, in denen die Bilder a_1 und b auf einer Linie stehen. Diese Richtungen sind die Hauptmeridiane. In der einen Richtung ist der Abstand zwischen a_1 und b größer, in der anderen kleiner; die erste Richtung ist der schwächer brechende, die zweite der stärker brechende Hauptmeridian. Man bringt nun a_1 und b im schwächer brechenden Hauptmeridian zur Berührung (Fig. 313), dreht dann in den stärker brechenden Meridian und beobachtet, wieviel Treppenstufen von a_1 durch das Rechteck b bedeckt werden. Jede Treppenstufe ist gleich einem Grad des Ophthalmometerbogens, bedeutet also 1 Dioptrie. So kann man den Grad des Astigmatismus ohneweiters ablesen. In dem in Fig. 314 gewählten Beispiel beträgt der Astigmatismus 3 Dioptrien.

Die Untersuchung mit dem Ophthalmometer ergibt nur den Astigmatismus, d. h. die Refraktionsdifferenz, aber nicht die absolute Refraktion der Hauptmeridiane. In dieser Hinsicht ist ihm die Schattenprobe überlegen; hingegen gibt das Ophthalmometer die Richtung der Hauptmeridiane genauer an und die ganze Untersuchung ist in wenigen Minuten abgetan. Die Akkommodation des Untersuchten spielt bei der Ophthalmometrie keine Rolle, kann sich aber bei der Schattenprobe störend bemerkbar machen.

§ 602. Ob man einen Astigmatismus überhaupt korrigieren soll oder nicht, hängt davon ab, ob er Sehstörung oder Asthenopie macht; diese Störungen hängen wieder von den Ansprüchen ab, die der Astigmatiker an sein Sehvermögen stellt. Es gibt sehr viele Fälle von zusammengesetztem Astigmatismus, in denen die Klagen des Kranken von der Grundrefraktion abhängen; für solche Leute genügen die entsprechenden sphärischen Gläser. Auch bei älteren Leuten, die niemals zylindrische Gläser getragen haben, soll man von der Korrektur des Astigmatismus absehen, es wäre denn, daß der im späteren Alter auftretende Astigmatismus gegen die Regel vorliegt. Solche Leute haben sich mit ihrem Astigmatismus längst abgefunden, und was sie zum Arzt führt, sind in der Regel die Beschwerden der Presbyopie. Auf keinen Fall aber hat es einen Sinn, den physiologischen Astigmatismus zu korrigieren, auch wenn er anscheinend asthenopische Beschwerden macht, denn solche Beschwerden sind rein nervöser Natur.

Bei Kindern ist hingegen auf die Korrektur des Astigmatismus besonderes Gewicht zu legen. Ein astigmatisches Auge erhält ja unter gar keinen Umständen ein deutliches Netzhautbild. Die Entwicklung der Sehschärfe bleibt infolgedessen zurück, solche Augen erscheinen amblyopisch, d. h. man erzielt auch durch die sorgfältigste Auswahl von Gläsern keine normale Sehschärfe. Wenn aber eine Zeitlang die richtigen Gläser getragen worden sind, hat sich die Sehschärfe merklich gehoben. Die Besserung der Sehleistung ist aber auch in erzieherischer Hinsicht wichtig; das Kind kann, wenn es gut korrigiert ist, dem Schulunterrichte besser

folgen. Dies gilt natürlich für alle anderen optischen Fehler auch. Ich für meine Person bin auch überzeugt, daß die geistige Entwicklung durch unkorrigierte optische Fehler in nachteiliger Weise beeinflußt werden kann.

Die optische Korrektion des regelmäßigen Astigmatismus erfolgt durch zylindrische Gläser. Da es sich dabei um den Ausgleich der Refraktionsdifferenz in den beiden Hauptmeridianen handelt, so stehen hiezu zwei Wege offen: 1. Man erhöht die Einstellung des schwächer brechenden Hauptmeridians um den Betrag des Astigmatismus. Dies geschieht durch ein konvex-zylindrisches Glas, dessen Zylinderachse in die Richtung des stärker brechenden Hauptmeridians gebracht wird. Dann erhält das ganze System die Einstellung des stärker brechenden Hauptmeridians. 2. Man vermindert die Einstellung des stärker brechenden Meridians um den gleichen Betrag durch ein konkav-zylindrisches Glas mit der Achse parallel dem schwächer brechenden Hauptmeridian. Erforderlichenfalls fügt man noch sphärische Gläser hinzu, um die Grundrefraktion zu korrigieren.

Hat man nun mit Hilfe des Ophthalmometers den Hornhautastigmatismus bestimmt, so verfährt man zunächst, wie unter 1 angegeben. Es handelt sich ja bei allen Refraktionsbestimmungen darum, die Akkommodation möglichst auszuschalten, deshalb wählt man das konvexzylindrische Glas, ohne sich weiter um die Form des Astigmatismus zu kümmern. Damit ist der Astigmatismus der vorderen Hornhautfläche ausgeglichen, es kann höchstens noch der „innere“ Astigmatismus vorhanden sein, der aber nur geringe Werte erreicht und vorderhand vernachlässigt wird. Man hat also in dem System Auge + zylindrischem Glase ein nicht astigmatisches System vor sich, dessen Refraktion man nun in der gewöhnlichen Weise mit sphärischen Gläsern bestimmen kann.

Wenn ein hypermetropischer Astigmatismus besteht, so wird das zylindrische Glas allein schon die Sehleistung verbessern oder doch wenigstens nicht verschlechtern. Dann fügt man noch sphärische Konvexgläser hinzu (immer den allgemeinen Regeln folgend, § 577). Wenn das zylindrische Glas die Sehleistung verschlechtert, kann es sich nicht wohl um hypermetropischen Astigmatismus, sondern nur um gemischten oder myopischen handeln. Dann kann man sich die sphärischen Konvexgläser ersparen und sogleich mit sphärischen Konkavgläsern prüfen, bis man die beste Sehleistung erhält.

Erst wenn man auf diese Weise nicht mehr weiter kommt, wird der innere Astigmatismus in Rücksicht gezogen. Er kann sich nun darin äußern, daß entweder eine andere Achsenstellung oder eine andere Stärke des zylindrischen Glases verlangt wird. Man dreht daher zunächst das zylindrische Glas vor dem Auge herum und sieht zu, ob nicht bei einer anderen Stellung die Sehleistung merklich besser ist; dann legt man noch ein schwaches konvexzylindrisches Glas zu, einmal mit der Achse parallel, das andere Mal senkrecht auf der Achse des früher gefundenen, nachher ein schwaches konkav zylindrisches Glas in beiden Stellungen. Wenn keiner dieser vier Fälle eine merkliche Besserung ergibt, kann man die früher gefundene Kombination als die korrigierende ansehen. Andernfalls hat man das zylindrische Glas stärker oder schwächer zu nehmen, beziehungsweise auch das sphärische Glas um diesen Betrag zu verändern.

Zum Schlusse unterwirft man das Auge mit dem subjektiv gefundenen Korrektionsglas der Schattenprobe. Ist die Korrektion vollständig, so darf dieses System (Auge + Korrektionsglas) keinen Astigmatismus aufweisen.

Sind die Angaben des Kranken unsicher und unverläßlich, so halte man sich an die objektive Feststellung in Hinsicht auf Stärke des zylindrischen Glases und Achsenrichtung. Wenn aber die Sehleistung in einer anderen Stellung oder bei anderer Stärke des Glases entschieden besser ist, so ist dieser Befund der Verschreibung zugrunde zu legen. Für die sphärische Komponente gilt die allgemeine Regel: das korrigierende Konvexglas so stark, das korrigierende Konkavglas so schwach als möglich zu nehmen; für die zylindrische Komponente aber gilt sie nicht, denn die Akkommodation hat keinen merklichen Einfluß auf den Grad des Astigmatismus: das zylindrische Glas ist so stark zu nehmen, als es die Sehleistung erfordert.

Da sich der Astigmatismus bei allen Einstellungen störend bemerkbar macht, so sollte auch die Zylinderkorrektur dauernd getragen werden. Es sind nur insofern Unterschiede zwischen der Korrektur für die Ferne und der für die Arbeitsdistanz nötig, als die Grundrefraktion beziehungsweise die Presbyopie solche bedingt. Die Berechnung der Arbeitsbrille ist dann sehr einfach, da man nur die sphärische, aber nicht die zylindrische Komponente zu verändern braucht. Bei solchen Kombinationen kommt jedoch auch die technische Seite und der Kostenpunkt in Frage; man muß bestrebt sein, den Zweck mit möglichst einfachen Mitteln zu erreichen. Z. B.: Es handle sich um einen zusammengesetzten myopischen Astigmatismus bei einem Fünfundzwanzigjährigen: die Grundrefraktion sei Myopie 1 Dioptrie, der Astigmatismus betrage 1.5 Dioptrien nach der Regel. Für die Ferne ist eine sphärozyklindrische Kombination, bestehend aus — 1 Dioptrie sphärisch und — 1.5 Dioptrien zylindrisch mit horizontaler Achse nötig. Für die Nähe ist es aber am praktischsten + 1.5 Dioptrien zylindrisch mit vertikaler Achse zu verschreiben. Damit erhält das ganze System die Einstellung des stärker brechenden Meridians, also von + 2.5 Dioptrien, eine ausreichende Korrektur für die Presbyopie des Kranken.

Manchmal, besonders bei schiefer Richtung der Hauptmeridiane, verlangt der Kranke allerdings für die Nähe eine andere Achsenstellung des zylindrischen Glases als für die Ferne; solche Änderungen müssen eben ausprobiert werden. Wenn die Achsen der zylindrischen Flächen in beiden Augen nicht parallel stehen, so treten eigentümliche Verzerrungen an den Objekten ein (binokulare Metamorphopsie), welche mitunter als sehr störend empfunden werden. Sie sind dadurch hervorgerufen, daß die zylindrische Fläche in den beiden Hauptschnitten verschieden stark vergrößert und die so entstandenen Verzerrungen zu einem stereoskopischen Eindruck verschmolzen werden. Diese Störung kann nur so beseitigt werden, daß man die Achsen der zylindrischen Gläser parallel stellt oder die zylindrische Fläche an einem Auge ganz wegläßt, also auf die genaue Korrektur des einen Auges Verzicht leistet.

Die Beobachtung, daß ein am Hornhautrande angelegter Schnitt Astigmatismus hervorruft, hat auch auf die Idee geführt, den Astigmatismus operativ zu korrigieren. In die Praxis hat diese Idee jedoch keinen Eingang gefunden, da die optische Korrektur viel einfacher und sicherer ist.

FÜNFTER THEIL.

OPERATIONSLEHRE.

I. Kapitel.

Allgemeine Bemerkungen.

§ 603. Die antiseptische Methode, welche in der Chirurgie den größten Fortschritt der Neuzeit darstellt, hat auch auf dem speziellen Gebiete der Augenoperationen eine wesentliche Verbesserung und größere Sicherheit der Resultate herbeigeführt. Es ist daher die erste Pflicht jedes Augenoperators, vollkommen aseptisch und antiseptisch vorzugehen. Bei den Operationen am Auge handelt es sich weniger um Antisepsis als um Asepsis; es gilt nicht, eine verunreinigte Wunde zu desinfizieren, sondern eine reine Wunde zu setzen und vor Verunreinigung zu bewahren.

Die Verunreinigung der Wunde kann durch den Operateur und seine Instrumente geschehen oder vom Auge selbst und seiner Umgebung ausgehen. Um erstere zu verhüten, müssen die Hände des Operators gut gereinigt und mit einer Lösung von Sublimat (1 : 2000) oder von Hydrargyrum oxycyanatum (1 : 1000) desinfiziert werden. Da der Operateur mit dem Kranken sprechen muß, empfiehlt es sich, zur Vermeidung der Tröpfcheninfektion vor den Mund einen mit sterilisierter Gaze überzogenen Drahtkorb oder einen Gazeschleier zu nehmen. Die feinen Instrumente, welche zu den Operationen am Bulbus selbst gebraucht werden, desinfiziert man durch Kochen in 1^o/₆iger Lösung von kohlensaurem Natron, worin sie nicht rosten. Um der Infektion der Wunde von der Nachbarschaft aus vorzubeugen, stutzt man zunächst die Zilien so kurz wie möglich, reibt die Haut der Lider und der Umgebung mit etwas Benzin ab, um sie zu entfetten, wäscht sie dann gründlich mit Seife und spült zuletzt mit Sublimat oder Oxyzyanatlösung ab. Allenfalls kann man auch die Haut mit Jodtinktur bepinseln, doch darf nichts davon in den Bindehautsack gelangen. Bei Neigung zu Ekzem beschränkt man sich auf die Reinigung mit Benzin. Zur Reinigung des Bindehautsackes

bedient man sich nur halb so starker Lösungen der Quecksilbersalze oder der sterilisierten physiologischen Kochsalzlösung (0.6%). Da nämlich die Bindehaut stärkere Antiseptika nicht verträgt (§ 79), so ist ja doch nur auf eine mechanische Reinigung zu rechnen; dazu genügt aber auch eine indifferente Flüssigkeit, wenn sie nur steril ist. Man wische also den Bindehautsack mit Kochsalztupfern, welche um Glasstäbchen gewickelt sind, bis in den Fornix hinein gut aus und spüle mit derselben Flüssigkeit nach.

§ 604. Eine besondere Gefahr bietet der Bindehautsack jedoch nur dann, wenn Bindehaut- oder Tränenackleiden bestehen. Man soll daher vor jeder Operation die Bindehaut und besonders die Tränenwege genau untersuchen, vor allem aber vor solchen Operationen, wobei der Augapfel eröffnet wird. Akute Entzündungen dieser Teile wird man ja nicht leicht übersehen; man wird sie behandeln und erst dann an die Operation gehen, wenn diese Entzündungen abgeklungen sind — vorausgesetzt, daß die Operation überhaupt einen Aufschub gestattet. Eine viel größere Schwierigkeit bereiten die chronischen Entzündungen, welche spontan gar nicht heilen und auch durch Behandlung höchstens gebessert werden, ferner jene latenten Entzündungen, welche für gewöhnlich keine Erscheinungen machen, aber sofort wieder aufflackern, wenn der Augapfel irgendwie gereizt wird oder wenn das Auge verbunden wird. In solchen Fällen trachtet man wenigstens die pathogenen Keime aus dem Bindehautsack zu entfernen. Man untersucht zunächst das Sekret auf seinen Keimgehalt, und zwar, da der Befund im Deckglaspräparat des Sekretes oft negativ ist, durch Anlegung einer Kultur. Sobald sich in dieser kettenbildende Kokken zeigen (welche zumeist Pneumokokken sind), soll die Operation aufgeschoben werden. Um diese Kokken wegzubringen, sind verschiedene Verfahren angegeben worden; die meisten reizen aber diese empfindlichen Bindehäute zu sehr; nur die 1%ige Kollargolsalbe hat sich als ein Mittel erwiesen, das völlig reizlos vertragen wird und doch antiseptisch wirkt. Die größte Gefahr für die Wundinfektion bilden die Erkrankungen des Tränensackes und die Stenose des Tränenananges. In diesen Fällen muß unbedingt die Exstirpation des Tränensackes vorausgeschickt werden, sonst ist Keimfreiheit des Bindehautsackes nicht zu erzielen.

§ 605. Die Betäubung (Anästhesie) ist in der Regel eine örtliche. Bei den oberflächlichen Eingriffen an der Bindehaut und Hornhaut, einschließlich den die vordere Kammer eröffnenden Operationen träufelt man eine 50/0ige Kokainlösung in den Bindehautsack ein (§ 76), bis die Berührung der Hornhaut keinen reflektorischen Lidschlag mehr auslöst. Die Kokainlösung muß frisch bereitet und durch kurzes Aufkochen sterilisiert sein. In der Zwischenzeit läßt man das Auge schließen und bedeckt es mit einem feuchten Wattetupfer. Wenn die örtliche Betäubung auf diesem Wege nicht vollständig zu erreichen ist, wie bei akutem Glaukom, so injiziert man ein paar Teilstriche des Anästhetikum unter die Bindehaut des Augapfels in der Gegend des anzulegenden Schnittes.

Das künstliche Ödem, das bei dieser Injektion entsteht, massiert man unmittelbar vor der Anlegung des Schnittes mit der Spatel weg. Bei den übrigen Operationen, also an den Augenmuskeln, den Lidern, bei der Enukleation usw. wird das Anästhetikum mit einer Pravazschen Spritze ins Gewebe eingespritzt. Diese Einspritzung kann entweder am Orte der Operation gemacht werden (Infiltrationsanästhesie) oder weiter proximal an den betreffenden sensiblen Nerven (Leitungsanästhesie). Im ersten Fall entsteht ein künstliches Ödem, das die Orientierung bei der Operation einigermaßen erschwert. Die Leitungsanästhesie, deren Technik besonders durch Seidel ausgebildet worden ist, läßt hingegen die topographischen Verhältnisse im Operationsterrain völlig unberührt. Bei Operationen in der Gegend des medialen Augenwinkels wird der N. naso-ciliaris anästhesiert, und zwar durch einen Einstich ober dem Tränensack längs der medialen Orbitalwand, an welcher die Injektionsflüssigkeit verteilt wird. Bei Operationen am Bulbus und seiner nächsten Umgebung ist die Anästhesie des Ganglion ciliare nach Elschmig angezeigt. Man dringt mit einer stärkeren, 5 cm langen Kanüle längs der lateralen Orbitalwand bis in die Gegend der Spitze der Orbita vor (also bis nur mehr 0.5 cm von der Kanüle äußerlich sichtbar ist) und verteilt dort die Injektionsflüssigkeit. Da hierbei allenfalls der Sehnerv angestochen werden könnte, ist diese Methode nur bei blinden Augen ratsam. Sogar die Exenteratio orbitae und die temporäre Resektion der lateralen Orbitalwand können nach Seidel mit Leitungsanästhesie ausgeführt werden. Zu diesen Injektionen wählt man entweder eine 1%ige Kokainlösung mit Zusatz von etwas Adrenalin oder die fertige (in zugeschmolzenen Phiolen erhältliche) Novokainlösung. Die Operation selbst beginnt man etwa 5 Minuten nach der Injektion, da erst dann die volle Schmerzlosigkeit eingetreten ist.

Die allgemeine Betäubung (Narkose mit Äther, Kelen oder Chloroform) bleibt nur für besonders große Eingriffe und für besonders ängstliche und empfindliche Kranke, vor allem für Kinder übrig.

Die meisten Operationen werden am liegenden Kranken ausgeführt. Wenn man kleine ambulante Lidoperationen am sitzenden Kranken vornimmt, beobachtet man mitunter Ohnmachtsanfälle. Solche Zufälle werden vermieden, wenn man den Kranken auch zu diesen Eingriffen die Rückenlage einnehmen läßt.

§ 606. Nach der Operation wird ein aseptischer Verband angelegt. Wenn der Bulbus eröffnet worden war, läßt man die Lider leicht schließen, bestreicht die Wimpern mit etwas reinem Vaseline, um das Verkleben der Lider miteinander und mit dem Verbandstoffe zu verhindern, legt darauf ein Lättchen sterilisierter Gaze und soviel Watte, daß ein mäßig über die Augenhöhlenränder hervorragendes Wattepolster

entsteht. Dieser Verband wird durch einen Streifen gut klebenden (Kautschuk-) Heftpflasters, der von der Stirne zur Wange zieht, befestigt. Darüber kommt das Drahtgitter von Fuchs (Fig. 315) oder die Aluminiumschale von Snellen. Beide verhindern, daß der Kranke einen Druck oder Stoß gegen das Auge mit der Hand ausübe und so etwa die Wunde sprengt. Da der Verband einen ungünstigen Einfluß auf den Keimgehalt des Bindehautsackes hat (§ 39), so empfehlen manche Operateure die offene Wundbehandlung, d. h. die Weglassung jeden Verbandes. Will man gelegentlich eine solche Nachbehandlung durchführen, so binde man wenigstens das Drahtgitter vor. Auch bei gewissen kleinen



Fig. 315.

Verbandgitter für das linke Auge. — Es ist an den Rändern wattiert, um nicht zu drücken. Von den beiden temporalen Enden gehen die Bänder *a* und *b* ab, welche unter und über dem linken Ohre und über den Hinterkopf nach der rechten Seite geführt werden. Hier werden die beiden Bänder zusammengeknüpft, nachdem eines durch die Schleife *c* durchgesteckt worden ist.

Lidoperationen, bei denen Suturen in der Haut angelegt werden, ist es zweckmäßig, den Verband wegzulassen, weil das Verbandmaterial leicht mit den Suturen verklebt und das Abnehmen des Verbandes mühsam und schmerzhaft wird.

§ 607. Was die Operationen am Bulbus selbst anlangt, so gelten dafür folgende Grundsätze:

Die Lidspalte wird durch Lidhalter (Blepharostaten, Elevateurs oder Ekarteure) offen erhalten. Es gibt solche, welche durch Federkraft wirken (Sperreelevateurs, Fig. 316, 22) und solche, welche nur für je ein Lid bestimmt sind und mit der Hand gehalten werden müssen (Desmarressche Lidhalter, Fig. 316, 17). Der Bulbus selbst wird dadurch fixiert, daß man mit einer gezähnten Pinzette (Waldaus Fixationspinzette) eine Falte der Bindehaut zunächst dem Hornhautrande anfaßt und festhält.

Da die metallenen Arme des Lidhalters einen dem Patienten unangenehmen Druck auf die Lider ausüben, kann man, wenn man einen geübten Assistenten hat, durch diesen die Lider mit den Fingern auseinanderhalten lassen. Dies empfiehlt sich ganz besonders dann, wenn

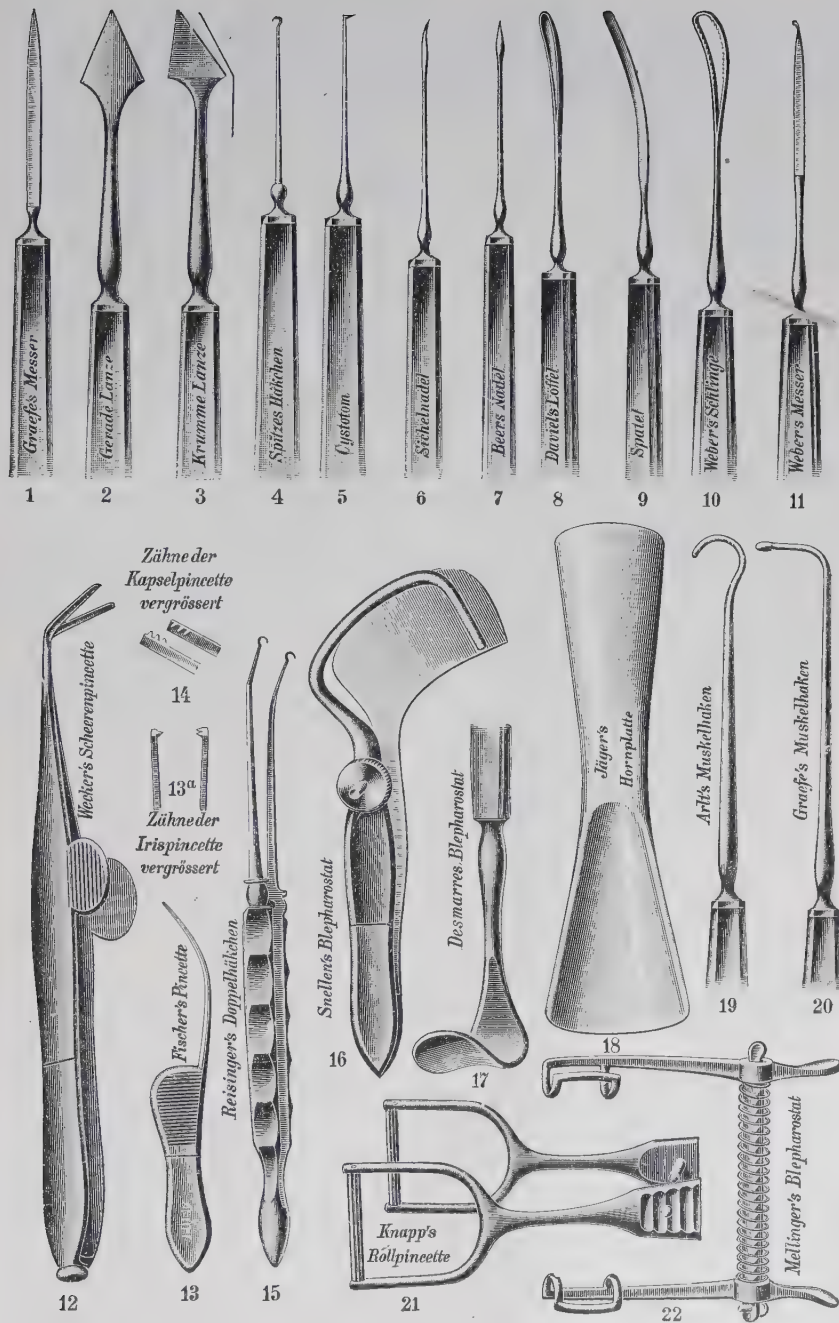


Fig. 316. Instrumententafel.

es darauf ankommt, keinen Druck auf den Bulbus auszuüben (z. B. um Glaskörperausfluß zu vermeiden), und man verzichtet dann auch, wenn es möglich ist, auf das Anfassen des Bulbus mit der Fixationspinzette.

Trotz der örtlichen Betäubung und der Versicherung, die Operation werde schmerzlos sein, kann man vielen Kranken das krampfhaftes Zukneifen der Lider bei der geringsten Berührung nicht abgewöhnen. Dieses Pressen mit den Lidern (§ 23) kann aber in gewissen Phasen der Operation sehr üble Folgen haben. Bei solchen Leuten empfiehlt sich die künstliche Lähmung (Akinesie) des Orbikularis, welche man durch eine ausgiebige Injektion von Novokain in den Muskel selbst in der Gegend des lateralen Augenwinkels erzielt.

Der Schnitt, welcher den Bulbus eröffnet, wird in der Regel im Bereiche der vorderen Kammer geführt. Da diese von der Hornhaut und an ihrer Peripherie von dem vordersten Teile der Sklera begrenzt ist, so kann der Schnitt sowohl in der Hornhaut als in der Sklera liegen. Man unterscheidet daher mit Rücksicht

a) auf die Lage korneale und sklerale Schnitte. Sie weichen vornehmlich in folgenden Punkten voneinander ab: 1. Bei skleralen Schnitten besteht mehr Neigung zum Irisvorfalle als bei kornealen. 2. Die Sklera ist von der Bindehaut überzogen und eine Wunde in der Sklera kann daher mit einem Bindehautlappen versehen werden, was bei kornealen Schnitten nicht möglich ist. 3. Die skleralen Wunden infizieren sich weniger leicht als die kornealen wegen der geringeren Neigung der Sklera zu eitriger Entzündung. Daher gaben vor der Einführung der antiseptischen

Methode die skleralen Schnitte bessere Resultate als die kornealen. Gegenwärtig fällt, dank der Aseptik, dieser Unterschied nicht mehr so sehr ins Gewicht.

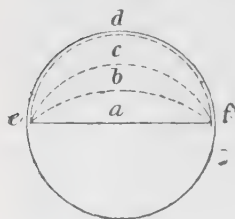


Fig. 317.

Verschiedene Formen
der Hornhautschnitte.

b) Nach der Form gibt es lineare und bogenförmige Schnitte. Die ersteren liegen in einem größten Kreise der Bulbusoberfläche und bilden daher auf dieser eine Linie, welche die kürzeste Verbindung zwischen den Endpunkten des Schnittes ist (Fig. 317, *ef*). Die Bogen- oder Lappenschnitte entsprechen einem Parallelkreise. Zwischen dem größten Bogenschnitte (Fig. 317, *edf*) und dem Linear-schnitte kann man sich eine unendliche Zahl von Schnitten denken, welche den Übergang von dem einen zum anderen darstellen (*ecf*, *ebf*). Dies sind Bogenschnitte von ver-

schiedener Bogenhöhe, deren unterste Grenze der Linearschnitt bildet; dieser ist gleichsam ein Bogenschnitt, dessen Bogenhöhe = 0 ist. Die meisten der gebräuchlichen Schnitte sind Bogenschnitte von größerer oder kleinerer Bogenhöhe. Als Beispiel eines rein linearen Schnittes wäre der von Saemisch angegebene Schnitt zur Spaltung der Hornhaut bei Ulcus serpens zu nennen, wobei mit dem Graefeschen Messer die Hornhaut von hinten nach vorn durchgeschnitten wird (§ 613). — Bei gleichgroßer Entfernung der Schnittpenden hat der Lappenschnitt eine größere Wundlänge als der Linearschnitt und kann durch Emporheben des Lappens weiter aufklaffen.

Seit der Einführung der Aseptik legt man auf Form und Lage des Schnittes sehr wenig Gewicht mehr. Jeder Schnitt, der die nötige Größe besitzt und seiner

Lage nach zweckentsprechend ist, gibt gute Resultate, wenn man sonst mit der genauesten Reinlichkeit vorgeht. Bei den Bulbusoperationen ist diese doppelt wichtig, da man nur dann das gewünschte Resultat erhält, wenn man Heilung per primam intentionem erzielt. Wenn eine Amputationswunde nicht per primam, sondern durch Eiterung heilt, so hat dies für den Patienten zumeist keine anderen Nachteile, als eine Verlängerung seines Krankenlagers. Tritt dagegen nach einer Iridektomie oder Kataraktoperation an Stelle der primären Vereinigung Eiterung der Wunde ein, so ist das Auge verloren, was für den Augenoperateur dasselbe ist, wie für den Chirurgen der Tod des Patienten.

Der Schnitt wird am liebsten nach oben angelegt, weil dieser Teil der Hornhaut stets vom oberen Lide bedeckt bleibt. Schnitte am unteren Hornhautrande können leicht mit den Lidrändern in Berührung kommen und die Infektionsgefahr ist daher größer (§ 38). Allerdings sind solche Schnitte für den Operateur viel bequemer, weil der Augapfel die Neigung hat, bei jeder Berührung nach oben zu entfliehen. Manchen Leuten fällt das Herunterschauen besonders schwer; man tut daher gut, den Kranken vor der Operation einzuxerzieren.

§ 608. Bei der Beurteilung der Größe und Lage eines Schnittes muß nicht nur die äußere Wundöffnung in Betracht gezogen werden, sondern auch die innere. Daß diese eine andere Lage, Größe und Form hat als die äußere Wundöffnung, rührt davon her, daß das Messer die Augenhäute zumeist schief durch-

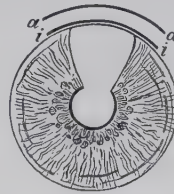


Fig. 318.

Iridektomie bei Drucksteigerung. Vergr. 2/1. — *aa* äußere, in der Sklera, *ii* innere in der Korneoskleralgrenze gelegene Wundöffnung. Zur Darstellung dieser Verhältnisse wurde an einem Leichenaugen eine korrekte Iridektomie mit dem Lanzennesser ausgeführt und die Lage der Wundöffnung mit der entsprechenden Vergrößerung genau in der Zeichnung übertragen.

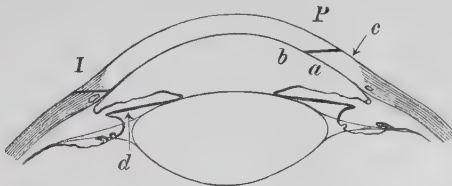


Fig. 319.

Schräger Verlauf der Schnitte durch die Augenhäute. — Schematisch. *I* Iridektomie-schnitt, außen in der Sklera, innen in der Hornhaut liegend. *P* Punktionschnitt, *a* periphere, *b* zentrale Wundlippe.

trennt (Fig. 319, *I* und *P*). Dies gilt besonders für Wunden, die durch das Lanzennesser gesetzt werden. Man muß, sobald die Spitze der Lanze in die vordere Kammer eingedrungen ist, die Lanze so umlegen, daß ihre Klinge parallel zur Iris vorgeschoben wird, weil sie sonst in die Iris und in die Linse geraten würde. Die innere Öffnung des Schnittes (Fig. 318, *ii*) liegt daher dem Mittelpunkte der Hornhaut näher als die äußere (*aa*). Aus diesem Grunde gehören Schnitte, deren äußere Öffnung in der Sklera liegt und die deshalb gewöhnlich als Skleralschnitte angesehen werden, doch mit ihrem inneren Abschnitte der Hornhaut an (Fig. 319, *I*). Zu diesem Verhalten trägt auch der Umstand bei, daß die Sklera außen über die Hornhaut übergreift, diese also in den inneren Schichten weiter nach der Peri-

peripherie reicht, als dies außen sichtbar ist. Es sind daher auch ziemlich steile Schnitte, wie die mit dem Graefeschen Messer zur Kataraktextraktion gemachten (Fig. 115) zum guten Teil in kornealem Gewebe gelegen. Die Tatsache, daß die innere Wunde weniger peripher gelegen ist als die äußere, muß bei der Anlegung des Schnittes in Rechnung gebracht werden. Will man z. B. die Iris bis zu einem gewissen Punkte hin ausschneiden, so darf man nicht gerade diesem gegenüber in der Hornhaut einstechen, sondern muß den Hornhautschnitt weiter nach der Peripherie hin verlegen, damit die innere Wunde an jene Stelle komme, an welcher die Iris abgeschnitten werden soll. — Die innere Wunde ist ferner von geringerer Länge als die äußere (Fig. 318, *aa* und *ii*). Dieser Umstand kommt namentlich für die Kataraktoperation in Betracht, bei welcher darauf Bedacht genommen werden muß, daß nicht bloß die äußere, sondern auch die innere Wunde groß genug sei, um die Katarakt durchtreten zu lassen.

Von Bedeutung ist auch der Verlauf der Wunde in den Augenhäuten. Die mit dem Graefeschen Messer geführten Schnitte, welche die Augenhäute von innen nach außen durchtrennen, verlaufen zumeist viel steiler als die Lanzenmesserwunden. Diese Wunden klaffen nicht, weil die Wundlippen ventilartig aneinander schließen; denn der intraokulare Druck preßt die hintere (periphere) Wundlippe *a* (Fig. 319) an die vordere (zentrale) Lippe *b* an. Das Kammerwasser fließt daher nach einer Punktion der Hornhaut nicht ab, wenn man das Lanzenmesser vorsichtig, ohne Druck oder Drehung aus der Wunde zurückzieht. Will man die Kammer entleeren, so muß man erst die Wunde zum Klaffen bringen; dies geschieht dadurch, daß man mit dem Davielschen Löffel die periphere Wundlippe (in der Richtung des Pfeiles *c*, Fig. 319) niederdrückt und so das Ventil öffnet. Bei einer mit dem Graefeschen Messer gesetzten Wunde bringt hingegen jeder von außen auf den Augapfel ausgeübte Druck die Wunde zum Klaffen, gleichgültig, wo er ansetzt.

Es liegt ferner an der Führung des Lanzenmessers, daran daß das Instrument gleichmäßig vorgeschoben wird, daß diese Schnitte viel glatter sind als die mit dem Graefeschen Messer ausgeführten, weil bei diesen das Messer sägeartig bewegt wird. So kommt es, daß sich die Lanzenmesserwunden viel besser schließen und rascher verheilen als die mit dem Graefeschen Messer gesetzten. Die Lanze wäre daher weitaus vorzuziehen, wenn nicht die Länge des Schnittes beschränkt wäre und die Kammer eine genügende Tiefe besitzen müßte.

§ 609. Der gute Verschluß der Lanzenmesserwunden verringert auch die Gefahr des Irisvorfalles. Wenn die Hornhaut perforiert worden ist (vgl. § 252), so strömt das Kammerwasser von allen Seiten gegen die Öffnung hin. Das Wasser in der vorderen Kammer kann sich ohneweiters durch die Öffnung entleeren und die Iris legt sich an die Hornhaut an. Das Wasser in der hinteren Kammer drängt gleichfalls gegen die Wunde hin und treibt die Iris, da es ja die Wunde selbst nur auf dem Umwege durch die Pupille erreichen könnte, in die Wunde hinein. Der Irisvorfall ist also nichts anderes als ein Beutel, der von der Iris gebildet und mit dem Wasser der hinteren Kammer gefüllt ist.

Die Gefahr des Irisvorfalles ist daher um so größer, 1. je größer die Wunde ist und je weiter sie klafft. Es ist klar, daß die Öffnung eine gewisse

Größe haben muß, damit sich die Iris überhaupt hindrängen kann. Die nadelstichgroße Öffnung, welche bei der Diszission gesetzt wird, führt nicht zu Irisvorfall. Wenn hingegen bei der Perforation eines Geschwüres ein rundes Loch entsteht, bleibt der Irisvorfall sicher nicht aus. Je leichter eine Schnittwunde aufklafft, desto leichter kann auch Irisvorfall eintreten. Diese Gefahr ist daher bei den gutschließenden Lanzenmesserwunden sehr gering. Deshalb sucht man auch dem Durchbruch eines Geschwüres durch die Punktion der Hornhaut mit dem Lanzenmesser zuvorzukommen, um den Irisvorfall und seine Folgen zu vermeiden. 2. je rascher das Kammerwasser abfließt, weil dann um so weniger Zeit ist, daß sich die Druckdifferenzen in der vorderen und der hinteren Kammer ausgleichen und daß sich die Ränder der Wunde aneinanderlegen; denn die Wunde klafft, solange noch ein Teil des Messers in der Wunde liegt und der Irisvorfall rückt der zurückweichenden Messerklinge auf dem Fuße nach. Es gilt daher als Regel, das Messer langsam aus der Wunde zurückzuziehen, damit das Kammerwasser so langsam und allmählich als möglich abfließe. Die plötzliche Aufhebung des intraokularen Druckes kann unter Umständen auch Subluxation der Linse, Glaskörpervorfall oder intraokulare Hämorrhagie zur Folge haben. Dies alles gilt in erhöhtem Maße, wenn bei gesteigertem Drucke operiert wird; 3. je näher die Wunde dem Hornhautrande liegt, denn dann versperrt die Iris selber dem Wasser der hinteren Kammer den Weg zur Hornhautwunde.

Trotz aller Vorsichtsmaßregeln gelangt aber doch die Iris sehr oft in die Wunde, teils unmittelbar nach dem Schnitte, teils durch die folgenden Akte der Operation. Wenn Iridektomie gemacht wird, so wird ja die Iris mit der Pinzette vor die Wunde gezogen und außerhalb abgeschnitten (Fig. 321); was in diesem Augenblicke zwischen den Wundlippen lag, bleibt dort liegen. Hie und da schlüpft dieser Teil der Iris allerdings von selbst (durch die Kontraktion des Sphinkter) in die Kammer zurück, in den meisten Fällen aber geschieht dies nicht. Wenn der Star entbunden wird, so drängt er die Iris in die Wunde hinein. In den meisten Fällen ist also nach Beendigung des eigentlichen Eingriffes die Iris vorgefallen oder doch wenigstens zwischen den Wundlippen eingeklemmt.

Der Vorfall der Iris verrät sich durch einen dunklen Wulst oder Hügel, der entweder in der Mitte der Wunde oder, wenn die Iris schon ausgeschnitten worden ist, an einem oder an beiden Enden des Schnittes hervorragt (Fig. 323, *a*). Wenn die Iris nur eingeklemmt ist, so erkennt man dies an der Verziehung der Pupille. Diese ist, wenn keine Iris ausgeschnitten wurde, birnförmig, mit der Spitze gegen die Narbe gerichtet (Fig. 320), gerade so wie nach perforierenden Hornhautgeschwüren mit

Einheilung der Iris (Fig. 79 und 110). Wenn Iris ausgeschnitten worden ist, findet man an der Grenze zwischen dem Pupillarrand und den seitlichen Begrenzungen des Koloboms, den „Kolobomschenkeln“, je eine vorspringende Ecke, die sogenannte Sphinkterecke (Fig. 322, a_1). Wenn die Iris frei ist, so liegen die Sphinkterecken einander gerade gegenüber, und zwar in jener Kreislinie, welche der noch unversehrte Pupillarrand bilden würde („die Sphinkterecken stehen tief“, Fig. 322). Ist dagegen die Iris in die Wunde eingeklemmt, so wird dadurch der entsprechende Kolobomschenkel verkürzt und die Sphinkterecke erscheint hinaufgezogen („die Sphinkterecke steht höher“, Fig. 323 a_1). Es kann die Sphinkterecke so weit hinaufgerückt sein, daß man sie gar nicht sieht, und wenn dies an beiden Sphinkterecken der Fall ist, so ist die Pupille im ganzen stark nach dem Hornhautrande verzogen (Fig. 324).

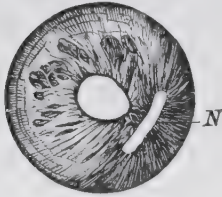


Fig. 320.

Einheilung der Iris (nach Linearextraktioh). Vergr. 2/1. — Die Pupille ist nach der Narbe *N* hin verzogen.

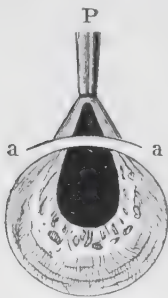


Fig. 321.

Lage der Iris während der Iridektomie. Vergr. 2/1. Die Pinzette hat die Iris nahe dem Pupillarrande gefaßt und vor die Wunde *aa* gezogen. Das außerhalb des Auges liegende Stück der Iris ist zeltförmig. Der Pupillarrand bildet die beiden Seiten des Zelteinganges, zwischen welchen die hintere Seite der Iris sichtbar wird, deren retinales Pigment das Innere des Zettes auskleidet.

Die Einklemmung der Iris in die Wunde ist von mancherlei üblen Folgen begleitet. Die Wundheilung wird durch entzündliche Reizung gestört und in die Länge gezogen. Die Narbe wird weniger fest und regelmäßig und kann ektatisch werden, und auch später noch kann die Einheilung der Iris zu Drucksteigerung, Entzündung, ja sogar sympathischer Erkrankung des anderen Auges Veranlassung geben. Um diesen Folgen vorzubeugen, muß man alles daran setzen, um nach Beendigung der Operation die Iris aus ihrer Einklemmung zu befreien und in die richtige Lage zu bringen. Dies geschieht dadurch, daß man mit der Spatel in die Wunde eingeht und damit die Iris wieder in die Kammer zurückstreift. Sollte dies nicht gelingen oder die reponierte Iris neuerdings in die Wunde vorfallen, so soll das eingeklemmte

Stück der Iris gefaßt und exzidiert werden.

§ 610. Blutung in die vordere Kammer findet bei jenen Operationen statt, welche gefäßhaltige Gewebe, wie Sklera und Iris, verletzen. Wenn die Iris gesund ist, so blutet die Schnittfläche fast gar nicht, wohl aber tritt eine solche ein, wenn Iridodialyse entsteht (§ 370,

374). Ebenso findet, wenn man an einer kranken Iris operiert (bei Iritis, Glaukom, Atrophie der Iris), oft eine reichliche Blutung aus der Iris statt, so daß sich die ganze vordere Kammer mit Blut füllt. — Die Blutung ist unangenehm, weil sie dem Operateur den Einblick in das Augeninnere benimmt, bringt aber in sonst gesunden Augen keine weiteren Nachteile,

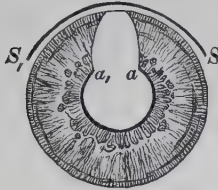


Fig. 322.

Normaler Stand der Iris. Vergr. 2/1. Der Lappenschnitt zur Exstruktion SS_1 liegt in der Sklera. Die Sphinkterecken a und a_1 stehen beide tief.

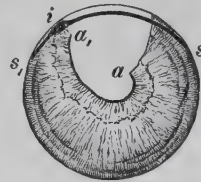


Fig. 323.

Einheilung der Iris in die Wunde. Vergr. 2/1. — Der Lappenschnitt zur Exstruktion ss_1 liegt in der Kornea. Die Iris ist als dunkler Hügel i in der Wunde sichtbar und die Sphinkterecke a_1 derselben Seite erscheint im Vergleiche zu der richtig stehenden der anderen Seite a hinaufgezogen.

indem das Blut in wenigen Tagen resorbiert wird. In Augen dagegen, deren Iris krank ist, fällt nicht bloß die Blutung stärker aus, sondern es dauert auch länger, zuweilen Monate, bis das Blut durch Resorption verschwindet. In solchen Fällen ist eben der ganze Stoffwechsel des Auges schwer beeinträchtigt.

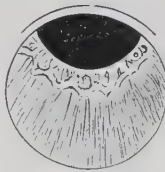


Fig. 324.

Einheilung beider Kolobomschenkel in die Narbe. Vergr. 2/1. — Die Operationsnarbe ist fest und glatt und läßt nirgends eingeeilte Iris sehen. Die Iriseinheilung erkennt man nur aus der Hinaufziehung der Pupille. Die Sphinkterecken sind auf keiner Seite zu sehen, sondern der Pupillarteil der Iris spannt sich girlandenförmig von einer Seite zur anderen hinüber und die Fasern des Ziliarteiles sind in vertikaler Richtung stark angespannt.

Mit der Blutung aus den durchschnittenen Gefäßen dürfen jene intraokularen Blutungen nicht verwechselt werden, welche durch das plötzliche Absinken des intraokularen Druckes verursacht werden. Es sind solche Blutungen besonders dann zu erwarten, wenn man bei Drucksteigerung operiert, bei welcher die Gefäßwände oft entartet sind. In der Tat gehören bei Glaukom kleine Netzhautblutungen nach der Iridektomie fast zur Regel (§ 501). In seltenen Fällen tritt Blut in solcher Menge aus den Gefäßen aus, daß es sich in den Glaskörper oder unter die Aderhaut ergießt (§ 369), ja bei besonders starker Blutung kann es

geschehen, daß durch das Blut die Kontenta des Bulbus aus der Wunde herausgedrängt werden („expulsive“ Blutung) und dann das Blut selbst aus der Wunde hervorsickert; ein solches Auge ist natürlich verloren.

Der Abfluß des Kammerwassers nach Eröffnung der Hornhaut setzt voraus, daß die Bulbuskapsel sich entsprechend zusammenzieht. Wäre die Bulbuswand vollständig rigid, z. B. wie eine Metallkapsel, so würde sich kein Tropfen Flüssigkeit aus der gemachten Öffnung entleeren; man müßte erst an einer anderen Stelle eine Gegenöffnung machen. Nebst der elastischen Zusammenziehung der Augenhäute hilft auch der Druck der äußeren Augenmuskeln sowie der Druck der Lider auf das Auge mit, das Volumen der Bulbuskapsel zu verkleinern. Ferner gehört noch dazu, daß das durch Linse und Zonula gebildete Diaphragma nachgiebig genug sei, um nach dem Abflusse des Kammerwassers nach vorn zu rücken. — Bei alten Leuten, deren Bulbuskapsel rigid ist und deren Augen tief liegen, so daß Lider und Muskeln wenig Gewalt über diese haben, wird die Hornhaut nach Abfluß des Kammerwassers (besonders wenn gleichzeitig die Linse entfernt wird) oft durch den äußeren Luftdruck eingedrückt (*Collapsus corneae*). Begünstigt wird dieses Vorkommnis durch die geringere Dicke der Hornhaut im Greisenalter, sowie durch den Gebrauch des Kokains bei der Operation, welches den Augen- druck herabsetzt. Man hat früher den *Collapsus corneae* als ein übles Ereignis angesehen, weil er die genaue Anpassung der Wundränder erschwerte, wodurch Veranlassung zu Wundeiterung gegeben werden sollte. Wir wissen heute, daß die Heilung durch den Hornhautkollaps an sich in keiner Weise beeinträchtigt wird. Der Kollaps verschwindet, sobald sich das Kammerwasser ansammelt, was in der Regel schon wenige Minuten nach der Operation der Fall ist. — Wenn nach *Collapsus corneae* die Hornhaut vermöge ihrer Elastizität sich wieder aufzurichten sucht, entsteht ein negativer Druck in der vorderen Kammer, gerade so, wie wenn man den Kautschukballon einer Spritze, den man mit der Hand zusammengedrückt hat, sich wieder ausdehnen läßt. Durch den negativen Druck kann Luft angesogen werden, so daß eine Luftblase in die vordere Kammer eintritt. Das ist von keinerlei Nachteil für das Auge. Unangenehmer ist es, wenn durch die Saugwirkung Blut aus den durchschnittenen Gefäßen der Iris herausgesogen wird, so daß sich die Kammer mit Blut füllt. Dies geschieht besonders dann, wenn der Kammerraum vom Glaskörper- raume durch ein festes Diaphragma (*Exsudatmembranen*) geschieden ist, welches nach Abfluß des Kammerwassers nicht gehörig nach vorn rücken kann. Man bekommt daher eine starke Blutung vor allem bei jenen Iridektomien und Iridotomien, welche man an Augen mit alter Iridozyklitis macht. Das Blut ist hier doppelt unangenehm, erstens, weil es sich sehr langsam resorbiert, zweitens, weil es sich zum Teil organisieren und die neugeschaffene Pupille wieder verschließen kann. Um diese Blutung *ex vacuo* zu verhindern, legt man in solchen Fällen nach geschehener Pupillenbildung so rasch als möglich einen Druckverband auf das operierte Auge.

Am gefährlichsten ist es, wenn die im Konjunktivalsack vorhandene Flüssigkeit in die vordere Kammer eingesogen wird, weil dadurch pathogene Keime in die Kammer gelangen könnten. Man soll daher immer erst diese Flüssigkeit mit Tupfern aufsaugen, ehe man ein Instrument in die eröffnete Vorderkammer einführt.

§ 611. Die Nachbehandlung nach einer Operation, bei der der Augapfel eröffnet wurde, muß alles ferne halten, was den raschen und

dauernden Verschuß der Wunde stören könnte. Der Lidschlag soll aufgehoben werden; diesen Zweck erfüllt der Verband, besonders der Verband beider Augen, durch den auch die Augenbewegungen wegfallen. Körperliche Anstrengung soll vermieden werden, weil dadurch der intraokulare Druck gesteigert und die frisch verklebte Wunde wieder aufgesprengt werden kann. Nach größeren Operationen (Iridektomie, Starextraktion) lasse man daher den Patienten den ersten Tag im Bette und die folgenden Tage im Lehnstuhle verbringen; auch verabreiche man in den ersten Tagen nur breiige Nahrung, um die Anstrengung des Kauens zu vermeiden. — Bei Beobachtung dieser Verhaltensmaßregeln gestaltet sich der Heilungsverlauf in der Regel folgendermaßen: Die Wundränder verkleben bald nach der Operation und die vordere Kammer stellt sich wieder her. Sehr oft geschieht es, daß die frisch verklebte Wunde dem Drucke des angesammelten Kammerwassers nicht sofort Widerstand leisten kann und im Verlaufe des ersten Tages noch ein oder mehrere Male sich öffnet und das Kammerwasser abfließen läßt, bevor definitiver Wundschluß eintritt. Die Wundränder verheilen dann unmittelbar miteinander, so daß eine feine lineare Narbe gebildet wird. Wenn diese in der Hornhaut liegt, bleibt sie als schmale graue Linie für immer sichtbar, während Narben in der Sklera nach einiger Zeit gewöhnlich kaum mehr zu entdecken sind. — Es braucht immer längere Zeit, bis eine Narbe so fest wird, daß sie den äußeren Schädlichkeiten Widerstand zu leisten vermag. Bis dahin (durch mehrere Wochen bis Monate, je nach der Größe der Wunde) muß sich der Patient jeder schweren körperlichen Anstrengung enthalten, Druck auf das Auge vermeiden usw.

Abweichungen von dem geschilderten Heilverlaufe treten nicht selten auf. Die am häufigsten beobachteten Störungen der Wundheilung sind:

1. Unregelmäßige Wundheilung. Es kann sich der Schluß der Wunde verzögern und die vordere Kammer tagelang aufgehoben bleiben. Noch häufiger geschieht es, daß die bereits geschlossene Wunde durch einen äußeren Insult — Druck auf das Auge mit der Hand, Husten, Niesen, Zusammenschrecken im Schlafe u. dgl. — wieder birst. Diese „Wundsprengung“ ist gewöhnlich von Bluterguß in die vordere Kammer gefolgt.

An sich wäre die Wundsprengung von geringer Bedeutung, zumal sie ja gar nicht in der ganzen Ausdehnung der Wunde erfolgt. Aber es kann dabei neuerlich zu Irisvorfall kommen. Es wäre ja bei vielen Operationen wünschenswert, dem Auge die runde Pupille erhalten zu können; aber wenn man die Iris bei der Operation auch noch so sorg-

fältig reponiert — der nächste Verbandwechsel zeigt doch oft die Iris abermals vorgefallen. Dieser Vorfall entsteht bei jenen Wundspaltungen, welche regelmäßig am ersten Tage nach der Operation eintreten. Man kann ihm nur dadurch vorbeugen, daß man die Iris gleich bei der Operation ausschneidet. Man sollte nun zunächst glauben, die Iris müsse zu diesem Zwecke in der ganzen Ausdehnung der Wunde ausgeschnitten werden. Das hat man auch früher geglaubt und geübt; es hat sich aber dann herausgestellt, daß es gar nicht nötig ist, so viel von der Iris zu opfern. Es ist nur nötig, daß der gerade Weg von der hinteren Kammer zur Wunde offen sei. Hierzu genügt ein schmales, bis zur Wunde reichendes Kolobom, ja sogar eine kleine Lücke in der Peripherie der Iris (peripheres Kolobom).

Eine zweite Folge der Wundspaltung ist die neuerliche Infektionsgefahr. Diese Gefahr ist um so größer, weil sich indessen durch den Verband der Keimgehalt des Bindehautsackes beträchtlich vermehrt hat. Man beugt einer solchen nachträglichen Infektion am besten dadurch vor, daß man täglich beim Verbandwechsel Kollargolsalbe in den Bindehautsack einstreicht.

Eine andere Störung der Wundheilung besteht darin, daß die Wundränder nicht unmittelbar miteinander verkleben, sondern durch eine dazwischengelagerte Narbenmasse neuer Bildung vereinigt werden. Dies ist am häufigsten der Fall, wenn der unmittelbare Kontakt der Wundränder durch eingeklemmte Iris oder Linsenkapsel verhindert wird; doch kommt es auch ohne diese vor, wenn durch Drucksteigerung die Wunde klaffend erhalten wird. In diesen Fällen ist die Narbe weniger fest, ja es kann auch zur zystoiden Vernarbung (§ 230) kommen und weiterhin zur Spätinfektion. Nicht hinreichend feste Narben werden oft ektatisch und erzeugen durch unregelmäßige Wölbung der Hornhaut einen starken Astigmatismus, der das Sehvermögen beeinträchtigt. Sekundärglaukom und Epitheleinsprossung (§ 379) sind weitere Folgen der schlechten Wundheilung.

§ 612. 2. Wundeiterung beginnt in der Regel 1—2 Tage nach der Operation, selten später. Mitunter zeigt sie sich durch eine gelbe Infiltration der Wundränder, zumeist aber beginnt sie mit einer fibrinösen und sehr bald eitrig werdenden Exsudation in das Augeninnere, welche mit Chemosis verbunden ist. Über den weiteren Verlauf vgl. § 353 u. f.

Es ist auch der sorgfältigsten Asepsik der Neuzeit noch immer nicht gelungen, diese schwerste aller Komplikationen bei unseren operativen Eingriffen gänzlich zu bannen. Je größer der Schnitt, je mehr Instrumente gebraucht werden, je öfter in die Wunde eingegangen wird, kurz,

je länger die Operation dauert und je komplizierter sie ist, desto größer ist die Infektionsgefahr.

Die Behandlung der Wundinfektion ist ebenso unsicher in bezug auf den Erfolg wie die der Endophthalmitis überhaupt (§ 355). Leider ereignen sich viele dieser Fälle bei anderweitig kranken oder marastischen Individuen, bei denen sich jede eingreifende Therapie von vorneherein verbietet. Wenn es aber der sonstige Zustand des Kranken erlaubt, so mache man, sobald sich die ersten Zeichen der Infektion einstellen, eine intravenöse Injektion von 40 cm^3 Preglscher Jodlösung (Septojod), welche erforderlichen Falles jeden zweiten Tag wiederholt werden kann. Auch Milchinjektionen, hohe Dosen von Urotropin können mitunter (bei leichteren Infektionen) von Nutzen sein.

Nicht alle Infektionen verlaufen jedoch so schwer, daß sie zum gänzlichen Verlust des Auges führen. Mitunter bleibt die Entzündung auf den vorderen Abschnitt des Augapfels beschränkt und endigt mit einer derben Schwarte in der Pupille bei erhaltener Lichtempfindung. In solchen Fällen kann durch eine Nachoperation das Sehvermögen wiederhergestellt werden; man muß jedoch lange warten, bis man diese Nachoperation wagen darf, sonst facht man die Entzündung wieder an und die Lücke, die man bei der Nachoperation gebildet hatte, schließt sich wieder.

Über die Streifentrübung der Hornhaut siehe § 293, Fig. 103.

Bei alten Leuten, besonders bei solchen, welche Trinker sind, treten nicht selten Delirien nach der Operation auf, namentlich wenn beide Augen verbunden sind. In diesem Falle muß das nicht operierte Auge offen gelassen werden. Alte marastische Individuen bekommen, wenn sie einige Tage ruhig auf dem Rücken liegen, leicht Hypostasen in den Lungen, welche den Tod herbeiführen können. Solche Leute soll man recht bald (sogar gleich nach der Operation) wieder aus dem Bette bringen. Auch durch andere Zwischenfälle wird oft der Heilungsverlauf gestört; da man solche zumeist nicht voraussehen kann, so soll man in der Regel nur ein Auge in einer Sitzung operieren. Nur in den dringendsten Fällen, z. B. bei beiderseitigem akuten Glaukom, ist die Operation beider Augen in einer Sitzung gerechtfertigt. Man lernt durch den Verlauf nach der Operation des ersten Auges, wessen man bei der Operation des zweiten Auges gewärtig sein muß und kann diesen Zufällen dann auch eher vorbeugen. Bei kleinen Kindern ist ein ruhiges Verhalten nach der Operation nicht zu erwarten; man vermeidet daher größere Schnittwunden und zieht den rasch verklebenden Lanzenmesserschnitt, beziehungsweise die Diszission vor. Übrigens ist die Unruhe der Kinder nicht so gefährlich; viel schädlicher ist es, wenn die Kinder an dem Verbande zerren oder an den Augen reiben. Dies vermeidet man bei ganz kleinen Kindern dadurch, daß man auch die Arme in die Decke einwickelt, bei etwas größeren durch Röhren aus Pappe, die man über die Arme zieht.

II. Kapitel.

Operationen am Bulbus.

1. Punktion der Hornhaut.

§ 613. Die Punktion oder Parazentese der Hornhaut kann mit dem Lanzenmesser (Fig. 316, 2 und 3) oder mit dem Graefeschen Linear-messer (Fig. 316, 1) gemacht werden.

a) Bei der Punktion mit der Lanze sticht man in der Nähe des lateralen unteren Hornhautrandes ein. Hierauf schiebt man die Lanze noch etwas vor, so daß die Wunde 2—3 *mm* lang wird, und zieht sie dann recht langsam aus der Wunde heraus. Um dann das Kammerwasser abfließen zu lassen, braucht man nur mit dem Davielschen Löffel (Fig. 316, 8) die periphere Wundlippe sanft niederzudrücken (Fig. 319 c). Das Ablassen des Kammerwassers soll langsam, am besten absatzweise, geschehen.

Die Punktion mit der Lanze wird gemacht: 1. Bei progressiven Hornhautgeschwüren, deren Fortschreiten durch medikamentöse Behandlung nicht aufzuhalten ist. Bei Hornhautgeschwüren, welche durchzubringen drohen, kommt man durch die Punktion dem Durchbruche zuvor. Man vermeidet dadurch, daß der Durchbruch zu schnell erfolgt und daß sich Irisvorfall einstellt. Wenn der Grund des Geschwüres stark verdünnt und vorgebaucht ist, wählt man diesen als Stelle der Punktion. 2. Bei Ektasien der Hornhaut verschiedener Art, sowie bei stark vorgewölbten Irisvorfällen oder den daraus sich entwickelnden Staphylomen. In diesen Fällen muß nach der Punktion ein Druckverband angelegt werden. 3. Bei hartnäckigen Entzündungen der Hornhaut oder Uvea, sowie auch bei Glaskörpertrübungen, um durch Veränderung des Stoffwechsels günstig auf die Ernährung des Augapfels einzuwirken. 4. Bei vorübergehender Drucksteigerung, z. B. bei Iridozyklitis oder Linsenquellung. 5. Bei hohem Hypopyon. — In allen diesen Fällen ist es nicht selten nötig, die Punktion ein oder mehrere Male zu wiederholen. Wenn seit der ersten Punktion

nur wenige Tage verstrichen sind, ist zur Wiederholung kein neuer Einschnitt notwendig, sondern man kann die noch nicht fest verheilte Wunde mit dem Davielschen Löffel wieder aufsprengen.

b) Die Punktion mit dem Graefeschen Linearmesser geschieht nach der von Saemisch angegebenen Methode bei *Ulcus serpens* (siehe § 265). Man sticht das Graefesche Messer, dessen Schneide gerade nach vorne gerichtet ist, am temporalen Rande des Ulkus, noch im gesunden Teile der Hornhaut, ein. Darauf schiebt man es in der vorderen Kammer so weit nach der Nasenseite vor, daß seine Spitze am nasalen Rande des Ulkus wieder durch die gesunde Hornhaut ausgestochen wird. Man hat dann das Ulkus gleichsam auf der Schneide des Messers liegen, welches man bloß weiter vorzuschieben braucht, um das Ulkus von hinten nach vorne zu spalten. Der Schnitt soll mit seinen beiden Endpunkten noch im gesunden Gewebe liegen und womöglich so geführt werden, daß der am stärksten gelbe, progressive Teil des Ulkus dadurch halbiert wird. Nach Vollendung des Schnittes entfernt man das Hypopyon. Der Schnitt muß so lange täglich wieder eröffnet werden (mit dem Weberschen Messerchen [Fig 316, 11] oder mit dem Davielschen Löffel), bis das Ulkus beginnt, sich zu reinigen.

2. Punktion der Sklera (Sklerotomie).

§ 614. Diese kann im vordersten, der vorderen Kammer angehörigen Teile der Sklera (*Sclerotomia anterior*) oder in dem hinteren Abschnitte vorgenommen werden (*Sclerotomia posterior*).

a) Die *Sclerotomia anterior* geschieht nach Wecker in folgender Weise (Fig. 325): Man sticht das Graefesche Messer 1 mm vom Hornhautrande entfernt an der temporalen Seite ein und ebenso weit an der nasalen Seite wieder aus. Ein- und Ausstich liegen demnach symmetrisch und werden so gewählt, als ob man einen Lappen von 2 mm Lappenhöhe aus dem oberen Teile der Sklera bilden wollte. Nach der Kontrapunktion schneidet man in der Tat mit sägeförmigen Zügen so nach aufwärts, als wenn man diesen Lappen abtrennte, zieht jedoch das Messer zurück, bevor man den Schnitt vollendet hat. Es bleibt daher oben eine von Sklera gebildete Brücke stehen, welche den Lappen mit der Unterlage verbindet und das Aufklaffen der Wunde verhindert. Durch diese Operation werden also gleichzeitig zwei durch eine schmale Brücke getrennte Schnitte in den Skleralbord gemacht (ss). — Die Sklerotomie kann, statt nach oben, auch nach unten ausgeführt werden.

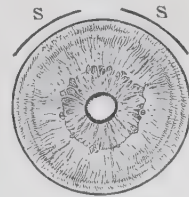


Fig. 325.
Sklerotomie
nach Wecker.

Zur Sklerektomie nach Lagrange macht den Schnitt wie bei der von demselben Autor angegebenen Iridektomiemethode (siehe § 502), nur daß dann die Ausschneidung der Iris unterbleibt.

Die Sklerotomie disponiert wegen der peripheren Lage der Wunde sehr zum Irisvorfalle. Man soll daher trachten, vor der Operation durch Eserin eine starke Miosis herbeizuführen; der krampfhaft kontrahierte Sphinkter hält dann die Iris in der vorderen Kammer zurück. Sollte trotzdem die Iris in der Wunde sich einklemmen und nicht gehörig reponiert werden können, so müßte sie vorgezogen und ausgeschnitten werden. — Die Gefahr des Irisvorfalles ist nicht vorhanden, wenn schon von früher her ein Kolobom der Iris besteht und der Sklerotomie-schnitt entsprechend der Stelle des Koloboms angelegt wird (wegen Rezidivs eines bereits einmal iridektomierten Glaukoms).

Die Sklerotomie wird von den meisten Operateuren nicht mehr als gewöhnliche Operation bei Glaukom, sondern nur noch in Ausnahmefällen vollzogen. Zu diesen gehören: 1. Glaucoma simplex mit tiefer Vorderkammer und ohne deutliche Drucksteigerung. 2. Glaucoma inflammatorium, wenn die Iris durch Atrophie so schmal geworden ist, daß man nicht hoffen kann, eine regelrechte Ausschneidung der Iris vornehmen zu können. 3. Glaucoma haemorrhagicum. 4. Hydrophthalmus. 5. Anstatt einer zweiten Iridektomie, wenn trotz einer regelrecht ausgeführten Iridektomie die Drucksteigerung wiedergekehrt ist.

b) Bei der Sclerotomia posterior (Punctio sclerae) soll der Schnitt meridional, d. h. von hinten nach vorne verlaufen, da solche Schnitte am wenigsten klaffen; auch werden bei dieser Schnittrichtung am wenigsten Aderhautgefäße getroffen, da diese auch hauptsächlich meridional verlaufen. Die Stelle des Schnittes muß so gewählt werden, daß weder ein Augenmuskel noch der Ziliarkörper verletzt wird. Aus letzterem Grunde darf der Schnitt nicht weiter nach vorne reichen, als bis höchstens 6 mm vom Hornhautrande. Die Indikationen zur Sclerotomia posterior sind:

1. Netzhautabhebung. Man stößt ein breites Graefesches Messer an jener Stelle der Sklera ein, welche der stärksten Abhebung entspricht. Sobald das Messer durch die Sklera und Chorioidea in den subretinalen Raum gedrungen ist, dreht man es ein wenig, so daß die Wunde dadurch zum Klaffen gebracht wird. Jetzt bemerkt man, daß die Bindehaut durch die aus der Wunde austretende subretinale Flüssigkeit zu einer gelblichen Blase emporgehoben wird. Sobald sich keine Flüssigkeit mehr entleert, zieht man das Messer wieder zurück.

2. Glaukom, wenn die vordere Kammer aufgehoben und daher die Iridektomie technisch unmöglich geworden ist (Fälle von Gl. malignum und Gl. absolutum). Die Operation wird in gleicher Weise wie bei Netzhautabhebung ausgeführt, nur daß statt der subretinalen Flüssigkeit etwas Glaskörper sich entleert. Wegen der größeren Konsistenz des Glaskörpers ist es zumeist nötig, den Schnitt etwas länger zu machen. Nach der Sklerotomie stellt sich die vordere Kammer meist wieder her, so daß dann eine Iridektomie nachgeschickt werden kann.

3. Ein meridionaler Schnitt von größerer Ausdehnung wird dann gemacht, wenn es sich um Extraktion eines Fremdkörpers oder eines Zystizerkus aus dem Glaskörperraum handelt.

3. Trepanation der Sklera.

§ 615. a) An der Korneoskleralgrenze nach Elliot. Etwa 1 cm oberhalb der Hornhaut durchtrennt man die Skleralbindehaut in horizontaler Richtung, präpariert sie dann von dieser Wunde aus vorsichtig

von der Unterlage ab bis an den Hornhautrand, so weit es möglich ist, doch darf dabei kein Fenster in die Bindehaut geschnitten werden. Dann zieht man die unterminierte Bindehaut herunter, setzt die Trepankrone von 1·5 mm Durchmesser so nahe am Bindehautlappen als möglich an und trepaniert durch drehende Bewegungen die Korneoskleralgrenze. Nach der Trepanation fällt die Iris vor und bildet einen halbkugeligen Vorfall. Dieser wird so ausgeschnitten, daß die Sphinkterzone der Iris unverletzt bleibt. Zumeist schlüpft die Iris ganz von selbst oder unter leichter Massage des Auges in die vordere Kammer zurück; nur im Notfalle reponiert man mit entsprechend schmalen Spateln. Zuletzt streift man den Bindehautlappen über die Öffnung. Nähte sind überflüssig; wenn der Bindehautschnitt hoch genug angelegt worden war, deckt der Lappen das Trepanationsloch völlig zu.

Die Indikationen zur Elliotschen Trepanation sind Glaukom, besonders die chronischen Formen, Hydrophthalmus u. ä. Im übrigen vgl. § 502.

b) Die prääquatoriale Trepanation nach Holth wird so nahe als möglich am Äquator des Augapfels entsprechend dem Sitze der Netzhautablösung, also zumeist unten gemacht. Ihre Technik ist ganz analog der Elliotschen Trepanation.

Die Indikation ist Netzhautablösung ohne Loch.

4. Zyklodialyse.

In einer Entfernung von etwa 6 mm vom Hornhautrande an der lateralen Seite und unterhalb des horizontalen Meridians (um nicht in Konflikt mit der langen hinteren Ziliararterie zu gelangen) wird die Bindehaut in einer zum Hornhautrande parallelen Richtung durchtrennt. Dann schneidet man mit der Spitze des Lanzenmessers, vorsichtig Schicht für Schicht durchtrennend, die Sklera in einer Länge von 4 mm ein, ohne aber die Uvea zu verletzen. Nun führt man eine Spatel in die Wunde ein und schiebt diese, indem man sich immer knapp an die Innenfläche der Sklera hält, gegen die Hornhaut vor, bis die Spitze der Spatel in der vorderen Kammer sichtbar wird. Man bewegt nun diese Spitze nach oben und unten, wobei die Skleralwunde als Drehungspunkt dienen muß, drückt die Irisperipherie leicht nach hinten und löst so den Ziliarkörper so weit als möglich von seiner Insertion an der Sklera ab. Die kleine Wunde in der Sklera verheilt in wenigen Tagen.

Um die Betäubung vollständig zu machen, empfiehlt es sich, bei dieser Operation außer der Einträufelung von Kokain in die Bindehaut auch noch eine Novokain-Injektion hinter den Augapfel an der lateralen unteren Seite zu machen.

5. Iridektomie.

§ 616. Bei der typischen Iridektomie wird der Einstich mit dem Lanzenmesser in der Nähe des Hornhautrandes gemacht, bald etwas peripher, bald etwas zentral von diesem, je nachdem das Kolobom länger oder kürzer werden soll. Darauf schiebt man die Lanze so weit vor, bis die Wunde die gewünschte Länge hat (4—8 mm je nach der beabsichtigten Breite des Irisausschnittes). Dabei muß man die Lanze so halten, daß der Schnitt konzentrisch mit dem Hornhautrande zu liegen kommt. Das Zurückziehen der Lanze geschehe langsam und unter sanftem Andrücken an die hintere Hornhautwand, um nicht die Iris oder Linse, welche beim Abfließen des Kammerwassers vorrücken, zu verletzen. Nach Vollendung des Schnittes führt man die Irispinzette (Fig. 316, 13) mit geschlossenen Branchen in die vordere Kammer ein und schiebt sie bis zum Rande der Pupille vor. Hier erst läßt man die Branchen auseinander gehen und faßt, unter sanftem Andrücken an die Iris, eine Falte aus dieser auf. Nun wird die Iris vor die Wunde gezogen und mit der krummen Schere oder mit der Scherenpinzette (*Pincés-ciseaux* von Wecker, Fig. 316, 12) knapp an der Wunde abgeschnitten.

Die Art, wie man die Iris faßt, vorzieht und abschneidet, hat Einfluß auf die Größe des Koloboms. Will man ein kleines Kolobom haben, so darf man die Pinzette nur wenig öffnen und muß die Iris knapp an der Pinzette abschneiden. Soll das Kolobom schmal ausfallen, so setzt man die Schere senkrecht zur Hornhautwunde an. Soll das Kolobom breit werden, so faßt man eine breite Falte aus der Iris auf und schneidet sie parallel zur Wunde ab. Damit ist die Operation beendet und es bleibt nur noch die Reposition der Kolobomschenkel übrig (§ 609).

Unter Umständen muß man von dieser typischen Methode abweichen. Wenn die vordere Kammer sehr seicht oder ganz aufgehoben ist, kann der Schnitt mit dem Lanzenmesser nicht ausgeführt werden, man käme mit der Spitze der Lanze in die Iris hinein und könnte die Linsenkapsel verletzen oder man könnte doch wenigstens den Schnitt nicht weit genug an der Peripherie und nicht lang genug machen. In diesen Fällen verwendet man das Graefesche Messer wie bei der Starausziehung. Mit diesem kann man auch bei sehr enger Kammer noch zwischen Iris und Hornhaut hindurchkommen. Auch bei sehr unruhigen Kranken oder bei geringer Übung des Operateurs ist das Graefesche Messer vorzuziehen, weil dabei die Gefahr der Linsenverletzung geringer ist als bei dem Gebrauch der Lanze. Viele Operateure verwenden überhaupt nur das Graefesche Messer zur Iridektomie. Zum Fassen der Iris verwendet man statt der Pinzette ein feines, stumpfes Häkehen, mit dem man den Pupillarrand umgreift und vorzieht, wenn nur ein kleines am Pupillarrand der Iris gelegenes Stückchen ausgeschnitten werden soll, wenn die Iris keine feste Unterlage hat (bei Luxation und Mangel der Linse) und wenn es sich darum handelt, die stehengebliebene Spinkterbrücke zu durchschneiden.

Die Indikationen zur Iridektomie sind:

1. Die Entfernung krankhaft veränderter Teile der Iris (Geschwülste, Zysten). Fremdkörper, welche in der Iris stecken, können auch nicht anders entfernt werden, als daß man das betreffende Irisstück ausschneidet. Desgleichen ist Iridektomie nötig, um einen in der hinteren Kammer verkeilten Fremdkörper extrahieren zu können. Ort und Ausdehnung dieser Iridektomie richtet sich natürlich nach dem erkrankten Teile.

§ 617. 2. Die Verbesserung des Sehvermögens (optische Iridektomie): *a)* Wenn eine Trübung den Bereich der Pupille einnimmt, die Randteile des optischen Systems aber frei läßt (zentrale Hornhautnarbe, Occlusio pupillae, zentral gelegene Linsentrübungen wie Schichtstar, Kernstar, großer vorderer Polarstar). Eine solche Trübung muß dicht sein (§ 308); wenn sie zart ist und nur durch Blendung stört, dann nützt die Iridektomie nichts, sondern vermehrt nur die Beschwerden. Man prüfe daher zunächst das Sehvermögen bei enger Pupille, erweitere diese dann durch Atropin und prüfe abermals. Wenn sich bei dieser zweiten Prüfung eine Verbesserung ergibt, ist die Iridektomie angezeigt, sonst nicht.

Wenn sich die Pupille nicht erweitern läßt, wenn also die Existenz einer klaren Randzone nicht dargetan werden kann, müssen wenigstens Lichtempfindung und Projektion normal sein wie bei einer unkomplizierten Katarakt (§ 436), d. h. wenn diese beiden Funktionen fehlen oder schlecht sind, ist überhaupt jeder operative Eingriff aussichtslos. Aber auch, wenn diese Funktionen erhalten sind, kann die Iridektomie versagen, denn Trübungen der weiter hinten gelegenen Medien lassen sich auf diese Weise nicht ausschließen; so könnte z. B. bei Occlusio pupillae auch noch Katarakt bestehen. Die Trübung muß ferner stationär sein, sonst läuft man Gefahr, daß sie sich später weiter ausbreitet und auch das Gebiet des Koloboms ergreift oder daß sie zurückgeht und daher die Bedingung der Dichte nicht mehr erfüllt ist.

b) Wenn die Pupille durch Iriseinheilung so stark gegen die Peripherie verzogen ist, daß die achsialen Teile des optischen Systems gar nicht mehr für die Abbildung verwertet werden können.

c) Bei Luxatio lentis, um den aphakischen Teil für die Abbildung heranzuziehen.

Kontraindikationen gegen die optische Iridektomie sind: *a)* mangelhafte Lichtempfindung; *b)* langjähriges Schielen, wegen der bestehenden Schielamblyopie; *c)* Applanatio corneae, weil in diesem Falle Schwarten

hinter der Iris vorhanden sind; *d*) Andrängung der Iris an die Hinterfläche der Hornhaut bei vorderer Synechie, partiellem Staphylom u. dgl.; in diesen Fällen ist die Iridektomie nicht ausführbar, weil die Iris zu zerreißlich und zu fest mit der Hornhaut verwachsen ist.

Ein Kolobom, das zu optischen Zwecken dienen soll, darf nicht zu viel Blendung hervorrufen, es soll daher möglichst klein sein (§ 571). Wenn es tunlich ist, so vermeidet man es, den Ausschnitt bis zur Iriswurzel zu machen, weil die Lichtstrahlen, je näher dem Rande des optischen Systems, desto unregelmäßiger gebrochen werden. Freilich wenn nur der äußerste Randteil der Hornhaut durchsichtig geblieben ist, dann muß auch die Iridektomie ganz peripher gemacht werden. Als Ort des Koloboms wählt man jene Stelle, wo die Medien am klarsten sind. Wenn möglich vermeidet man es, das Kolobom nach oben anzulegen, weil es

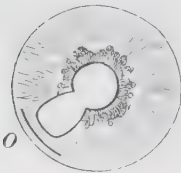


Fig. 326.

Optische Iridektomie.
Vergr. 2/1.

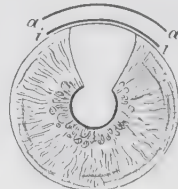


Fig. 327.

Iridektomie bei Drucksteigerung. Vergr. 2/1.
aa äußere, *ii* innere Wundöffnung. Vgl. Text zu Fig. 318.

sonst teilweise vom oberen Lide bedeckt würde. Hat man in bezug auf den Ort freie Wahl (bei Pupillarmembran, Schichtstar), so führt man die Iridektomie nasal unten aus (Fig. 326), weil die Gesichtslinie die Hornhaut nasal von ihrem Scheitel schneidet.

Es ist vielfach die Meinung verbreitet, ein Auge mit exzentrisch gelegener Pupille müsse schielen, um ein Objekt zu fixieren. Diese Meinung ist nur für gewisse Fälle zum geringen Teile richtig; jedenfalls herrschen in dieser Hinsicht ganz falsche oder doch übertriebene Vorstellungen. Wenn man sich in Fig. 296 den durch die normale Pupille *p* gehenden Strahlenkegel abgeblendet denkt, so bleibt nur der durch die periphere Lücke *i* gehende Kegel übrig. Dieser Kegel geht aber auch durch den Brennpunkt *f*. Wenn also das Auge richtig eingestellt ist, d. h. wenn der Brennpunkt *f* in die Netzhaut fällt, so ist der Ort des Bildes derselbe wie bei zentraler Abbildung und die Gesichtslinie des Auges wird die richtige Stellung haben. Wenn hingegen das Auge nicht für das Objekt eingestellt ist, so wird die Zerstreuungsfigur, weil sie die Projektion der Pupille auf die Netzhaut ist, auch exzentrisch gelegen sein. Ein solches Auge muß seiner Gesichtslinie eine falsche Richtung geben, wenn es die Zerstreuungsfigur auf die Fovea bringen will, wie Fig. 328 zeigt.

Dieses Auge ist für das Objekt *O* nicht eingestellt, das Bild *B* des Objektes *O* liegt vielmehr hinter dem Auge. Der Ort dieses Bildes wird gefunden, indem man

den Richtungstrahl OKB zieht. Diese Linie muß durch den Knotenpunkt gehen, gleichgültig, ob ein solcher Strahl überhaupt durchgehen kann oder nicht denn der Richtungstrahl ist ja nur eine Hilfslinie für die Konstruktion des Bildes. Tatsächlich ist in diesem Auge die Hornhaut in großer Ausdehnung trübe, nur oben ist eine kleine Stelle um den Punkt A herum durchsichtig und dahinter ist ein optisches Kolobom angelegt. Von allen Strahlen, die auf das Auge fallen, kann nur ein schmales Büschel, dessen Leitstrahl durch die Linie OA angegeben ist, zur Abbildung verwendet werden. Dieses Büschel zielt nach der Brechung auf den Bildpunkt B , erzeugt aber, da dieser Bildpunkt hinter dem Auge liegt, eine Zerstreuungsfur auf der Netzhaut, welche nicht auf dem Richtungstrahl OKB liegt. Das Auge hat sich nun so gestellt, daß diese Zerstreuungsfur in die Fovea f fällt; seine Gesichtslinie hat also die Richtung FKO_1 annehmen müssen, ist also nicht genau auf das Objekt O gerichtet, sondern etwas mehr nach unten. Fiele der Brennpunkt vor die Netzhaut, dann träte das Umgekehrte ein, die Gesichtslinie wiche etwas nach oben ab. In jedem Falle wäre aber die Ablenkung sehr unbedeutend und wohl kaum merklich (nicht größer als Winkel γ).

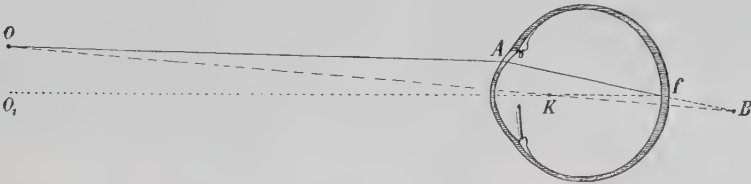


Fig. 328.

Einfluß einer exzentrisch gelegenen Pupille (A) auf die Richtung der Gesichtslinie.

§ 618. 3. Zur Beseitigung der Drucksteigerung (Glaukom-iridektomie), also bei Glaukom aller Arten und Stadien und um diesem vorzubeugen (bei Seclusio pupillae, vorderer Synechie, beginnendem Hornhautstaphylom, Hornhautfistel).

4. Um neuen Anfällen vorzubeugen bei rezidivierender Iritis.

5. Als Voroperation für die Starextraktion (präparatorische Iridektomie) und in Verbindung mit der künstlichen Reifung des Stares (Maturation nach Förster); über den Wert dieses Verfahrens und seine Indikationen vgl. § 452.

In den Fällen 3–5 legt man das Kolobom nach oben an, damit es möglichst wenig durch Blendung störe (§ 371), denn optische Funktionen hat ja ein solches Kolobom nicht zu erfüllen. Bei der Glaukom-iridektomie insbesondere muß das Kolobom breit ausfallen und bis an den Ziliarrand der Iris reichen, der Einschnitt muß daher möglichst weit in die Sklera verlegt werden (1–1,5 mm vom Hornhautrande), die Iris muß stark vorgezogen und mit kleinen Scherenschlägen längs der ganzen Wunde abgeschnitten werden (Fig. 327). Bei der Maturation des Stares

massiert man die Linse nach der Irisausschneidung mit einem stumpfen Instrumente (dem Davielschen Löffel oder dem Schielhaken) durch die Hornhaut hindurch oder auch unmittelbar, indem man dieses Instrument in die vordere Kammer einführt und damit die vordere Linsenfläche reibt. Es wird dadurch das Kapselepithel verletzt, worauf sich die Linse rasch trübt. Die eigentliche Staroperation wird vier Wochen später ausgeführt.

Die üblen Zufälle, welche bei der Iridektomie eintreten können, sind:

1. Verletzung der Iris oder Linse mit dem Messer, sei es durch Ungeschicklichkeit des Operateurs, sei es durch unruhiges Verhalten des Patienten. Die Verletzung der Linsenkapsel zieht *Cataracta traumatica* nach sich, welche nicht bloß ein neues Sehhindernis abgibt, sondern auch durch Entzündung oder Drucksteigerung das Auge gefährdet.
2. Iridodialyse; dadurch wird das Ausschneiden der Iris erschwert, starke Blutung hervorgerufen und oft auch eine doppelte Pupille erzeugt (siehe § 572).
3. Das letztere kann auch dadurch geschehen, daß der Sphinkterteil der Iris an der Stelle der Iridektomie zurückbleibt, so daß er wie eine Brücke die Pupille vom Kolobom scheidet. Dieser Zufall kann dadurch entstehen, daß man die Iris zu weit an der Peripherie gefaßt und zu wenig vor die Wunde gezogen hat. Man wird dieses unliebsame Vorkommnis nicht zu beklagen haben, wenn man folgende zwei Regeln beobachtet: Die erste ist, die Iris nicht eher mit der Pinzette zu fassen, als bis man diese bis zum Pupillarrande vorgeschoben hat. Die zweite Regel ist, die Iris erst dann abzuschneiden, wenn man sie so weit vorgezogen hat, daß ihre hintere schwarze Fläche sichtbar wird (Fig. 321). Ist der Sphinkter dennoch stehen geblieben, so gehe man mit einem stumpfen Häkchen nochmals in die vordere Kammer ein und hole die Sphinkterbrücke hervor, um sie abzuschneiden. Das Stehenbleiben des Sphinkter kann aber auch dadurch verschuldet sein, daß er so fest mit der Linsenkapsel verwachsen ist, daß er eher von der Iris abreißt, als daß er dieser beim Herausziehen folgen würde. In diesem Falle unterlasse man jeden weiteren Versuch zur Entfernung des Sphinkters, da man sonst leicht die Linsenkapsel verletzen könnte.
4. Wenn man bei totaler hinterer Synechie operiert, geschieht es gewöhnlich, daß das retinale Pigment der Iris im Bereiche des Koloboms auf der Linsenkapsel zurückbleibt, mit welcher es durch Exsudat innig verbunden ist. Man glaubt dann unmittelbar nach vollendeter Iridektomie, ein schönes schwarzes Kolobom geschaffen zu haben, und überzeugt sich erst bei seitlicher Beleuchtung, daß es nicht schwarz, sondern dunkelbraun, d. h. von Pigment erfüllt ist. Der optische Erfolg der Operation ist dann Null. Nicht minder häufig geschieht es bei totaler hinterer Synechie, daß man die Iris überhaupt nicht vor die Wunde bringen kann, um sie abzuschneiden. Sie ist einerseits so morsch, anderseits so fest an die Linse angeheftet, daß die Pinzette nur kleine Stückchen aus der Iris herausreißt, statt sie vorzuziehen. Sowohl in diesem Falle als bei Zurückbleiben des Pigmentblattes bleibt nichts übrig, als die Linse durch Extraktion mit zu entfernen, auch wenn sie noch durchsichtig ist.
5. Glaskörpervorfall ereignet sich bei Iridektomie besonders dann, wenn die Zonula erkrankt ist, wie z. B. bei Subluxation der Linse oder bei Hydrophthalmus, ferner, wenn man bei ganz kleinen Kindern operiert, bei welchen die Zonula noch sehr zart ist.

6. Iridotomie.

§ 619. Die Iridotomie besteht in der einfachen Durchschneidung der Iris ohne Ausschneidung eines Stückes; auch diese Operation dient dazu, eine Lücke in die Iris zu setzen und dadurch eine neue Pupille zu schaffen. Wir nützen dabei das starke Klaffungsvermögen der Iriswunden aus (§ 375). Da der Schnitt in die Iris auch die dahinter liegende Linse treffen und traumatische Katarakt erzeugen würde, eignet sich die Iridotomie nur für solche Fälle, wenn keine Linse vorhanden ist. Meistens handelt es sich um Augen, die an Katarakt operiert worden sind, aber durch eine nachfolgende Iridozyklitis ihr Sehvermögen wieder verloren haben. In diesen Fällen ist die Iris mit der Exsudatmembran und der Cataracta secundaria zu einem festen Diaphragma vereinigt, welches den Kammerraum vom Glaskörperaume scheidet. Um das Sehen wieder herzustellen, muß das Diaphragma durchbrochen werden. Dies kann durch einen einfachen Schnitt geschehen, wenn er so geführt wird, daß er das Diaphragma senkrecht auf dessen größte Spannung durchtrennt. Dann klafft der Schnitt durch Retraktion der Wundränder und läßt eine spaltartige Pupille (Katzenpupille) frei.

Die Operation kann ausgeführt werden:

a) Mit dem Graefeschen Messer. Es wird durch die Hornhaut und das Diaphragma hindurchgestoßen und dies durch einige sägende Züge eingeschnitten. Diese Methode ist nur dann ausführbar, wenn das Diaphragma nicht zu dick ist. Am besten gelingt sie, wenn die Iris durch die Schwarte im Kolobom so stark hinaufgezogen ist, daß der untere Teil des Pupillarrandes ganz oben am Hornhautrande liegt, also wenn die Verziehung der Iris noch stärker als in Fig. 325 ist. Dann klafft die Iridotomiewunde so stark, daß man bei richtigem Einstich eine fast kreisrunde, zentral gelegene Lücke erhält.

b) Wenn das Diaphragma derb ist, so würde es dem Messer großen Widerstand leisten und beim Versuche, es zu durchschneiden, könnte die Iris von ihrer Insertion abgerissen oder der Ziliarkörper gezerzt werden, was den Anstoß zu neuer Iridozyklitis geben könnte. Dann operiert man mit der Scherenpinzette (*Pincés-ciseaux*) nach Wecker. Man macht mit der Lanze einen Einschnitt längs des Hornhautrandes, durch welchen man die Scherenpinzette geschlossen in die Kammer einführt. Hier wird das Instrument geöffnet und das hintere spitze Blatt durch das Diaphragma hindurchgestoßen, während das vordere Blatt in der vorderen Kammer bleibt. Hierauf wird die Scherenpinzette noch weiter vorgeschoben und geschlossen, wobei das Diaphragma durchschnitten wird. Diese Operation ist eingreifender als die zuerst genannte

und auch gewöhnlich mit Glaskörperverschmelzung verbunden. Dagegen bringt sie keine Zerrung mit sich, da das Diaphragma hier so durchgeschnitten wird, wie man mit der Schere ein Blatt Papier entzweischneidet.

Die Iridotomie wird zuweilen durch zu große Festigkeit des Diaphragmas, welches sogar verknöchert sein kann, vereitelt. Aber auch ein schöner unmittelbarer Erfolg geht häufig dadurch verloren, daß durch die Operation die alte Iridozyklitis wieder angefacht wird und durch erneuerte Exsudation die geschaffene Pupille wieder verschließt. Man warte daher mit der Ausführung der Iridotomie möglichst lange, bis alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind, wenn man nicht durch besondere Umstände, wie Vortreibung der Iris, Drucksteigerung oder beginnende Atrophie des Bulbus zu rascher Operation gedrängt wird.

Um eine Iridotomie ohne Gefahr für die Linse vornehmen zu können, wenn diese noch vorhanden ist, kann man die extraokuläre Iridotomie anwenden. Man macht mit der Lanze einen Einstich im Limbus, wie zu einer Iridektomie, zieht die Iris vor und schneidet sie in radiärer Richtung (vom Pupillar- zum Ziliarrande) ein; darauf schiebt man sie wieder in die vordere Kammer zurück. Auf diese Weise wird eine V-förmige Lücke in der Iris geschaffen; man bedient sich daher dieser Operationsmethode an Stelle einer optischen Iridektomie, wenn man wünscht, ein recht schmales Kolobom zu bekommen.

Eine andere Möglichkeit, die Iridotomie bei vorhandener Linse auszuführen, ohne diese zu verletzen, ist bei buckelförmiger Vortreibung der Iris (infolge von Seclusio pupillae) gegeben, da hier ein erheblicher Zwischenraum, die vergrößerte hintere Kammer, die Iris von der Linse trennt. Die Iridotomie kann hier in der Form der Transfixion der Iris gemacht werden (Fig. 151). Man sticht ein Graefesches Messer ungefähr 1 mm nasal vom temporalen Hornhautrande ein, führt es durch die Kammern und sticht an der symmetrisch gelegenen Stelle am nasalen Hornhautrande aus, um es dann wieder herausziehen. Ein- und Ausstichpunkt liegen im horizontalen Meridian der Hornhaut; das Messer wird so gehalten, daß seine Klinge der Hornhautbasis parallel ist. Da die Iris nach vorne getrieben ist, so werden die am stärksten vorgewölbten Teile der Iris an vier Stellen durchlöchert. Diese Löcher stellen die Kommunikation der hinteren mit der vorderen Kammer wieder her; die Iris kehrt sofort in ihre normale Lage zurück und der intraokulare Druck wird normal. Diese Operation kann also bei buckelförmiger Vortreibung der Iris an Stelle der Iridektomie gemacht werden; auch kann man sie in einem solchen Falle der Iridektomie vorausschicken, um diese später unter günstigeren Verhältnissen vollziehen zu können.

7. Discissio cataractae.

a) Diszission weicher Katarakten.

§ 620. Die Diszission*) weicher Katarakten hat den Zweck, die vordere Linsenkapsel zu eröffnen, um die Resorption der Linse herbei-

*) Discindere, spalten, nämlich die Linsenkapsel.

zuführen. Die Diszission wird mit der Sichel­nadel (Fig. 316, 6) oder dem Knappschen Messerchen ausgeführt, welche durch die Hornhaut eingestochen werden (Keratonyxis*). Der Ort des Einstiches ist das Zentrum des unteren temporalen Quadranten der Hornhaut; die Nadel wird senkrecht durch die Hornhaut durchgestochen und dann in der vorderen Kammer bis an die vordere Linsenkapsel vorgeschoben. Diese wird hierauf im Bereiche der Pupille, welche man vorher durch Atropin erweitert hat, durch einen oder mehrere Schnitte eröffnet. Die Nadel muß sehr leicht geführt werden, indem man damit nicht drückt, sondern bloß Hebelbewegungen ausführt; auch dürfen die Schnitte nicht tief in die Linse eindringen. Dann wird die Nadel aus dem Bulbus herausgezogen, und zwar rasch, damit das Kammerwasser nicht abfließt.

In neuerer Zeit ziehen viele Operateure den Einstich im Limbus oder in der Bindehaut in der Nähe des Hornhautrandes vor, angeblich zur Verminderung der Infektionsgefahr.

Diese Operation setzt eine traumatische Katarakt (§ 459). Sie eignet sich daher für Stare, die noch keinen harten Kern haben. Dies ist bei Kindern und jugendlichen Individuen der Fall. Bei Totalstaren kommt man allerdings mit der Linearextraktion (§ 622) schneller zum Ziele. Die wichtigsten Anzeigen für die Diszission sind daher: das frühe Kindesalter (wegen der Einfachheit der Nachbehandlung) und im späteren Alter die partiellen Stare, besonders der Schichtstar, da sich ja die durchsichtigen Linsenteile unter dem Einflusse des Kammerwassers trüben. Endlich wird die Diszission auch zur Entfernung ganz durchsichtiger Linsen bei hochgradiger Myopie angewendet.

Die Diszission kann in den genannten Fällen als Hauptoperation gemacht werden, indem man danach die allmähliche Resorption der Linse abwartet. Allerdings sind dann oft noch weitere Eingriffe nötig (§ 461). Man kann aber auch, um die Behandlungsdauer abzukürzen, die Diszission nur als Voroperation benutzen, um die Linse zur Extraktion geeignet zu machen. Dann macht man die Diszission recht ausgiebig, um eine rasche Trübung und Quellung der Linse zu bekommen. Sobald dies in genügendem Grade eingetreten ist — einige Tage bis Wochen nach der Diszission — entfernt man die erweichte und zerfallende Linse mittels der Linearextraktion.

Der größte Vorzug der Diszission besteht in der Ungefährlichkeit der Operation selbst und in der Einfachheit der Nachbehandlung. Da die kleine Stichwunde in der Hornhaut sich alsbald wieder schließt, ist

*) γόττειν, stechen.

der Patient nicht gezwungen, nach der Operation Bettruhe einzuhalten, und der Verband kann schon nach einem Tage wieder weggelassen werden. Bei günstigem Verlaufe ist nichts weiter nötig, als die Pupille durch Atropin erweitert zu halten, bis die Resorption der Linse vollendet ist. Die Diszission ist daher die sicherste Staroperation, welche man bei kleinen Kindern anwenden kann, die sich nach der Operation nicht ruhig halten.

Die Zwischenfälle, welche während der Nachbehandlung nach der Diszission eintreten können, sind dieselben wie bei traumatischer Katarakt überhaupt (§ 460).

Die stürmische Aufquellung der Linse kann durch sehr ausgiebige Spaltung der Kapsel bedingt sein, wodurch die Linse in großer Ausdehnung dem Kammerwasser preisgegeben ist. In anderen Fällen wieder besteht eine besondere Quellungsfähigkeit der Linse, welche sich auch bei kleinen Kapselschnitten geltend macht. Man bekämpft sie zunächst mit Eisumschlägen. Die Folgen der raschen Quellung können Irisreizung oder Drucksteigerung sein.

Beide Zustände sind besonders bei älteren Individuen zu fürchten, weil diese die Linsenquellung schlechter vertragen. Um der Iritis vorzubeugen, muß man die Pupille durch Atropin recht weit erhalten, damit die quellenden Linsenmassen möglichst wenig mit der Iris in Kontakt kommen. Das beste Mittel gegen die Folgen der stürmischen Linsenquellung ist die Entfernung der quellenden Massen durch die Extraktion. Hatte man von vornherein beabsichtigt, diese der Diszission folgen zu lassen, so ist also die starke Quellung der Linse eher erwünscht. Will man aber mit der bloßen Diszission auskommen, so muß man eben die Diszission recht wenig ausgiebig machen, um nicht durch stürmische Linsenquellung doch zur nachträglichen Extraktion gezwungen zu werden.

Im Gegensatz zu den genannten Fällen gibt es solche, in denen von Beginn an die Quellung und Resorption der Linse nur ungenügend vor sich geht. Es handelt sich da oft um Linsen mit geringer Quellungsfähigkeit. In anderen Fällen geht anfangs alles gut, aber nachdem ein Teil der Linse aufgesogen ist, kommt die Quellung und Resorption ins Stocken: die Ursache liegt gewöhnlich in einer Zuheilung der Kapselwunde. In dem einen wie in dem anderen Falle ist es angezeigt, die Diszission zu wiederholen, wobei man dreister als bei der ersten Diszission vorgehen und eine ausgiebige Eröffnung der Kapsel vornehmen kann.

Kontraindiziert ist die Diszission: 1. Bei älteren Leuten, weil ihre Linsen bereits einen Kern haben und deren Augen überdies die Quellung der Linse schlecht vertragen. 2. Bei Subluxation der Linse, weil die ungenügend fixierte Linse vor der Diszissionsnadel zurückweicht.

3. Bei erheblicher Verdickung der Linsenkapsel, weil auch in diesem Falle die Disziissionsnadel eher die Linse luxieren als die Kapsel durchreißen würde. 4. Bei Gegenwart von hinteren Synechien, welche die Erweiterung der Pupille durch Atropin unmöglich machen. In einem solchen Falle müßte man der Disziission eine Iridektomie vorausschicken.

b) Disziission membranöser Katarakten (Dilazeration).

§ 621. Die Disziission membranöser Katarakten beabsichtigt nicht, diese zur Resorption zu bringen, da geschrumpfte Stare wenig oder kein resorbierbares Material mehr enthalten. Ihr Ziel ist vielmehr, durch Zerreißung der Kataraktmembran eine freie Lücke zu schaffen, weshalb diese Operation besser *Dilaceratio cataractae* genannt würde. Die Operation kann durch die Hornhaut oder durch die Sklera vorgenommen werden.

Bei der Operation durch die Hornhaut (*Keratonyxis*) erfolgt der Einstich wie zur Disziission einer weichen Katarakt. Die Nadel wird dann vorgeschoben und durch die Katarakt hindurchgestoßen, welche man durch hebelartige Bewegungen nach allen Richtungen hin zu zerreißen trachtet, so daß ein möglichst großes Loch darin entsteht.

Zur Operation durch die Sklera (*Skleronyxis*) sticht man die Disziissionsnadel 6 mm hinter dem lateralen Hornhautrande, etwas unterhalb des horizontalen Meridianes, senkrecht durch die Sklera ein und schiebt sie so vor, daß ihre Spitze nächst dem lateralen Pupillarrande durch die Kataraktmembran hindurch in die vordere Kammer dringt. Darauf sucht man durch hebelnde Bewegungen, bei welchen die Spitze der Nadel von vorn nach rückwärts sich bewegt, die Katarakt in möglichst großer Ausdehnung zu zerreißen. — Der Unterschied zwischen der Disziission durch die Hornhaut und der durch die Sklera liegt darin, daß man bei der letzteren Methode mit der Nadel eine größere Kraft auf die Kataraktmembran auszuüben, auch sie in den Glaskörper zu versenken vermag.

Die *Skleronyxis* wird heutzutage viel seltener gemacht als in früheren Zeiten. Infolge der ausgiebigen Hebelbewegungen, die dabei ausgeführt werden, wird der Glaskörper in größerer Ausdehnung zertrümmert und der Netzhautablösung Vorschub geleistet, besonders in Augen, welche ohnehin dazu disponiert sind. Auch kann man bei der *Skleronyxis* den Kristallwulst nicht so leicht vermeiden wie bei der *Keratonyxis*.

Die Dilazeration eignet sich für alle membranösen Katarakten, vorausgesetzt, daß sie nicht allzu dick sind und daß nicht ausgedehnte Verwachsungen der Katarakt mit der Iris bestehen, besonders aber für die *Cataracta secundaria* (vgl. § 461).

Die Dilazation ist eine wenig eingreifende Operation, wenn keine Verwachsungen zwischen der Katarakt und der Iris bestehen. Andernfalls besteht die Gefahr der Zerrung der Iris mit nachfolgender Iridozyklitis. Die einfache Dilazation dürfte dann nur gemacht werden, wenn die Kataraktmembran so dünn ist, daß sie sich ohne jede Zerrung zerreißen läßt. Bei etwas dickeren Membranen kann man nach der von Bowman angegebenen Methode operieren. Man sticht gleichzeitig zwei Nadeln durch die Hornhaut ein, die eine nahe dem nasalen, die andere zunächst dem temporalen Rande. Dann werden die Spitzen der Nadeln knapp nebeneinander in die Mitte der Membran eingestochen und hierauf durch entgegengesetzte hebelartige Bewegungen voneinander entfernt. Auf diese Weise wird die Membran so zerrissen, daß der gezerzte Punkt zwischen den beiden Nadelspitzen, also in der Mitte der Katarakt, liegt, während die Iris von jeder Zerrung verschont bleibt. Eine andere Methode, Zerrung bei der Operation zu vermeiden, besteht darin, daß man die Membran mit einem scharfen Graefeschen Messer durchschneidet, das man durch die Hornhaut einsticht. Manchmal wird es angezeigt sein, den Schnitt bis in die Iris zu führen, so daß die Kapsulotomie mit einer Iridotomie verbunden wird.

8. Extractio cataractae.

§ 622. Die Extraktion der Katarakt hat den Zweck, die Linse sofort und so vollständig als möglich aus dem Auge zu entfernen. Sie besteht im wesentlichen aus drei Akten: 1. Anlegung eines Schnittes, dessen Dimensionen der Größe und Konsistenz des Stares entsprechen; der Schnitt kann in der Kornea oder in der Sklera liegen. 2. Eröffnung der vorderen Linsenkapsel, um die Linsensubstanz aus dieser austreten zu lassen. 3. Austreibung (Entbindung) der Linse durch Druck auf das Auge. — In vielen Fällen wird noch eine Iridektomie eingeschaltet.

Die gebräuchlichsten Methoden der Extraktion sind:

a) Linearextraktion.

Die Linearextraktion wird gleich der Diszission sowohl bei weichen als bei membranösen Staren vorgenommen und dementsprechend in zwei Modifikationen ausgeführt:

1. Zur Operation einer weichen Katarakt wird das Lanzenmesser im Limbus eingestochen, wobei die Klinge dem Hornhautrande parallel gehalten werden muß. Die Lanze wird dann so vorgeschoben, daß die Wunde im Hornhautrande liegt und eine Länge von 4—7 mm hat (Fig. 329, SS¹). Darauf wird die Linsenkapsel recht ausgiebig im Gebiete der Pupille zerrissen, welche man vorher durch Atropin erweitert hat. Man kann zur Eröffnung der Kapsel die Diszissionsnadel, ein spitziges Häkchen (Fig. 316, 4) oder die Kapselpinzette (Fig. 316, 14) verwenden. Darauf entleert man die Linsenmassen, indem man mit dem Davielschen

Löffel den peripheren Rand der Wunde niederdrückt. Wenn nötig, hilft man durch einen leichten Fingerdruck an der gegenüberliegenden Seite nach. Man setzt dadurch einerseits den Bulbusinhalt unter größeren Druck und bringt anderseits die Wunde zum Klaffen. Dieses Manöver wird so lange wiederholt, bis alle Linsenteile aus dem Auge entfernt sind. Wenn man die Linearextraktion zur Entfernung einer Linse benützt, welche durch eine vorausgeschickte Diszission zur Quellung gebracht worden ist, so entfällt die Eröffnung der Kapsel, welche ja schon durch die Diszission zerrissen wurde.



Fig. 329.

Linearextraktion. Vergr. 2/1. — Pupille durch Atropin erweitert.

2. Wenn eine membranöse Katarakt operiert werden soll, geschieht die Schnittführung in derselben Weise. Durch die Wunde wird dann ein spitzes Häkchen oder eine Pinzette eingeführt, die Kataraktmembran damit gefaßt und durch die Wunde herausgezogen.

Die Vorzüge der Linearextraktion bestehen darin, daß der Schnitt kurz ist und schräg die Hornhaut durchsetzt, weshalb er leicht schließt, keine Iridektomie nötig macht und keine strenge Nachbehandlung erfordert. Aber eben wegen der Kürze des Schnittes ist die Anwendbarkeit dieser Methode sehr beschränkt; die Gegenwart eines harten Kernes ist eine Kontraindikation, denn ein solcher ließe sich nur schwer oder gar nicht durch die kurze Wunde entfernen.

b) Lappenextraktion.

§ 623. Diese Operation setzt am Rande der Hornhaut einen bogenförmigen Schnitt von einer Ausdehnung, die für die Entfernung von großen, harten Katarakten erforderlich ist. Die Operation besteht aus vier Akten:

1. Akt. Schnittführung. Das Graefesche Linearmesser wird an der Korneosklerralgrenze bei S (Fig. 330) so eingestochen, daß die Schneide nach oben sieht; darauf schiebt man das Messer durch die vordere Kammer bis zur Kontrapunktionstelle S_1 vor. Diese soll der Punktionstelle genau gegenüber liegen; beide befinden sich in solcher Höhe, daß durch den

Schnitt das obere Viertel bis Drittel der Hornhaut als Lappen abgetrennt wird. Nach geschehenem Durchstich vollendet man den Schnitt in sägenden Zügen, so daß er die Sklera knapp hinter dem Limbus durchtrennt. Sobald das Messer die Sklera durchschnitten hat, befindet es sich unter der Bindehaut, durch deren Durchschneidung ein etwa 2 mm breiter Bindehautlappen gebildet wird. Dabei empfiehlt es sich, das Messer rasch aufzustellen, um die Bindehaut schnell zu durchschneiden, da sonst das Messer die dehnbare und daher schwer zu durchtrennende Bindehaut bis weit nach rückwärts von der Sklera abschält und der Bindehautlappen zu breit ausfällt.

2. Akt. Iridektomie. Nachdem man den Bindehautlappen auf die Hornhaut herabgeschlagen hat, um die Wunde offen vor sich zu sehen, geht man mit der Irispinzette ein, faßt die Iris zunächst ihrem Pupillarrande, zieht sie vor und schneidet sie mit einem Scherenschlage ab.

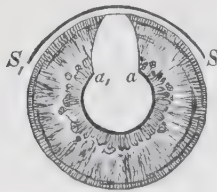


Fig. 330.

Lappenextraktion mit Iridektomie.
Vergr. 2/1. — SS₁ Skleralschnitt kon-
zentrisch mit dem Limbus.
aa₁ Sphinkterecken.



Fig. 331.

Lappenextraktion ohne Iridektomie.
Vergr. 2/1. — SS₁ Hornhautschnitt, welcher
überall im Limbus liegt. Die Pupille ist
durch Eserin stark verengert; dabei ist
infolge der starken Miosis ihre Rundung
etwas unregelmäßig und ihr Pigmentsaum
breiter geworden.

3. Akt. Eröffnung der Kapsel. Diese wird mit der Kapselpinzette vorgenommen, deren feine Zähne nach rückwärts gerichtet sind (Fig. 316, 14). Man geht mit der geschlossenen Pinzette in die vordere Kammer ein, bis man die Mitte der Pupille erreicht hat. Hier läßt man die Pinzette sich öffnen und faßt nun unter leichtem Andrücken ein möglichst breites Stück der Kapsel, welches man durch die Wunde herauszieht.

4. Akt. Austreibung der Linse. Man legt den Davielschen Löffel parallel zur Wunde an den untersten Teil der Hornhaut an und übt einen leichten Druck nach rückwärts und aufwärts auf diese aus. Statt des Löffels kann man sich auch des Fingers bedienen, mit dem man durch das untere Lid auf die Gegend des unteren Hornhautrandes drückt. Der Druck muß in dem Augenblicke nachgelassen werden, wenn die Linse mit ihrem größten Durchmesser die Wunde passiert hat.

Nach vollendeter Operation folgt die Toilette des Auges. Die im Auge noch zurückgebliebenen Kataraktreste sowie ausgetretenes Blut werden mittels des unteren Lides herausgestreift, die Iris wird durch Eingehen mit der Spatel aus der Wunde wieder in die Kammer zurückgebracht, bis die Kolobomschenkel richtig stehen (§ 609), dann der Bindehautlappen zurechtgestrichen und das Auge verbunden.

Die Indikation für die Lappenextraktion wird durch alle Katarakten gegeben, welche einen harten Kern besitzen und sich daher weder für die Diszission noch für die Linearextraktion eignen. Der Schnitt wird nach oben gemacht, damit im Falle einer Iridektomie auch das Kolobom nach oben zu liegen kommt und durch das obere Lid verdeckt wird. Sowie die Schnittführung oben geschildert wurde, ist der Schnitt für die größten Katarakten ausreichend lang. Wenn man eine Katarakt zu operieren hat, deren Kern voraussichtlich klein ist, kann man auch den Schnitt entsprechend kleiner machen.

§ 624. Zufälle bei der Staroperation. Die Extraktion des Stares kann durch Zufälle verschiedener Art erschwert oder vereitelt werden. Manche werden durch den Operateur selbst verschuldet. Wenn der Schnitt zu kurz ausgefallen oder die Kapsel ungenügend eröffnet ist, erfolgt die Linsenentbindung schwer oder gar nicht. Dann muß der Schnitt mit der Schere verlängert oder die Kapsel ein zweites Mal ausgiebiger zerrissen werden; dazu bedient man sich des spitzen Häkchens oder des Zystitoms (Fig. 316, 5). Übt der Operateur mit den Instrumenten einen zu starken Druck auf den Bulbus im ganzen oder auf die Iris oder Linse aus, so stürzt der Glaskörper hervor. Je mehr mit der Übung die Geschicklichkeit des Operateurs wächst, desto seltener werden diese unangenehmen Ereignisse vorkommen. Andere sind dagegen durch abnormes Verhalten des operierten Auges verursacht, und es liegt dann meist nicht in der Macht des Operateurs, ihnen vorzubeugen. Das häufigste von diesen Vorkommnissen ist der Vorfall des Glaskörpers. Er entsteht, wenn die Zonula und die Grenzschicht des Glaskörpers zerreißen. Dies geschieht nicht selten dadurch, daß der Patient selbst mit den Lidern stark kneift und dadurch auf den Bulbus drückt. Es ereignet sich ferner dann, wenn die Zonula bereits vor der Operation defekt war, also besonders bei Cataracta hypermatura und Cataracta complicata. Die Bedeutung des Glaskörpervorfalles für den weiteren Verlauf der Operation ist verschieden, je nachdem er sich vor oder nach der Entbindung der Linse einstellt. Im ersten Falle kann die Linse nicht wie gewöhnlich durch Druck auf das Auge entleert werden; es würde da eher der größte Teil des Glaskörpers ausfließen, bevor die Linse selbst käme. Man muß daher die Linse mit Instrumenten aus dem Auge holen, also im wahren Sinne des Wortes extrahieren. Hierzu eignet sich die Webersche Schlinge (Fig. 316, 10) oder das Reisingersche Doppelhäkchen (Fig. 316, 15). Man geht mit diesen Instrumenten hinter die Linse ein und schiebt sie bis unter den hinteren Linsenpol vor, drängt die Linse gegen die Hornhaut und zieht sie so heraus.

Wenn der Glaskörpervorfall nach der Linsenentbindung eintritt, so ist er viel weniger zu fürchten. Der wichtigste Nachteil des Vorfalles ist dann, daß er die genaue Reposition der Iris verhindert; im übrigen vgl. § 472.

Ein seltener, aber unangenehmer Zufall ist es, wenn die Linse vor ihrer Entbindung sich luxiert und im Glaskörper verschwindet, aus welchem sie gewöhnlich nicht mehr herauszubekommen ist.

c) Modifikationen der Lappenextraktion.

§ 625. In bezug auf die Schnittführung unterscheiden sich die einzelnen Operateure insofern, als die einen den Schnitt noch in die durchsichtige Hornhaut verlegen (Fig. 331), in welchem Falle kein Bindehautlappen entsteht, während die anderen den Schnitt durch den vom Limbus überzogenen Randteil der Hornhaut oder sogar durch die angrenzende Sklera führen (Fig. 330), so daß ein Bindehautlappen entsteht. Der Bindehautlappen hat den Vorteil, daß er rasch mit der Unterlage verklebt, die Wunde gut nach außen abschließt und nicht zur Epithel-einsprossung Veranlassung gibt. Weit wichtiger als die Modifikationen der Schnittführung sind jedoch die der Iridektomie.

Bei der Extraktion ohne Iridektomie verlegt man den Schnitt mehr in die Hornhaut, unterläßt den 2. Akt und träufelt nach der Reposition der Iris Eserin ein, um durch eine kräftige Miosis der nachträglichen Entstehung von Irisvorfall vorzubeugen. Diese Modifikation erhält dem Kranken die runde und enge Pupille sowie deren volle Beweglichkeit und gibt bessere Resultate in Hinsicht auf die Sehschärfe. Sie hat jedoch auch gewisse Nachteile: 1. Sie erschwert die Entbindung der Linse und die Entfernung der Starreste; 2. sie ist nicht anwendbar bei hinteren Synechien und bei wenig erweiterbarer Pupille (seniler Miosis, Rigidität des Sphinkter); 3. sie erlaubt nicht die Anwendung der Schlinge oder des Doppelhakens; 4. es kann nachträglich zu Irisvorfall kommen; 5. oft genug treten noch während der Operation Zufälle ein, welche zur Ausschneidung der Iris nötigen, z. B. starke Quetschung der Iris durch den Linsenkern, Unmöglichkeit der Reposition, Glaskörpervorfall u. dgl. Diese Umstände schränken die Indikation für die Extraktion ohne Iridektomie beträchtlich ein.

§ 626. Dem nachträglichen Irisvorfall kann man durch die von Pflüger und Heß eingeführte Modifikation der peripheren Iridektomie vorbeugen. Diese Operation besteht darin, daß man nach der Extraktion ohne Iridektomie ein sehr kleines Stückchen aus jenem Teile der Iris peripherie ausschneidet, der unmittelbar unter der Wunde liegt. Dieses kleine Kolobom stört das Sehvermögen nicht im geringsten, weil es durch das obere Lid gedeckt wird, genügt aber als Abflußweg für das Wasser der hinteren Kammer bei allfälliger Wundsprennung, verhindert also den nachträglichen Irisvorfall. Allerdings bleiben die anderen Kontraindi-

kationen bestehen. Es ist daher ratsam, diese Methode, so vorzüglich sie ist, doch in folgenden Fällen durch die alte Lappenextraktion mit Iridektomie zu ersetzen: bei hohem Alter, voraussichtlicher Unruhe des Kranken (mangelhafter Intelligenz, Krankheiten des Herzens und der Atmungsorgane), nicht völlig keimfreiem Bindehautsack, unreifem und überreifem Star, endlich bei allen Komplikationen im Auge selbst (vgl. § 452). Im Übrigen ist aber die Extraktion mit peripherer Iridektomie gegenwärtig die herrschende Methode.

Wenn die Linsenkapsel verdickt ist, gelingt es manchmal nicht, ein Stück der Kapsel herauszureißen, sondern es zerreißt die Zonula und die Linse folgt im ganzen dem Zuge der Kapselpinzette. Man erhält dann ein völlig reines Pupillargebiet; allerdings ist die Gefahr des Glaskörperverschlusses auch sehr groß.

Wenn totale hintere Synechie (§ 342) besteht, ist eine regelrechte Iridausschneidung nicht möglich. In diesen Fällen führt man das Messer in einem Zuge durch Hornhaut, Iris und Linse, was um so leichter ausführbar ist, weil die Kammer in solchen Fällen seicht ist (Wenzelsche Extraktion). Nach der Entbindung der Linse führt man mit der Weckerschen Scherenpinzette zwei konvergente Schnitte durch das zurückgebliebene aus Iris und Linsenkapsel bestehende Diaphragma, um eine möglichst große Lücke zu bilden.

Da das Zurückbleiben von Linsenresten von geringem Belange ist (sie werden zumeist spontan resorbiert), so sind alle zur Reinigung des Pupillargebietes dienenden komplizierten Eingriffe als überflüssig zu vermeiden. Hierher gehört die Aussaugung der Starreste und die Ausspülung der vorderen Kammer. Die Ausspülung kann sogar Schaden stiften, indem sie Läsionen des Hornhautendothels oder iritische Reizung setzt. Wenn sich die Kortikalisreste nicht durch Streifen entleeren lassen, kann man sie mit dem Davielschen Löffel herausholen.

Über den Zustand des Auges nach der Staroperation vgl. § 453 und 467—468.

III. Kapitel.

Operationen an den Adnexus bulbi.

1. Operationen an den Augenmuskeln.

§ 627. Die Betäubung wird durch Einträufeln von Kokain in den Bindehautsack und durch Infiltrationsanästhesie am Orte der Operation erzielt. Der Schnitt wird dadurch völlig schmerzlos, wohl aber empfindet der Kranke Schmerz bei einem Zuge an dem Muskel, der sich ja bis an die hintere Insertion an der Spitze der Orbita fortpflanzt. Solche Zerrungen sind daher zu vermeiden.

a) Rücklagerung eines Augenmuskels (Tenotomie).

Die Rücklagerung wird am Schiellmuskel, also am Rectus medialis oder lateralis, höchst selten an einem der anderen Augenmuskeln vorgenommen.

Die Rücklagerung des R. medialis geschieht nach Arlt folgendermaßen: Man hebt mit einer Hakenpinzette die Bindehaut nasalwärts von der Hornhaut in eine horizontale Falte auf, welche man, etwa 4 mm vom Hornhautrande entfernt, durch einen Scherenschlag in vertikaler Richtung einschneidet. Darauf wird der Schnitt nach oben und unten verlängert und die Bindehaut nach der Nasenseite hin unterminiert. Von der Wunde aus geht man mit der Hakenpinzette nasalwärts bis zur Sehne, welche man faßt, etwas vom Bulbus abzieht und knapp an ihrer Insertion von der Sklera abtrennt. Man bedient sich hierzu einer kleinen krummen Schere, deren Blätter abgestumpft sein sollen, um nicht die Sklera anzustechen. Nach Durchtrennung der Sehne handelt es sich noch darum, nachzusehen, ob nicht an ihrem oberen und unteren Rande einige Sehnenfasern stehen geblieben sind. Man geht deshalb mit einem Schielhaken (Fig. 316, 19 und 20) unter die Sehne ein und führt ihn sondernd nach oben und unten, um etwa intakte Fasern auf den Haken aufzuladen und zu durchtrennen.

Nach vollendeter Durchschneidung der Sehne muß der Effekt der Operation geprüft werden, welcher weder ungenügend noch übermäßig sein darf. 1. Man läßt das operierte Auge nach der Nasenseite wenden. Wenn die Sehne vollkommen durchtrennt ist, so muß eine erhebliche Verminderung der Adduktion vorhanden sein. Kann das Auge ebenso stark wie vor der Operation adduziert werden, so beweist dies, daß noch einige Sehnenfasern ungetrennt geblieben sind. Da in diesem Falle der Erfolg der Operation gleich Null wäre, müssen diese Fasern mit dem Haken aufgesucht und durchgeschnitten werden. Die Verminderung der Beweglichkeit kann aber auch zu stark sein, wenn man nicht bloß die Sehne durchgeschnitten, sondern auch ihre Verbindungen mit der Tenonschen Kapsel zu sehr gelockert hat. In diesem Falle muß der Effekt der Operation vermindert werden. 2. Man läßt den Patienten den vorgehaltenen Finger fixieren und nähert diesen den Augen immer mehr an. Nach einer regelrechten Tenotomie des R. medialis soll doch noch eine Konvergenz bis auf mindestens 12 cm heran möglich sein. Wenn das operierte Auge früher in der Konvergenzbewegung einhält, so beweist dies einen übermäßigen Operationseffekt. Die Wirkungsfähigkeit des R. medialis ist dann so sehr geschwächt, daß für später Strabismus divergens zu befürchten wäre. Auch in diesem Falle müßte der Effekt der Operation wieder beschränkt werden. — Inwieweit durch die Operation die Schielablenkung korrigiert wird, kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Bei starker Ablenkung kann die Korrektur überhaupt nicht durch eine einzige Tenotomie erreicht werden.

Wenn man, auf die angegebene Weise prüfend, den Operationseffekt als richtig erkannt hat, beendet man die Operation, indem man die Bindehautwunde durch eine Naht vereinigt.

Die Naht kann in vertikaler oder in horizontaler Richtung angelegt werden. Die vertikale Naht hat keinen Einfluß auf die Größe des Effektes, die horizontale Naht schränkt ihn aber ein, und zwar um so mehr, je breiter und tiefer man die Bindehaut dabei faßt. Man hat also in dieser Naht ein Mittel, um einen Über-effekt der Tenotomie zu vermindern. Ein anderes Mittel ist, die Sehne nach Art der Vorlagerung in eine Fadenschlinge zu fassen und so wieder vorzuziehen.

Eine Steigerung des Effektes erzielt man durch Anlegung einer verstärkenden Suture. Man zieht an der lateralen Seite so knapp als möglich am Limbus eine Fadenschlinge durch die Bindehaut, führt die Enden der Schlinge durch die Lider heraus und knüpft über einem Bäuschchen. Dadurch, daß man diese Naht stärker oder schwächer anzieht, kann man dem operierten Auge leicht die gewünschte Stellung erteilen. Am besten ist es jedoch, eine solche Korrektur erst nach Heilung der Operationswunde vorzunehmen, und zwar durch Vorlagerung des Antagonisten.

Der unmittelbare Erfolg der Tenotomie ist in der Regel größer als der Dauererfolg. Es kann aber auch das Umgekehrte eintreten, nämlich

daß die Wirkung langsam, aber stetig wächst. Da sich diese Veränderungen nicht mit Sicherheit voraussagen lassen, so tut man gut, nach jeder Schieloperation einige Wochen verfließen zu lassen, ehe man weitere Entschlüsse faßt. Zu den unerwünschten Folgen der Tenotomie des R. medialis gehört das Einsinken der Tränenkarunkel (daran erkennt man die stattgehabte Operation viel leichter als an der Narbe in der Bindehaut, die oft kaum sichtbar ist), ferner ein gewisser Grad von Exophthalmus, der besonders durch die Erweiterung der Lidspalte, welche ihn begleitet, einen Schönheitsfehler setzt. Der allerunangenehmste Folgezustand ist aber der, daß das Schielen mit den Jahren manchmal ins Gegenteil, in den Strabismus divergens, umschlägt. Dies geschieht besonders dann, wenn die Operation seinerzeit sehr ausgiebig, vielleicht sogar auf beiden Augen gemacht worden war oder wenn sie zu früh im Kindesalter ausgeführt worden war. Zur Wundeiterung kann es wohl nur bei groben Fehlern gegen die Regeln der Asepsik kommen.

Die Tenotomie wirkt dadurch, daß die Insertion des Muskels weiter nach hinten verlegt wird. Wenn man die Sehne von ihrer Insertion abgetrennt hat, so hat der Muskel noch nicht alle Wirkung auf den Augapfel verloren, weil er durch die seitlichen Einscheidungen mit der Tenonschen Kapsel und durch diese mit dem Augapfel in Verbindung steht. Er zieht sich nur so weit zurück, als eben diese Einscheidungen gestatten. Dies geschieht teils durch die elastische Verkürzung, welche jeder durchschnittene Muskel zeigt, teils durch die Zusammenziehung des Antagonisten, der den Augapfel nach der entgegengesetzten Seite dreht. Je kräftiger also der Antagonist ist, desto stärker wird die Wirkung der Tenotomie ausfallen. Man hat also in der Messung der seitlichen Exkursionsfähigkeit des Auges einen Anhaltspunkt, um die Wirkung der geplanten Operation abzuschätzen.

Durch die Rücklagerung der Insertion wird der Muskel im ganzen verkürzt, vor allem aber wird jene Strecke verkürzt, in der die Sehne auf den Augapfel aufgewickelt ist, die sogenannte Abrollungstrecke. Daraus folgt aber, daß der Einfluß des rückgelagerten Muskels auf die Adduktion geringer geworden ist. Bei der Tenotomie wird also die Korrektur des Konvergenzschielens durch ein Opfer an Adduktion erkaufte. Dieses Opfer ist sogar größer als der Gewinn in bezug auf die Stellung des Auges. Wenn die Adduktion vorher stark vermehrt war, fällt dieses Opfer nicht ins Gewicht; es würde sich der Mangel der Adduktion ja doch nur bei sehr starker Seitenwendung des Blickes bemerkbar machen. Wollte man aber versuchen, ein sehr starkes Konvergenzschielen durch eine sehr ausgiebige Rücklagerung des R. medialis zu korrigieren, so erzielte man vielleicht beim Blick gerade aus die richtige Stellung, aber beim Blick nach der Seite des durchschnittenen Muskels träte eine pathologische Divergenz auf. Man soll also die Wirkung der Tenotomie nicht übertreiben, sondern dann lieber eine Vorlagerung des Antagonisten vornehmen.

Für Fälle mit sehr geringer Schielablenkung, ja sogar für Heterophorie haben namentlich amerikanische Autoren die partielle Tenotomie empfohlen,

d. h. das absichtliche Stehenlassen eines Teiles der Sehneninsertion. Diese Operation hat überhaupt keinen dauernden Erfolg. Die Sehne kann sich nicht zurückziehen und wächst wieder an derselben Stelle an wie früher.

Die Tenotomie anderer gerader Augenmuskeln wird in analoger Weise ausgeführt, nur muß der Bindehautschnitt entsprechend der Lage der Sehneninsertion (Fig. 253) weiter von der Hornhaut entfernt sein.

b) Vorlagerung eines Augenmuskels.

§ 628. Die Vorlagerung wird am Antagonisten des Schiellmuskels ausgeführt, also bei Strabismus convergens am R. lateralis. Man durchschneidet die Bindehaut über der Sehne der R. lateralis und lockert sie

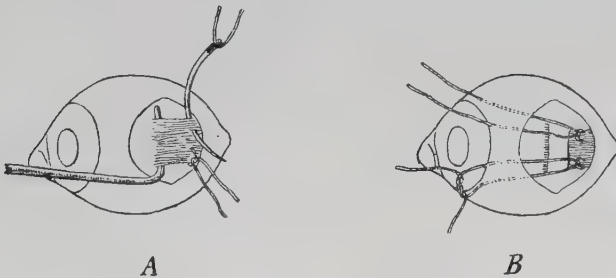


Fig. 332.

Vorlagerung des Rectus lateralis am linken Auge.

A. Bindehaut und Tenonsche Kapsel sind durchtrennt, der Graefesche Schiellhaken ist unter die Sehne geschoben; die untere Sehnennaht ist schon gelegt und durch eine einfache Schlinge in die Sehne eingeknotet, um das Durchschneiden zu verhindern. Die obere Sehnennaht wird eben gelegt, indem die eine Nadel eines doppeltarmierten Fadens von hinten nach vorne durchgeführt wird.

B. Die Sehne ist durchschnitten und ein Stück reseziert worden; die Fäden sind unter der Bindehaut bis zum Hornhautrand durchgeführt, das untere Fadenpaar ist zum ersten Knoten geschlungen.

über der Sehne bis nach hinten zum Muskel sowie bis zum Hornhautrande hin. Die bloßgelegte Sehne wird nun auf einen darunter geschobenen Schiellhaken (Fig. 332, A) aufgeladen, worauf man möglichst weit hinter der Insertionslinie zwei doppelt armierte Fäden durch den Muskel hindurchführt. Von diesen wird der eine hinter dem oberen, der andere hinter dem unteren Rande unter den Muskel geführt. Dann erst durchschneidet man knapp vor den Fäden die Sehne und trägt das noch an der Insertionsstelle hängende vorderste Stück ab. Nun werden die anderen Enden der Fäden unter der Bindehaut und knapp am Hornhautrande auch durch die oberflächlichen Lagen der Sklera geführt und das obere und untere Fadenpaar, jedes für sich, geknüpft (Fig. 332, B). Je stärker man die Fäden anzieht, desto mehr wird die Sehne nach vorn gezogen, sogar bis an den Rand der Hornhaut. Man kann dadurch sowie durch die Resektion den Effekt der Operation dosieren.

In der Art der Befestigung der Sehne gibt es verschiedene Modifikationen. Manche Operateure schneiden auch bloß ein Stück aus der Sehne aus und vereinigen die Schnittländer durch Nähte (Tenektomie). Die typische Vorlagerung verlegt die Insertion des Muskels näher an den Hornhautrand, sie verlängert also die Abrollungstrecke; außerdem spannt sie den Muskel stärker an. Die Schnenausschneidung wirkt nur auf diese Weise. Beide Operationen bieten den Vorteil, daß sie in viel höherem Grade dosierbar sind als die Rücklagerung. Ihr Dauererfolg ist jedoch stets geringer als der unmittelbare Erfolg, deshalb soll man zunächst immer eine Überkorrektion zu erzielen suchen.

c) Indikationen der Schieloperationen.

§ 629. Die Korrektur einer Schielstellung und die Verlegung der seitlichen Bewegungsbahn des Auges zugunsten der Abduktion oder Adduktion lassen sich sowohl durch die Rücklagerung des verkürzten als durch die Vorlagerung des verlängerten Muskels erzielen. Bei der Rücklagerung schwächt man den operierten Muskel und der Effekt gleicht einer Parese dieses Muskels; die seitliche Bewegungsbahn wird im ganzen vermindert. Durch die Vorlagerung erhöht man die Leistungsfähigkeit des betreffenden Muskels und vergrößert die gesamte Bewegungsbahn. Die Rücklagerung bringt die Gefahr mit sich, daß durch die Schwächung des Muskels das Auge allmählich zu viel nach der entgegengesetzten Seite geht, daß sich ein Strabismus convergens in einen Strabismus divergens verwandelt, was sogar jahrelang nach der Operation geschehen kann. Bei der Vorlagerung besteht diese Gefahr nicht. Die Vorlagerung ist daher der Rücklagerung vorzuziehen. Daß dennoch in der Praxis häufiger die Rücklagerung gemacht wird, hat darin seinen Grund, daß die Vorlagerung eine umständliche Operation ist, die Übung und gute Assistenz sowie strenge Nachbehandlung erfordert. Doch gewinnt, dank den Bemühungen Landolts, die Vorlagerung immer mehr Anhänger.

1. Der Strabismus concomitans gibt die wichtigste und häufigste Indikation für die Schieloperation. Beim Strabismus convergens ist die Operation in allen jenen Fällen angezeigt, welche auf unblutige Weise nicht geheilt werden können, doch soll nicht vor dem 14. Lebensjahre operiert werden (§ 540). Bezüglich der Operation muß man sich gegenwärtig halten, daß das Schielen eigentlich beide Augen betrifft, indem beiderseits der Rectus medialis verkürzt ist. Es genügt daher nur in den leichten Fällen (unter $25 = 5\text{ mm}$ Schielablenkung), das schielende Auge allein zu operieren; bei stärkerer Ablenkung muß auch das andere Auge operiert werden. Man muß also vor der Operation die Größe der Schielablenkung genau bestimmen. Die einfache Tenotomie des R. medialis ist nur erlaubt, wenn starke Vermehrung der Adduktion bei nahezu

normaler Abduktion besteht, sonst ist die Vorlagerung des R. lateralis an einem oder beiden Augen angezeigt. Wenn die Schielablenkung und dabei die Vermehrung der Adduktion besonders stark sind, kann die Vorlagerung des R. lateralis mit der Tenotomie des R. medialis verbunden werden.

Um zu verhindern, daß längere Zeit nach gelungener Operation Divergenz der Augen sich einstelle, schadet es nichts, wenn ein geringer, für den Laien nicht bemerklicher Grad von Einwärtsschielen zurückbleibt, der durch Korrektur der Hypermetropie verschwindet oder durch Übungen im binokularen Sehakte beseitigt werden kann.

Beim Strabismus divergens handelt es sich nicht um Kontraktur des R. lateralis, sondern um Erschlaffung des R. medialis. Dieser muß gestärkt werden und daher ist stets die Vorlagerung des R. medialis angezeigt. Diese muß in der Regel mit der Tenotomie des R. lateralis verbunden werden, wenn der Effekt genügend sein soll. Es ist überdies angezeigt — im Gegensatze zur Operation des Strabismus convergens —, durch die Operation eine namhafte Überkorrektur zu erzielen, da der Effekt der Operation im Laufe der Zeit ziemlich stark zurückgeht.

Derjenige Strabismus divergens, welcher nach einer zu ausgiebigen Tenotomie aus Strabismus convergens sich entwickelt hat, ist mit einer bedeutenden Schwäche des durchtrennten R. medialis verbunden und erfordert daher immer die ausgiebige Vorlagerung des R. medialis mit gleichzeitiger Rücklagerung des R. lateralis.

2. Bei latenter Divergenz wird die Operation ausgeführt: a) wenn sie die Beschwerden der Asthenopia muscularis verursacht; b) wenn sie in Strabismus überzugehen droht. Man soll sich jedoch nur dann zur Operation entschließen, wenn alle nicht operativen Mittel gegen die latente Divergenz vergeblich sind. Ferner muß sie so bedeutend sein, daß sie nicht etwa durch die Operation in das Gegenteil umschlägt; man hätte dann Strabismus convergens mit lästigem Doppelsehen als Folge der Operation zu beklagen. Früher wurde bei latenter Divergenz sehr häufig die Rücklagerung des R. lateralis gemacht in der Hoffnung, dadurch auch das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit einzudämmen, welche der latenten Divergenz in der Regel zugrunde liegt. Heute wird wegen latenter Divergenz selten operiert; da es sich um Stärkung der Konvergenz handelt, ist die Vorlagerung eines oder beider R. medialis der Rücklagerung der R. lateralis vorzuziehen.

3. Bei Strabismus paralyticus ist die Schieloperation nur dann am Platze, wenn es sich um eine alte Lähmung handelt, auf deren spontane Heilung nicht mehr zu rechnen ist. Die Operation hat den meisten

Erfolg, wenn der Muskel zwar geschwächt, aber noch aktionsfähig ist und die Schielablenkung hauptsächlich durch die Kontraktur der Antagonisten bedingt wird. Nur in den leichtesten Fällen dieser Art kommt man mit der Tenotomie des verkürzten Muskels aus; in der Regel muß man damit die Vorlagerung des gelähmten Muskels verbinden. Ist die Lähmung vollständig, so daß der gelähmte Muskel keinerlei Wirkung auf den Augapfel mehr auszuüben imstande ist, so ist nur von einer sehr ausgiebigen Vorlagerung überhaupt ein Erfolg zu erwarten und auch dieser besteht nur darin, daß das stark abgelenkte Auge annähernd in die Primärstellung zurückgebracht wird; die freie Beweglichkeit des Auges läßt sich auf keine Weise wieder herstellen.

Die Vorlagerung der Sehne des *Obliquus superior* ist technisch nicht ausführbar; man tenotomiert daher bei Lähmung dieses Muskels nach Mauthners Vorschlag den *R. inferior* der anderen Seite, weil dessen Durchschneidung denselben Bewegungsausfall am zweiten Auge setzt, wie er infolge der Lähmung am ersten Auge besteht; dadurch wird das lästige Doppelschen behoben. Landolt schlägt auch für die Lähmung des *O. superior* die Vorlagerung vor, und zwar am *R. inferior* des gelähmten Auges.

2. Operationen am Inhalte der Augenhöhle.

a) Enucleatio bulbi.

§ 630. Diese Operation kann bei Erwachsenen zumeist unter örtlicher Betäubung ausgeführt werden. Man injiziert entweder nach dem Vorgange von Siegrist das Anästhetikum zunächst unter die Bindehaut, geht dann an vier Stellen zwischen den geraden Augenmuskeln mit einer starken, gebogenen Kanüle längs der Bulbusoberfläche in die Tiefe und verteilt das Anästhetikum in der Umgebung des Sehnerven. Oder man macht die Ganglionanästhesie nach Elschning-Löwenstein. Wenn viel Narbengewebe in der Umgebung des Augapfels vorhanden ist, wie dies bei den Kriegsverletzungen häufig vorkommt, erweist sich die örtliche Betäubung als ungenügend; offenbar kann sich in diesen Fällen die eingespritzte Flüssigkeit nicht im Gewebe verteilen. Bei solchen Fällen, ferner bei sehr ängstlichen Kranken und Kindern ist die allgemeine Betäubung notwendig.

Die Enukleation geschieht nach Arlt in folgender Weise: Die Lider werden durch die Desmarresschen Lidhalter auseinandergezogen. Zur Operation selbst bedient man sich einer Hakenpinzette und einer geraden Schere, welche ein spitzes und ein stumpfes Blatt haben soll. Wenn man am linken Auge operiert, wird zuerst die Bindehaut nächst dem temporalen Hornhautrande in eine Falte aufgehoben und eingeschnitten. Von dieser Wunde aus durchtrennt man die Bindehaut rings

um die Hornhaut und lockert sie dann auch noch weiter nach rückwärts. Hierauf faßt man den Rectus lateralis mit der Pinzette und durchschneidet ihn so, daß an der Sklera ein Sehnenstumpf bleibt. Dieser dient zum Halten des Bulbus während des weiteren Operationsverlaufes. Man geht nun mit dem stumpfen Blatte der Schere von der Sehnenwunde aus unter die Sehne des Rectus superior ein, ladet sie auf die Schere auf und schneidet sie mit einem Schlage knapp an der Sklera durch. Das gleiche tut man mit dem Rectus inferior. Dann dringt man mit der geschlossenen Schere von der lateralen Seite her hinter den Bulbus ein, um den Sehnerven zu tasten, welcher sich beim Vorziehen des Bulbus als harter Strang anspannt. Wenn man den Sehnerven gefühlt hat, öffnet man die Schere und schneidet den Nerven möglichst knapp am Bulbus ab. Sobald dies geschehen ist, kann man das Auge aus der Orbita vor die Lider ziehen (luxieren). Man durchschneidet nun die übrigen an den Bulbus sich ansetzenden Gebilde (die beiden Obliqui und den Rectus medialis) möglichst knapp an der Sklera. Damit ist der Bulbus enukleiert. Man hat jetzt eine Wundhöhle vor sich, welche hinten von der Tenonschen Kapsel, vorn von der abgelösten Conjunctiva bulbi begrenzt wird. Durch den Rand der letzteren wird ein Faden, abwechselnd ein- und ausstehend, durchgeführt, so daß eine Tabaksbeutelnaht entsteht, durch deren Zusammenziehung die Bindehaut vollständig vereinigt wird. Hierauf sorgt man durch einen Druckverband dafür, daß sie an die Tenonsche Kapsel angedrückt wird, damit sie mit ihr verwachse.

Am rechten Auge wird die Operation in gleicher Weise ausgeführt, nur daß man die Durchtrennung der Bindehaut nasal von der Hornhaut beginnt und auch den Rectus medialis zuerst durchschneidet. Diese kleine Verschiedenheit in der Operation des rechten und des linken Auges erklärt sich aus dem Umstande, daß man bestrebt ist, stets von rechts nach links mit der Schere zu schneiden, weil dies am meisten zur Hand ist.

Die Eukleation ist, wenn sie aseptisch vollzogen wird, eine durchaus ungefährliche Operation. Die Blutung ist gewöhnlich gering und steht auch, wenn sie etwas stärker ist, unmittelbar nach dem Zusammenziehen der Suturen. Danach legt man einen Druckverband auf die geschlossenen Lider. Bei starker Blutung müßte ein Tampon von Jodoformgaze in die Orbita selbst eingeführt werden. Unter normalen Verhältnissen ist die Operationswunde in weniger als einer Woche geheilt. Eitrige Entzündung des Orbitalgewebes (Phlegmone) tritt nach der Eukleation nur dann ein, wenn die Wunde infiziert worden ist. Wenn die Eukleation an einem Auge ausgeführt wird, in welchem floride Panophthalmitis besteht, kommt es zuweilen nach der Operation zu eitriger Meningitis mit tödlichem Ausgange.

Die Indikationen für die Eukleation sind:

1. Gefahr für das Leben des Kranken. Diese Anzeige besteht bei bösartigen Geschwülsten, welche auf das Augeninnere beschränkt sind, also insbesondere bei Gliom der Netzhaut (§ 411) und bei Sarkom der Aderhaut (§ 384); sie besteht aber auch bei Geschwülsten, die dem Augapfel nur aufsitzen, sich aber nicht radikal entfernen lassen, ohne daß in der Wand des Augapfels ein Defekt entstünde, also bei epibulbären Karzinomen und Sarkomen. Ferner besteht sie bei unstillbarer Blutung aus dem Augeninnern (expulsiver Hämorrhagie, § 369). In diesen Fällen ist die Eukleation absolut indiziert, d. h. es müssen alle anderen Rücksichten schweigen.

2. Gefahr für das Sehvermögen des anderen Auges. Diese Anzeige besteht bei sympathisierender Entzündung (§ 360), vor allem aber bei jenen Zuständen, welche erfahrungsgemäß zu sympathischer Ophthalmie führen können, also bei traumatischer Endophthalmitis, *Atrophia bulbi* u. dgl. (§ 355).

3. Schmerzen, welche sich auf andere Weise nicht dauernd beseitigen lassen, also absolutes Glaukom, schmerzhaftes phthisische Stümpfe, ferner schwere Verletzungen, wenn keine Aussicht besteht, den Augapfel zu erhalten, teils um das Krankenlager möglichst abzukürzen, teils um der sympathischen Ophthalmie vorzubeugen, endlich bei drohender Panophthalmitis.

4. Entstellung, bei staphylomatösen, mißbildeten Augen oder bei geschrumpften Augen, wenn das Tragen einer Prothese über dem Stumpf nicht möglich ist.

Eine Kontraindikation gegen die Eukleation ist floride Panophthalmitis.

§ 631. Nach Verheilung der Wunde sind die Lider stark zurückgesunken, das untere Lid ist oft entropioniert. Zieht man die Lider auseinander, so hat man eine allseits von mäßig geröteter Bindehaut ausgekleidete Höhle vor sich, welche nur in der Mitte der hinteren Wand eine kleine Narbe zeigt, zu der die Bindehaut in Falten zusammengezogen ist. Oben und unten ist den Fornizes entsprechend je ein tiefer Falz. Läßt man das gesunde Auge Blickbewegungen ausführen, so sieht man wie der Bindehautsack an der Seite tiefer wird, nach der das gesunde Auge blickt; denn die Augenmuskeln haben ja ihre Verbindungen mit der Tenonschen Kapsel behalten und bewegen diese und somit auch die Bindehaut; nur sind die Exkursionen bei weitem nicht so ausgiebig wie bei erhaltenem Augapfel. Um diese durch die Eukleation hervorgerufene Entstellung zu beseitigen, legt man eine Prothese ein.

Die Prothesen sind Glasschalen, welche den vorderen Abschnitt nachahmen; sie finden ihre Stütze im oberen und unteren Fornix. Diese müssen also

entsprechend geräumig sein, sonst gleitet die Prothese von selbst heraus. Die gewöhnlichen käuflichen Prothesen werden in vielen Abstufungen hinsichtlich der Größe der Schale, der Größe der Hornhaut, der Farbe der Iris usw. angefertigt und der Arzt hat nur die Aufgabe, aus dieser Sammlung jenes Stück auszusuchen, das für den Patienten am besten paßt. Eine völlige Übereinstimmung mit dem gesunden Auge kann auf diesem Wege nur ausnahmsweise erreicht werden. Soll die kosmetische Wirkung vollständig sein, dann muß die Prothese nach dem Muster des gesunden Auges eigens angefertigt werden, wie dies z. B. die Firma Ad. Müllers Söhne in Wiesbaden tut. Solche Prothesen sind in der Tat so ähnlich, daß auch der Geübteste Mühe hat, sie als Prothesen zu erkennen.

Die käuflichen Schalenprothesen füllen den leeren Bindehautsack nicht genügend aus, sondern machen den Eindruck eines Enophthalmus. Man hat daher die sogenannten Reformprothesen nach Snellen eingeführt, deren Höhlung hinten durch eine schwach konkave Wand abgeschlossen ist. Diese Prothesen wirken kosmetisch viel besser, sie haben aber den Nachteil, daß sie mitunter (vielleicht infolge plötzlicher Temperaturschwankung) von selbst mit einem Knalle platzen und durch die Glassplitter die Bindehaut verletzen. Man hat ferner versucht, den verloren gegangenen Augapfel durch subkutanen Fettgewebe zu ersetzen, das man stiellos in die Höhlung der Tenonschen Kapsel einpflanzte und so tatsächlich eine bessere kosmetische Wirkung erzielt.

Der beste kosmetische Effekt wird unzweifelhaft erzielt, wenn der Augapfel nicht völlig fehlt, sondern nur verkleinert ist und die Prothese auf diesen verkleinerten Augapfel gesetzt werden kann. In diesem Falle erscheint das künstliche Auge nicht nur voller, es ist auch bedeutend besser beweglich. Leider verträgt nicht jeder Stumpf das Tragen der Prothese; dann muß eben der Stumpf enukleiert werden.

Das Einsetzen der Prothese geschieht so, daß man sie zunächst unter das obere Lid schiebt, dann das untere Lid abzieht, bis der untere Rand der Prothese in den unteren Fornix schlüpft. Die Lider halten dann die Prothese zurück. Wenn sie zu klein ist, kann sie von selbst herauschlüpfen oder sich im Bindehautsack umdrehen. Wenn sie zu groß ist, können die Lider darüber nicht geschlossen werden. Das Herausnehmen der Prothese geschieht am besten mit einer groben Stecknadel, welche einen Glas- oder Emailknopf hat. Man zieht das untere Lid ab, geht mit diesem Knopf unter den Rand der Prothese und hebt sie so heraus. Die Prothese muß jeden Abend herausgenommen und gereinigt werden, sonst wird sie sehr bald matt und rauh. Aber auch bei sorgfältiger Behandlung tritt dies nach 1—2 Jahren ein, so daß nach dieser Zeit die Prothese jedenfalls erneuert werden muß.

Nach der Enukleation entsteht immer eine stärkere schleimige Absonderung aus dem Bindehautsack. Diese Absonderung bessert sich, wenn eine gute Prothese eingesetzt wird, verschwindet aber nicht ganz. Sie kann beschränkt werden, indem man des Abends nach der Entfernung der Prothese den leeren Bindehautsack mit Collyrium adstringens luteum ausfüllt und diese Flüssigkeit eine Weile darin beläßt. Auch Noviformpulver wird gegen diese Absonderung gerühmt. Wenn die Prothese rauh oder gar schartig ist, reizt sie jedoch die Bindehaut nur noch mehr und kann auf die Dauer sogar Geschwüre mit Granulations- und Narbenbildung erzeugen. In solchen Fällen muß der Kranke eine Weile ganz auf das Tragen der Prothese verzichten, bis die Entzündung abgeheilt ist.

b) Exenteratio bulbi.

§ 632. Weil die Prothese, auf einen verkleinerten Bulbus aufgesetzt, kosmetisch so vorteilhaft ist, hat man getrachtet, die Enukleation durch eine Operation zu ersetzen, welche einen Stumpf in der Orbita zurückläßt. Diese Operation ist die Ausweidung oder Exenteratio bulbi. Sie wird nach Alfred Graefe in folgender Weise ausgeführt: Man entfernt zuerst die Hornhaut samt einer angrenzenden Zone der Sklera, indem man die letztere nahe dem Limbus zuerst mit dem Messer einschneidet und dann mit der Schere ringsum abträgt. Hierauf wird der Inhalt des eröffneten Bulbus mit einem scharfen Löffel rein ausgeschält, so daß die innere Fläche der Sklera frei vorliegt. Endlich verschließt man die Öffnung wieder durch Suturen, welche durch die Bindehaut und die Schnittländer der Sklera gehen. Auf diese Weise erhält man einen Stumpf, der allerdings im Laufe der Zeit so schrumpft, daß er kaum noch von Wert als Unterlage für eine Prothese ist. Man hat daher versucht, den Stumpf dadurch dauernd größer zu bekommen, daß man in die leere Skleralkapsel eine Kugel aus Glas (Mules) oder aus Silber und vergoldet, einheilen ließ, indem man darüber die Sklera und Bindehaut zusammennähte. Das unmittelbare Resultat ist ausgezeichnet, doch wird der eingetheilte Fremdkörper in der Regel später (manchmal erst nach Jahren) wieder ausgestoßen. — Die Exenteration darf selbstverständlich nicht gemacht werden, wenn es sich um ein bösartiges Neugebilde im Bulbus handelt, sondern kommt nur für die übrigen Indikationen der Enukleation in Betracht. Die Heilung nach einer Exenteration erfolgt aber nicht so glatt wie nach der Enukleation, und wenn nicht ganz aseptisch operiert wurde, kann der zurückgelassene Stumpf vereitern. Auch ist der Schutz, den die Exenteration gegen die sympathische Entzündung gewährt, kein so vollkommener wie bei der Enukleation.

Hingegen kann die Exenteration bei Panophthalmitis ausgeführt werden (§ 355), doch darf in diesem Falle die Wundöffnung nicht vernäht werden, sondern man tamponiert die leere Skleralhöhle mit Jodoformgaze.

c) Neurotomia optico-ciliaris.

In dem Bestreben, möglichst konservativ zu sein, hat man auch versucht, die Enukleation durch die Durchschneidung der Nerven zu ersetzen, welche zum Auge gehen. Diese Operation ist die Neurotomia optico-ciliaris (Boucheron, Schöler). Man durchschneidet zuerst die Bindehaut über dem Rectus medialis und dann diesen selbst. Von dieser Wunde aus dringt man mit der Schere nach rückwärts bis zum Sehnerven, den man möglichst weit hinten durchtrennt. Nun ist es möglich, den Bulbus so weit lateralwärts zu rollen, daß dessen hinterer Abschnitt samt dem Sehnervstumpfe in der Wunde erscheint. Man trägt nun diesen knapp an der Sklera ab, so daß ein langes Stück des Sehnerven reseziert wird. Dann säubert man den hinteren Abschnitt des Augapfels bis zum Äquator von allem anhängenden Gewebe, wobei auch die meisten Ziliarnerven durchtrennt werden. Hierauf wird der Bulbus wieder an seine Stelle in der Tenonschen Kapsel zurückgebracht und daselbst fixiert, indem man die Wundränder des Rectus medialis und der Bindehaut durch Nähte wieder vereinigt. Nach Vollendung der Operation wird ein Druckverband angelegt. — Die Neurotomie schützt nicht gegen sympathische Ophthalmie; sie darf nur angewendet werden, wenn es sich darum handelt, die Schmerzen in einem erblindeten Auge zu beseitigen. Sie ist eigentlich also nur bei absolutem Glaukom am Platze, wenn der Patient sich nur ungern zur Enukleation entschließen will.

d) Operation retrobulbärer Geschwülste.

Bei der Entfernung retrobulbärer Geschwülste steht der Augapfel im Wege und verwehrt den Zugang zum hinteren Teil der Orbita. Will man dennoch die Exstirpation mit Erhaltung des Auges vornehmen, so stehen zwei Wege offen. Wenn ein starker Exophthalmus seit längerer Zeit besteht, sind Augenmuskeln und Sehnerv sehr gedehnt. Es ist dann gewöhnlich leicht, nach Durchschneidung der Bindehaut an der temporalen Seite und Ablösung des Rectus lateralis das Auge soweit auf die Nase hinüber zu schlagen, daß man zwischen Auge und temporaler Orbitalwand in die Tiefe gelangen kann. Der andere Weg ist die temporäre Resektion der lateralen Augenhöhlenwand (Wagner, Krönlein). Man führt zuerst den Hautschnitt am lateralen Orbitalrande. Dieser beginnt an der

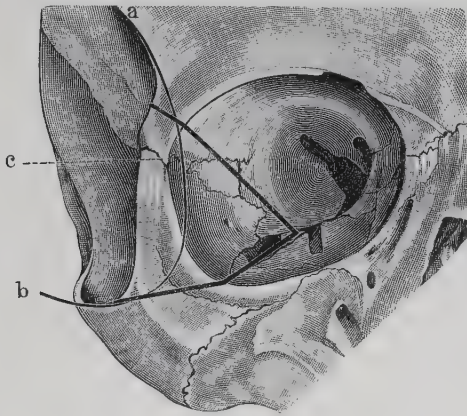


Fig. 333.

Temporäre Resektion der lateralen Augenhöhlenwand. Nach Haab.

Linea semicircularis des Stirnbeines, geht in leicht konvexem Bogen vor dem lateralen Orbitalrande nach abwärts und biegt in der Höhe des oberen Jochbeinrandes lateralwärts ab (Fig. 333, *a, b*). Dort, wo der Schnitt über dem Orbitalrande verläuft, wird er durch das Periost bis auf den Knochen geführt, und dann das Periost von der Orbitalwand nach hinten und unten bis zur Fissura orbitalis inferior abgelöst. Hierauf durchschneidet man das Periost an den zwei Stellen, wo der Orbitalrand durchgemeißelt werden soll, nämlich einerseits ober der Sutura zygomatico-frontalis (*c*), anderseits gerade oberhalb des Abganges des Jochbogens. Von diesen beiden Punkten aus durchmeißelt man die laterale Orbitalwand in nach hinten konvergierender Richtung, so daß sich die beiden Durchtrennungslinien (die beiden dicken schwarzen Linien in Fig. 333) am lateralen Ende der Fissura orbitalis inferior treffen. Das so umgrenzte dreieckige Stück der lateralen Orbitalwand wird dann nach der Schläfe hin umgeklappt und dadurch der hintere Teil der Orbita freigelegt.

e) Exenteratio orbitae.

Man darf die Bemühungen, das Auge zu erhalten, nicht zu weit treiben. Wenn nach ausgedehnten Exstirpationen der Bulbus entblößt gelassen werden

müßte, ginge er ~~nachträglich~~ durch Vereiterung zugrunde. Nach Entfernung des ganzen retrobulbären Gewebes sänke das Auge tief in die Orbita zurück, würde dort durch Narbengewebe fixiert und ganz nutzlos sein. In solchen Fällen ist es von vornherein besser, das Auge zu opfern, auch wenn es normal sein sollte, da dadurch meist auch die Exstirpation der Geschwulst rascher und genauer gemacht werden kann. Man entfernt in solchen Fällen das Auge und das retrobulbäre Gewebe in einem Stück (*Exenteratio orbitae*). Man beginnt mit der Spaltung der lateralen Lidkommissur bis über den lateralen Orbitalrand hinaus. Dadurch werden die Lider frei beweglich und können nach oben und unten zurückgeschlagen werden, um möglichst freien Zugang zur Orbita zu haben. Man durchtrennt nun hinter den umgeschlagenen Lidern die Weichteile mit dem Skalpell bis auf den knöchernen Orbitalrand. Von diesem aus löst man das Periost ringsum vom Knochen ab bis zur Spitze der Orbita. Es liegt jetzt der gesamte Orbitalinhalt als ein ringsum freier Kegel in der Orbita und hängt nur noch am Foramen opticum durch den Sehnerven und die Arteria ophthalmica fest. Nun wird dieser Stiel durchtrennt und die blutende Schnittfläche mit dem Paquelin'schen Thermokauter oder mit dem Galvanokauter verschorft, da eine Ligatur der Arteria ophthalmica aus technischen Gründen nicht möglich ist. Darauf entfernt man noch alle dem Knochen anhängenden Gewebsetsen, so daß dieser vollkommen entblößt daliegt. Dann wird die Orbita mit Tampons von Jodoformgaze ausgefüllt und ein leichter Druckverband darüber angelegt.

Die *Exenteratio orbitae* ist auch in allen jenen Fällen angezeigt, in denen eine bösartige Neubildung die Grenzen des Augapfels überschritten hat, also bei Sarkomen und Gliomen, welche die Sklera durchbrochen oder extraokulare Knoten gebildet haben. Sie ist eine sehr entstellende Operation, denn es bleibt danach eine tiefe, von der Haut der Lider ausgekleidete Höhle zurück und das Tragen einer gewöhnlichen Glasprothese ist nicht möglich. Dieser Entstellung kann nur durch eine Lidbulbusprothese (nach Lauber und Henning) abgeholfen werden.

3. Operationen gegen Trichiasis.

§ 633. Bei allen Operationen an den Lidern muß man dem Lide eine feste Unterlage geben, da man sonst nicht schneiden kann; dies geschieht durch die Lidplatte (Fig. 316, 18), welche man zwischen Lid und Bulbus einschiebt und durch den Gehilfen soweit vordrängen läßt, daß das Lid genügend gespannt ist (Fig. 334, C). Sie bietet gleichzeitig einen Schutz für die Hornhaut. Eine komplizierte Form dieser Stütze ist der Knapp'sche Blepharostat (Fig. 316, 16). Das Lid wird zwischen der Platte und einem Metallring eingeklemmt und dadurch nicht nur fixiert, sondern auch anämisiert.

Die Betäubung geschieht durch Kokainisierung der Bindehaut und Infiltration des subkutanen Zellgewebes.

Bei den Operationen gegen Trichiasis spielt der Intermarginalschnitt eine große Rolle (Fig. 334, A, m). Mit einer Iridektomiellanze, deren Klinge parallel zur Lidfläche gehalten wird, schneidet man in jener

grauen Linie ein, welche vor den Mündungen der Meibomschen Drüsen verläuft (Fig. 27, *i*). Indem man an dieser Stelle entlang der vorderen Fläche des Tarsus in die Tiefe dringt, trennt man den Haarzwiebelboden vom Tarsus ab. Dieser Schnitt spaltet also das Lid in zwei Platten; die vordere enthält die Haut, die Zilien und den Orbikularis, die hintere den Tarsus und die Bindehaut. Man hat bei dieser Schnittführung vor allem darauf zu achten, daß nicht die Enden der Haarfollikel am Tarsus zurückbleiben. Solche Enden sind als schwarze Pünktchen zu erkennen und müssen sorgfältig entfernt werden. Geschähe dies nicht, so würden neue Zilien in der falschen Stellung daraus hervorsprossen.

a) Verschiebung (Transplantation) des Haarzwiebelbodens.

§ 634. Nach Jaesche-Arlt. Am oberen Lide: Nach Ausführung des Intermarginalschnittes wird die Lidhaut durch Exzision einer Falte in vertikaler Richtung verkürzt. Man begrenzt die auszuschneidende Falte durch zwei Schnitte. Der erste verläuft 3—4 mm oberhalb des freien Lidrandes und parallel mit diesem. Der zweite Schnitt wird bogenförmig über dem ersten geführt, so daß er sich in der Mitte am weitesten (6—8 mm weit) von ihm entfernt; an den Endpunkten aber mit ihm zusammentrifft (Fig. 334, *C*). Dieses Hautstück wird mit der Schere von der Unterlage abpräpariert unter Schonung der darunterliegenden Muskelfasern. Wenn man nun die beiden Wundränder durch eine Anzahl von Suturen, die in vertikaler Richtung angelegt werden, vereinigt (Fig. 334, *B, s*), so wird der untere Wundrand mit dem Haarzwiebelboden stark in die Höhe gezogen und die Zilien dadurch gerade gerichtet. Gleichzeitig wird die wunde Vorderfläche des Tarsus sichtbar. Damit durch die Vernarbung dieser Wunde der Haarzwiebelboden nicht wieder herabgezogen werde, pflanzt man das aus der Lidhaut exzidierte Stück in die Wunde ein (Waldhauer), wobei man es so zuschneidet, daß es gut in die Wunde paßt (Fig. 334, *B, h*). Wenn man durch den Verband dafür sorgt, daß dieser Hautstreifen an die wunde Unterlage angedrückt erhalten wird, so heilt er fast immer gut an.

Am unteren Lide wird die Operation in gleicher Weise ausgeführt, nur muß das auszuschneidende Hautstück noch schmaler genommen werden, um nicht Ektropium zu bekommen.

Eine Schwierigkeit bei der Methode von Jaesche-Arlt besteht darin, die Breite des auszuschneidenden Hautstückes richtig zu bemessen. Bestimmte Zahlen lassen sich hierfür nicht angeben, die Breite des Lappens hängt von der Beschaffenheit der Lidhaut (ihrer Elastizität oder Schlaffheit) ab. Hat man zu wenig ausgeschnitten, so kehrt die Trichiasis wieder, hat man zu viel ausgeschnitten, so bekommt man Ektropium oder Lagophthalmus; in jedem Falle sind also weitere Operationen erforderlich.

Die Rezidive der Trichiasis wird insbesondere durch folgende Ursachen hervorgerufen: 1. Durch das Weiterschreiten des trachomatösen Prozesses und der damit verbundenen Schrumpfung. 2. Die Verkürzung der Lidhaut ist deshalb nicht von Dauer, weil sich die umgebende Haut bei alten Leuten sehr bald stark

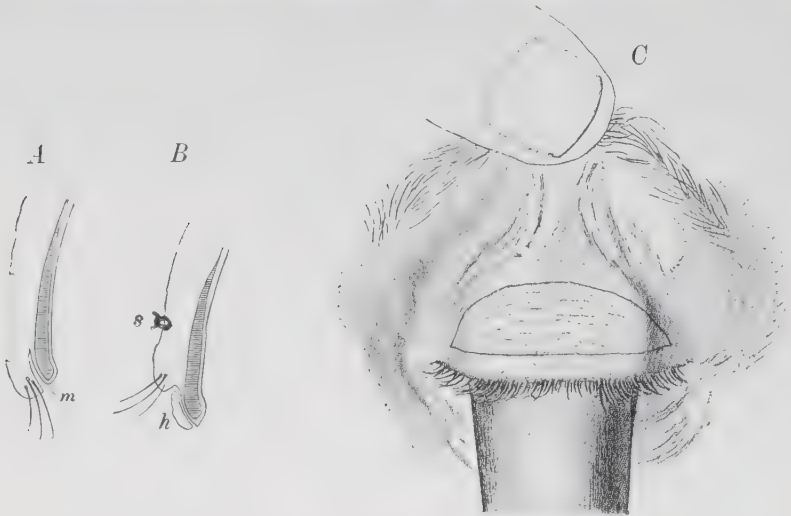


Fig. 334.

Transplantation des Haarzwiebelbodens nach Jaesche-Arlt. Vergr. 2/1. — A Hautschnitt und Intermarginalschnitt *m*. B Nach Zusammenziehung der Hautsuturen *s* und Einpflanzung des Hautstückchens *h*. C Ansicht von vorn nach Exzision der Haut und bei eingelegter Lidplatte (natürl. Größe).

ausdehnt. 3. Die Wunde an der Vorderfläche des Tarsus wird mit einem ungestielten Lappen bedeckt und ein solcher ist, zumal er aus einer besonders zarten Haut besteht, einer beträchtlichen Verkleinerung und Schrumpfung bei der Vernarbung unterworfen. Diese Schrumpfung macht sich besonders in der Nähe der Lidwinkel geltend, wo ja der transplantierte Lappen spitz zuläuft. 4. Durch die feinen Härchen der Lidhaut, welche nunmehr jene Stellen einnehmen, wo früher die falsch gerichteten Zilien gesessen hatten.



Fig. 335.

Operation nach
Öttingen. Vergr. 2/1.

Punkt 1 ist im Wesen des ursprünglichen Krankheitsprozesses gelegen und kann nicht der Operation, höchstens der Indikationstellung zur Last gelegt werden. Die übrigen Punkte aber sind entschiedene Mängel der Operation. Dem unter 2 genannten Mangel könnte dadurch abgeholfen werden, daß der Haarzwiebelboden am orbitalen Rande des Tarsus befestigt würde; dies erzielt die weiter unten zu beschreibende Methode von Hotz sowie die Methode von Öttingen. Bei dieser Methode wird keine Haut ausgeschnitten, sondern der Haarzwiebelboden nur hinaufgeschoben und durch Matratzennähte am orbitalen Tarsusrande befestigt (Fig. 335). Auf demselben Prinzip beruhen die Methoden von Kostomyris, Wecker und Warlomont.

Dem unter 3 genannten Nachteil beugt man durch Verwendung gestielter Hautlappen nach Spencer-Watson vor. Nach Ausführung des Intermarginalschnittes bildet man aus der Lidhaut einen schmalen, zungenförmigen Lappen, dessen Basis am Lidwinkel sitzt, wie Fig. 336, *b* zeigt. Dieser Lappen wird unter sorgfältiger Schonung der Haut von der Spitze gegen die Basis abpräpariert, dann der Haarzwiebelboden an seinem Ende von der Haut durch einen Scherenschlag abgetrennt, so daß er seinerseits einen Lappen bildet, dessen Spitze im Augenwinkel liegt (Fig. 336, *a*). Nun vertauscht man die beiden Lappen miteinander; *a* kommt hinauf und *b* herunter, wie die andere Seite der Fig. 336 zeigt. Der Haarzwiebelboden wird in seiner neuen Stellung durch Nähte fixiert, der Hautlappen braucht nicht fixiert zu werden, er verklebt alsbald mit der Wundfläche.



Fig. 336.

Trichiasisoperation nach Spencer-Watson. — Die temporale Hälfte des oberen Lides zeigt die Lappen in ihrer natürlichen Lage, die nasale Hälfte die Lage der Lappen nach der Vertauschung und der Naht.

Ein solcher gestielter Lappen schrumpft sehr wenig, höchstens an seiner Spitze; die anfängliche Wirkung ist also eine bleibende, doch machen sich auch bei dieser Operation die feinen Härchen der Lidhaut mitunter unangenehm bemerkbar.

Die Reizung durch Härchen kann man dadurch vermeiden, daß man an der Stelle von Haut Lippenschleimhaut in die Intermarginalwunde einpflanzt (van Millingen).

Während die Operation von Jaesche-Arlt die beste Wirkung in der Mitte der Lidspalte gibt, wirkt die von Spencer-Watson am stärksten in den Winkeln; sie eignet sich daher am ehesten für jene Fälle von partieller Trichiasis, welche in den Winkeln am stärksten sind. Wollte man eine totale Trichiasis nach Spencer-Watson operieren, so müßte man einen Lappen über die ganze Länge des Lides bilden und dann bestände bei der Zartheit der Lidhaut die Gefahr, daß dieser Lappen abstirbt. In einem solchen Falle bietet die Modifikation von Blaskovics größere Sicherheit. Man führt dieselben Schnitte wie bei der Operation nach Flarer, beläßt aber die Verbindungen des Haarzwiebelbodens mit der Haut an den Winkeln. Nun wird ein zweiter Hautschnitt 1—2 mm höher oben und parallel mit den vorigen ausgeführt; dieser Schnitt vereinigt sich an beiden Enden mit dem unteren Hautschnitt. Der so umgrenzte Hautstreifen wird aber nicht von der Unterlage abpräpariert; da er nur durch lockeres Bindegewebe an den Muskel befestigt ist, so gelingt es, ihn auch so unter der Brücke, welche der Haarzwiebelboden bildet, durchzuziehen und sein Hinaufrutschen dadurch zu

verhindern, daß man den Haarzwiebelboden ober dem Hautstreifen durch Nähte am Tarsus fixiert. Auch die Methoden von Gayet, Jakobson, Dianoux, Landolt verwenden gestielte Lappen.

b) Hinaufziehung des Haarzwiebelbodens nach Hotz.

§ 635. Wenn man die Operation am oberen Lide macht, so spannt man zunächst die Haut in vertikaler Richtung an und führt einen Schnitt entlang dem oberen Rande des Tarsus von einem Ende bis zum anderen. Hierauf läßt man die Wundränder auseinanderziehen und schneidet die in der Tiefe sichtbaren Muskelbündel des Orbikularis (Fig. 337, *o*) aus. Dann wird die Wunde geschlossen, indem man die Nadel zuerst durch den

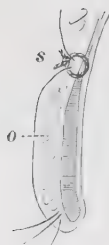


Fig. 337.
Operation nach Hotz.
Vergr. 2/1.



Fig. 338.
Operation nach Snellen. Vergr. 2/1. — A Nach Vollführung
des Hautschnittes *i* und der Ausschneidung aus dem Tarsus *e*.
B Nach Anlegung der Suture.

oberen Rand der Hautwunde, dann durch den oberen Rand des Tarsus und endlich, von innen nach außen, durch den unteren Rand der Hautwunde (Fig. 337, *s*) führt. Der Grundgedanke dieser Operation ist, den Haarzwiebelboden emporzuziehen, aber nicht durch Verkürzung der Lidhaut wie nach Jaesche-Arlt, sondern dadurch, daß man die Haut an einem fixen Punkte, dem oberen Tarsalrande, befestigt. Die Ausschneidung der Orbikularisfasern soll die Kraft dieses Muskels, welcher das Lid nach rückwärts zu drängen sucht, vermindern. Diese Operation verzichtet auf die Lockerung des Haarzwiebelbodens durch den Schnitt im intermarginalen Saume, kann aber, wenn erforderlich, mit einem solchen Schnitte verbunden werden. — Am unteren Lide ist der Operationsvorgang derselbe, nur verläuft der Hautschnitt, entsprechend der geringeren Höhe des Tarsus, näher dem freien Lidrande.

c) Streckung des Tarsus.

Nach Snellen schneidet man die Haut etwa 2 mm oberhalb des Lidrandes und parallel zu diesem in der ganzen Länge des Lides ein (Fig. 338, A, *i*) und entfernt die in der Wunde bloßliegenden untersten Bündel des Orbikularis, so daß man den Tarsus vor sich liegen sieht. Aus diesem wird nun in der ganzen Länge ein keilförmiges Stück ausgeschnitten, und zwar so, daß die Basis des Keiles der vorderen, die Spitze des Keiles der hinteren Oberfläche des Tarsus entspricht (Fig. 338, A, *e*). Die Vereinigung der Wunde geschieht durch doppelt armierte Fäden. Man sticht die eine Nadel zuerst durch den oberen Rand des Tarsus (Fig. 338, B, *a*) und führt sie dann vor der Knorpelwunde vorbei zwischen Tarsus und Haut herab; der Ausstichpunkt liegt knapp über der Zilienreihe. In gleicher Weise verfährt man mit der anderen Nadel. Die Schlinge liegt dann in dem oberen Ende des Tarsus, während die beiden Enden des Fadens über dem Lidrande zum Vorschein kommen. Sie werden hier über eine Perle (*p*) geknüpft und dann auf die Stirne hinaufgeschlagen, wo sie mit Pflastern (*h*) ober der Augenbraue festgeklebt werden. Dadurch wird das Lid hinaufgezogen erhalten und eine Vereinigung der Hautwunde überflüssig, da sich diese dann von selbst schließt.

Die Snellensche Operation der Streckung des Tarsus ist von Panas in folgender Weise modifiziert worden: Man durchschneidet die Lidhaut 2—3 mm ober dem freien Lidrande und parallel zu diesem in der ganzen Länge des Lides (Fig. 339, A, *i*) und präpariert von diesem Schnitte aus die Lidhaut nach unten bis zum freien Lidrande, nach oben bis zum oberen Rande des Tarsus von der Unterlage los. Hierauf führt man auf der untergelegten Lidplatte einen Schnitt, welcher, in gleicher Weise verlaufend wie der Hautschnitt, den Tarsus in seiner ganzen Dicke samt der Conjunctiva tarsi durchtrennt. Durch diesen Schnitt wird der untere Teil des Tarsus samt dem freien Lidrande beweglich gemacht und kann nun durch Nähte leicht so weit nach vorn gedreht werden, daß die Zilien richtig stehen. Die Nähte werden wie bei der Snellenschen Operation oben durch den Rand des Tarsus und die Fascia tarso-orbitalis durchgestochen, die freien Enden der Schlinge durch den intermarginalen Saum herausgeführt und hier über einer Glasperle geknüpft (Fig. 339, B). — Ähnlich der Snellenschen Operation, nämlich durch Beseitigung der Verkrümmung des Tarsus, wirkt die Ausschälung des Tarsus nach Kuhnt, welche aber nur dann technisch ausführbar ist, wenn der Tarsus zum Teil durch die hinübergezogene Übergangsfalte bedeckt und daher überhaupt ausschälbar ist (§ 192).

Aus dieser Operation hat sich die Umkehrung des Tarsus nach Blaskovics entwickelt. Bei dieser Operation wird der Tarsus nicht vollständig ausgeschält,

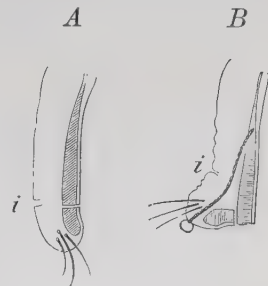


Fig. 339.

Operation nach Panas.
Vergr. 2/1. — A Nach Vollführung
des Haut- und Knorpelschnittes.
B Nach Anlegung der Suture.

sondern man läßt in der Mitte eine schmale Brücke der Fascia tarso-orbitalis und der Levatorsehne stehen. Dann dreht man den Tarsus um diese Brücke so, daß die hintere (konkave) Fläche des Tarsus nach vorn sieht, bringt ihn wieder an seinen früheren Ort zurück und vernäht die Bindehautwunde sorgfältig.

Jede der genannten Methoden hat gewisse Vorzüge und Nachteile. Der erfahrene Operateur wird nicht eine ausschließlich anwenden, sondern die Methode je nach dem vorliegenden Falle wählen, eventuell auch zwei verschiedene Verfahren miteinander kombinieren.

4. Kanthoplastik.

§ 636. Die Kanthoplastik (v. Ammon) erweitert die Lidspalte durch Spaltung des lateralen Augenwinkels. Man zieht die beiden Lider mit den Fingern stark auseinander und gegen die Nase hin, so daß die laterale Kommissur angespannt und vorgezogen wird, und führt das stumpfe Blatt



Fig. 340.
Kanthoplastik.

einer geraden Schere hinter die Kommissur möglichst weit ein. Dann schneidet man mit einem Schlage die zwischen den Scherenblättern befindliche Haut in horizontaler Richtung durch. Man sieht dann beim Auseinanderziehen der Lider eine rhombische Wunde vor sich (Fig. 340, A). Die zwei lateralen Seiten liegen in der Haut, die zwei medialen in der Bindehaut. Die medialen werden an die lateralen angenäht, indem man zuerst die Bindehaut dort faßt, wo die beiden Wundschenkel aneinanderstoßen, und diese Stelle im lateralen Wundwinkel durch eine Naht fixiert. Dann wird noch durch den oberen und unteren Teil der Wunde je eine Naht gelegt, welche Haut und Bindehaut vereinigt (Fig. 340, B). Würde die Wunde im lateralen Augenwinkel nicht durch die hineingelegte Bindehaut ausgekleidet, so würde sie binnen kurzem wieder verwachsen. Wenn man daher nur eine vorübergehende Erweiterung der Lidspalte braucht, so begnügt man sich mit der Spaltung der Kommissur ohne nachfolgende Naht (provisorische Kanthoplastik).

Die Indikationen der Kanthoplastik sind:

1. Blepharophimosis und Ankyloblepharon. Hierbei wird eine bleibende Wirkung der Operation gewünscht und diese daher mit Bindehautnaht gemacht.

2. *Blepharospasmus*, besonders wenn er zu *Entropium spasticum* Veranlassung gibt. Hier genügt die provisorische Kanthoplastik. Der Erfolg der Operation in diesen Fällen ist nicht bloß der Erweiterung der Lidspalte zuzuschreiben, sondern hauptsächlich der Durchschneidung der Fasern des *Orbikularis*, wodurch dieser Muskel an Kraft bedeutend einbüßt. — Wenn das *Entropium spasticum*, wie so häufig, mit *Blepharophimosis* verbunden ist, muß die Kanthoplastik mit nachfolgender Naht geschehen.

Da der Schnitt bei rein horizontaler Richtung noch in jene *Inscriptio tendinea* fällt, welche den Muskelfasern lateralwärts zum Ansätze dient (§ 132), so ist die Wirkung der Kanthoplastik bei *Entropium* des unteren Lides manchmal ungenügend. Man schneide dann den unteren Teil der *Inscriptio tendinea* von der Wunde aus subkutan mit der Schere ein. Ob dieser Einschnitt genügend ist, erkennt man daran, daß das früher noch straff gespannte untere Lid plötzlich weich und nachgiebig wird und der Lidschluß kein *Entropium* mehr hervorruft.

3. *Conjunctivitis gonorrhoeica*, wenn die stark geschwellenen Lider einen bedeutenden Druck auf das Auge ausüben. Hier genügt die provisorische Kanthoplastik. Dasselbe ist der Fall, wenn die Erweiterung der Lidspalte

4. als Vorakt dient, um die Entfernung eines stark vergrößerten Bulbus oder einer orbitalen Geschwulst durch die Lidspalte möglich zu machen.

Bei Trachom ist es infolge der Schrumpfung der Bindehaut oft schwer, diese genügend in die Hautwunde hineinzuziehen und dort anzunähen. In diesem Falle nimmt man nach Kuhnt statt der Bindehaut einen schmalen Lappen aus der Haut des unteren Lides. Der Lappen wird parallel zum freien Lidrande und nahe an diesem entnommen, seine Basis liegt lateral vom Lidwinkel, so daß er ohne Drehung in den gespaltenen Lidwinkel hineingelegt werden kann.

5. Tarsorrhaphie.

§ 637. Die Tarsorrhaphie verkürzt die Lidspalte durch Vereinigung der Lidränder; sie ist also der Kanthoplastik gerade entgegengesetzt. Die Vereinigung der Lidspalte kann am lateralen (*Tarsorrhaphia lateralis*) oder am medialen Augenwinkel (*Tarsorrhaphia medialis*) geschehen.

a) *Tarsorrhaphia lateralis*.

Nach v. Walther frischt man angrenzend an den lateralen Augenwinkel, den oberen und unteren Lidrand durch Abtragung des Haarzwiebelbodens an und vernäht die Lidränder in dieser Ausdehnung miteinander. Da auf diese Weise nur die wunden Lidkanten, also ganz schmale Wundflächen zur Vereinigung kommen, geht die Wunde bei stärkerer Spannung leicht wieder auf. In solchen Fällen vollzieht Fuchs die Operation in anderer Weise: Man notiert zuerst die Ausdehnung,

in welcher man die Lidränder miteinander zu vereinigen wünscht. Dann spaltet man in dieser Länge das untere Lid durch den intermarginalen Schnitt in seine zwei Platten. Von dem medialen Ende des Schnittes wird eine kurze Inzision senkrecht nach abwärts durch die Haut geführt, welche die vordere Platte des gespaltenen Lidteiles in einen Lappen verwandelt (Fig. 341, *a*). Sein oberer und der nasale Rand sind frei, der untere dagegen mit der Lidhaut in Verbindung. Die Haarbügel der Zilien, welche entlang der hinteren Kante des oberen Lappenrandes bloßliegen, werden mittels der flach angelegten Schere

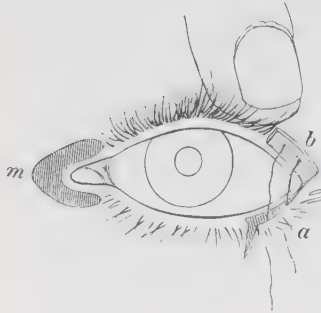


Fig. 341.

Tarsorrhaphie. — Am lateralen Augenwinkel ist die Tarsorrhaphia lateralis, am medialen die T. medialis dargestellt.

abgetragen, damit die Zilien später ausfallen. Dann wird das obere Lid angefrischt, indem man zuerst wie am unteren Lide den intermarginalen Schnitt macht und hierauf den dadurch abgelösten Haarzwiebelboden wie bei der Flarerschen Operation abträgt. Es entsteht dadurch eine wunde Fläche (Fig. 341, *b*), auf welcher der Hautlappen des unteren Lides mit seiner hinteren Wundfläche anheilen soll. Damit wirklich eine Vereinigung der wunden Flächen, nicht bloß der Ränder, erfolge, wird die Naht in folgender Weise angelegt: Man führt die beiden Enden eines doppelt armierten Fadens durch das obere Lid nahe

dem freien Lidrande hindurch, indem man die Nadeln von hinten nach vorn durchsticht. Dadurch kommt die Schlinge des Fadens auf die Bindehautseite des Lides zu liegen, während die freien Enden aus der vorderen Wundfläche hervorkommen. Diese werden dann weiter durch die Basis des unteren Hautlappens geführt und auf dessen Vorderseite über einer Glasperle geknüpft. Durch diese Suture wird die Basis des Lappens an den wunden Tarsus des oberen Lides angedrückt erhalten. Darauf sorgt man noch durch einige feine Nähte, daß der Rand des Hautlappens mit dem Wundrande am oberen Lide genau vereinigt werde. Die Verwachsung der Lider, welche man durch diese Methode erzielt, ist so fest, daß sie auch einer starken Spannung standhält.

b) Tarsorrhaphia medialis.

Diese Operation wurde von Arlt so angegeben, daß man mit Pinzette und Schere sowohl vom unteren als vom oberen Lide zunächst dem medialen Lidwinkel einen schmalen Hautstreifen ausschneidet. Die hierdurch entstandenen langen und schmalen Wunden sollen in einem

spitzen Winkel zusammenstoßen (Fig. 341, *m*). Sie werden dann durch Knopfnähte in ihrer ganzen Ausdehnung miteinander vereinigt. Wenn man eine festere Vereinigung wünscht, kann man auch diese Operation, gleich der lateralen Tarsorrhaphie, mit Bildung eines kleinen Hautlappens machen.

Die Tarsorrhaphie ist indiziert:

1. Bei Ektropium. Das untere Lid wird durch die Befestigung an dem oberen Lide gehoben. Die Tarsorrhaphie bewährt sich am meisten bei *E. senile* und *E. paralyticum* sowie in leichten Fällen von *E. cicatriceum*. Sehr oft wird die Tarsorrhaphie zugleich mit einer Blepharoplastik gemacht, um die richtige Stellung der Lider zu sichern.

2. Bei Lagophthalmus, besonders bei Morbus Basedowii, weil durch die Verkürzung der Lidspalte ihr Verschluß erleichtert wird.

In der Regel wird die laterale Tarsorrhaphie gemacht. Die mediale Tarsorrhaphie wird fast nur bei Ektropium paralyticum angewendet, weil hier das untere Lid in der medialen Hälfte meist stärker herabhängt als in der lateralen.

Wenn das untere Lid längere Zeit ektropioniert war, findet man es gewöhnlich durch die Dehnung verlängert. Um das Lid wieder zu verkürzen, wodurch es zugleich angespannt und an den Bulbus angedrückt wird, frischt man es bei der Tarsorrhaphie in größerer Ausdehnung an als das obere Lid. Bei besonders starker Verlängerung verkürzt man das Lid durch Ausschneidung eines dreieckigen Stückes am lateralen Ende. Die Spitze des Dreieckes ist nach abwärts gerichtet, seine Basis entspricht dem freien Lidrande. Die beiden Schenkel des dreieckigen Ausschnittes werden durch Nähte miteinander vereinigt. Diese Operation nähert sich der von Kuhnt gegen Ektropium senile.

c) Verschluß der Lidspalte.

Die Vereinigung der Lider wird oft durch die Spannung erschwert, unter der sie stehen, z. B. wenn sie verkürzt sind oder wenn sie der vergrößerte oder vorgetriebene Augapfel auseinanderdrängt. In diesen Fällen muß die Tarsorrhaphie durch den Verschluß der Lidspalte unterstützt werden. Dieser kann ein provisorischer oder ein bleibender sein. Bei dem provisorischen Verschluß der Lidspalte werden Nähte in folgender Weise angelegt. Man sticht oberhalb der Zilienreihe des oberen Lides ein und im intermarginalen Saum aus, sodann im intermarginalen Saum des unteren Lides ein und unterhalb seiner Zilienreihe aus. Diese Nähte bleiben liegen, bis sie durchschneiden oder bis die Tarsorrhaphiewunde verheilt ist. Sobald die Nähte entfernt sind, kann die Lidspalte wieder geöffnet werden. Auch bei der Blepharoplastik ist ein solcher Verschluß der Lidspalte nötig, damit der Lappen ungestört anheilen kann.

Der bleibende Verschluß der Lidspalte geschieht in derselben Weise, nur wird dabei vorher der Lidrand angefrischt. Diese Operation

ist niemals in der ganzen Ausdehnung der Lidspalte nötig, sondern nur in der Mitte, weil es sich ja um den Schutz der Hornhaut handelt. In der Nähe des nasalen Winkels läßt man einen kleinen Teil der Lidspalte offen, um nötigenfalls Medikamente einträufeln und die Hornhaut besichtigen zu können. Wenn es später wieder möglich ist, die Lidspalte zu öffnen, so braucht man nur die Narbenbrücke zu durchtrennen. Diese Operation macht man nur in den dringendsten Fällen, z. B. bei *Pustula maligna* oder bei sehr hohen Graden von *Lagophthalmus*, besonders wenn dieser zu Hornhautgeschwüren geführt hat.

6. Operationen gegen Entropium.

§ 638. Das Entropium spasticum verschwindet, wenn man die Lidhaut dadurch anspannt, daß man eine Falte mit den Fingern emporhebt. Auf dieser Wahrnehmung beruhen die meisten Operationsmethoden des Entropiums.

a) Gaillardsche Suture (Modifikation von Arlt).

Man sticht die Nadel eines doppelt armierten Fadens an der Grenze zwischen mittlerem und medialem Drittel des unteren Lides ein. Der Einstichpunkt liegt

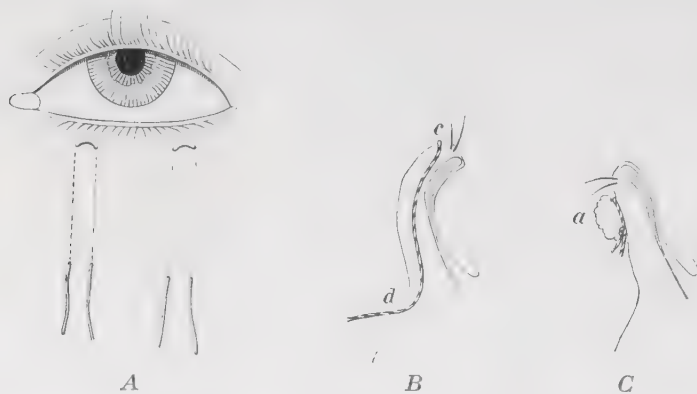


Fig. 342.

Suture nach Gaillard-Arlt. Vergr. 2/1. A Von vorn gesehen. B Im vertikalen Durchschnitt gesehen. Lage der Fadenschlinge. C Nach Zusammenschnürung der Fadenschlinge.

nahe dem Lidrande (Fig. 342, B, c), der Ausstichspunkt etwa daumenbreit darunter an der Wange (d). Die zweite Nadel wird in gleicher Weise nahe der ersten durchgeführt, so daß die Fadenschlinge auf der Haut in der Nähe des Lidrandes liegt und die beiden Fäden parallel unter der Lidhaut nach abwärts verlaufen (Fig. 342, A). Eine gleiche Fadenschlinge wird an der Grenze des mittleren und lateralen Drittels des Lides angelegt. Wenn man jede Naht über einem kleinen Bäuschchen knüpft und zusammenzieht, schnürt man eine horizontale Hautfalte am unteren Lide ab (Fig. 342, C, a), wodurch das Entropium behoben wird. Um einen hinreichenden

Effekt zu erzielen, ziehe man die Fäden so stark an, daß ein leichter Grad von Ektropium entsteht, welcher später wieder verschwindet. Diese Operation eignet sich nur für ein Entropium von voraussichtlich kurzer Dauer, wie es z. B. jenes ist, welches sich unter dem Verbande entwickelt. Für das habituelle Entropium aller Leute sind die folgenden Methoden vorzuziehen.

b) Exzision eines horizontalen Hautstreifens.

Man hebt zwischen zwei Fingern eine horizontale Hautfalte auf, welche man so groß bemißt, daß dadurch das Entropium behoben wird, ohne daß anderseits Ektropium oder Lagophthalmus entsteht. Dann trägt man diese Falte mit einem Scherenschlage ab und vereinigt hierauf die beiden Wundränder durch von oben nach unten führende Nähte. Wenn die Operation von Wirkung sein soll, muß der obere Wundrand dem freien Lidrande ziemlich nahe liegen. Der Erfolg dieser Operation ist eher dauernd, doch kommen auch hier zuweilen Rezidiven des Entropiums durch nachträgliche Dehnung der Haut vor. Man wendet daher gegen Entropium auch die allerdings viel umständlichere Operation von Hotz an (§ 635).

c) Exzision eines vertikalen Hautstreifens nach v. Graefe.

Wenn man das entropionierte Lid in der Gegend des Orbitalrandes nach hinten drückt, so wird es reponiert. Eine dauernde Wirkung derselben



Fig. 343.

Operation des Entropiums nach v. Graefe.

Art erhält man, wenn man die Lidhaut in der Gegend des Orbitalrandes in horizontaler Richtung verkürzt, so daß sie sich anspannt und das Lid zurückdrängt. Man führt zuerst einen dem Lid parallelen Schnitt *ab* (Fig. 343, *A*) und dann von den Enden des mittleren Drittels die konvergierenden Schnitte *ce* und *de* nach abwärts bis zum Orbitalrande. Das so umgrenzte Stück wird ausgeschnitten und darauf die beiden seitlichen Ränder nach gehöriger Lockerung von rechts nach links vereinigt (Fig. 343, *B*). Die Narben nach dieser Operation sind, da sie senkrecht zur Richtung der Hautfalten verlaufen, etwas mehr sichtbar als nach

Ausschneidung eines horizontalen Hautstreifens, dagegen gewährt die Operation mehr Sicherheit gegen Rezidiven.

Ich operiere seit mehreren Jahren in der Weise, daß ich den dreieckigen Hautausschnitt nach Art der Operation von *Szymanowski* (Fig. 345, A) an den lateralen Winkel verlege und den horizontalen Hautschnitt wie bei der Operation von *Hötz* (Fig. 337) vereinige. Genau dieselbe Methode ist 1922 von *Blaskovics* beschrieben worden.

d) Tarsusexzision nach L. Müller.

L. Müller erzielt die stärkere Spannung am orbitalen Rande des Tarsus dadurch, daß er aus Bindehaut und Tarsus ein Dreieck ausschneidet wie bei der Operation von *Kuhnt*, aber umgekehrt, nämlich die Spitze des Dreieckes gegen den Lidrand, die Basis gegen den Fornix gerichtet.

e) Kanthoplastik

kann, da sie den Blepharospasmus behebt, auch zur Beseitigung des Entropium spasticum angewendet werden.

Bei Entropium cicatricum sind die Methoden der Trichiasisoperation angezeigt, da ja das Entropium cicatricum seiner Entstehung nach nur eine weiter gediehene Trichiasis ist.

7. Operationen gegen Ektropium.

a) Suture nach Snellen.

§ 639. Bei Ektropium spasticum leistet die Suture nach Snellen die besten Dienste. Gleich der Gaillardschen Naht bei Entropium besteht sie

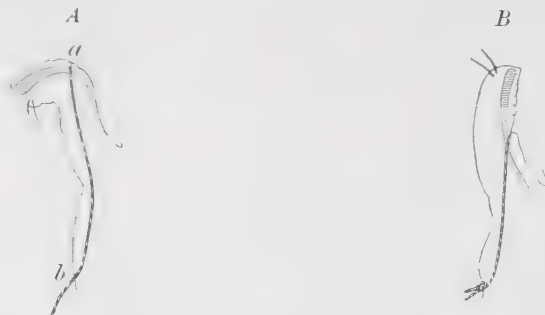


Fig. 344.

Suture von Snellen gegen Ektropium. A Vor Zuziehens der Schlinge. B Nach Zuziehens der Schlinge.

aus zwei Fadenschlingen, von welchen die eine an der Grenze des lateralen und mittleren Drittels, die andere an der Grenze des mittleren und medialen Drittels unter der Haut des Lides nach abwärts (am oberen Lide nach aufwärts) geführt wird. Nur der Einstichpunkt ist verschieden. Er liegt bei der

Snellenschen Suture auf der Höhe der ektropionierten Bindehaut, also gewöhnlich nahe dem konvexen Rande des Tarsus (Fig. 344, A, a). Von hier wird die Nadel unter der Haut des Lides bis ungefähr in die Höhe des unteren Orbitalrandes herabgeführt und dort ausgestochen (b). Die zweite Nadel mit dem anderen Ende des Fadens wird nahe der ersten und parallel mit ihr herabgeführt. Die beiden Fadenenden werden an der Wange über Bäuschchen geknüpft und angezogen, bis ein leichter Grad von Entropium entsteht (Fig. 344, B). Dasselbe geschieht mit der zweiten Fadenschlinge. Die Wirkung der Operation beruht darauf, daß der in die Schlinge gefaßte vorgewölbte Bindehautteil nach unten und vorn, gegen die Haut hin, geführt wird. Auch zur Unterstützung anderer Ektropiumoperationen und zur Bildung eines geräumigen Fornix bei plastischen Operationen am Bindehautsack finden solche Fadenschlingen Verwendung.

b) Tarsorrhaphie (siehe § 637).

c) Operation von Kuhnt

eignet sich am besten für Ektropium senile. Man führt in der Mitte des unteren Lides den Intermarginalschnitt aus, und zwar in jener Ausdehnung, um die man den Rand des Lides verkürzen will (Fig. 345, A)

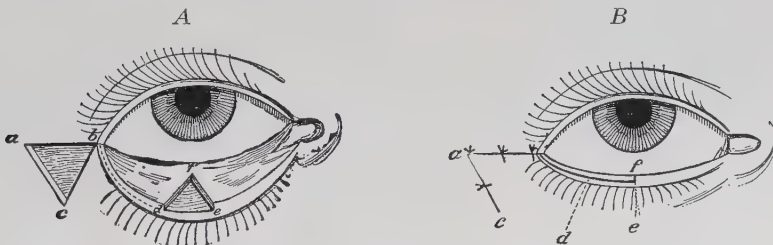


Fig. 345.

Operation nach Kuhnt-Szymanowski.

von $d-e$). Von den Enden dieses Intermarginalschnittes führt man zwei konvergente Schnitte durch Bindehaut und Tarsus, welche sich auf der Höhe des Ektropiums (bei f) vereinigen. Das so umgrenzte dreieckige Stück wird exziiert und die Wundränder des Tarsus durch Nähte in horizontaler Richtung vereinigt (d mit e). Die überschüssige Haut bildet dann einen schnabelartigen Fortsatz, der sich aber bei der Verheilung wieder fast ganz ausgleicht. Will man diesen Fortsatz vermeiden, so verlängert man nach Müller den Intermarginalschnitt bis zum lateralen Augenwinkel (nach b) und verteilt den Hautüberschuß durch schräg angelegte Nähte auf die ganze laterale Hälfte des Lides.

Noch besser ist die Kombination der Operation von Kuhnt mit der von Szymanowski. Man führt zunächst den Intermarginalschnitt

von der Mitte bis zum lateralen Augenwinkel aus und exziiert dann (Fig. 345, A) die beiden Dreiecke *def* (aus der Bindehaut und dem Tarsus) und *abc* (aus der Haut). Hierauf verschiebt man die Hautplatte temporalwärts und fixiert sie durch Nähte in der Art, daß *ef* an *df* und *bc* an *ac* zu liegen kommt (Fig. 345, B).

d) Blepharoplastik.

§ 640. In den leichtesten Fällen von Ektropium cicatricium, wenn nicht viel Haut verloren gegangen, sondern die Verkürzung des Lides nur durch einzelne Narbenstränge bedingt ist, welche die Lidhaut gegen den Knochen hinziehen und daselbst fixieren, kann man die Narbenstränge je nach ihrer Lage entweder subkutan durchtrennen oder sie aus-

schnneiden und die Hautwunde durch Nähte wieder vereinigen. Die Wirkung einer solchen Operation wird durch eine gleichzeitig ausgeführte Tarsorrhaphie ausgiebiger und auch dauerhafter gemacht. Wenn aber viel von der Lidhaut verloren gegangen war, muß man zur Blepharoplastik greifen, um die verlorene Haut zu ersetzen.

Die Blepharoplastik setzt die Existenz eines frischen Substanzverlustes an den Lidern voraus. Wenn ein solcher z. B. durch Exstirpation eines Lidkrebses entstanden ist, so schließt man sofort die Blepharoplastik an. Beim Narbenektropium muß jedoch die Wundfläche erst geschaffen werden, welche durch

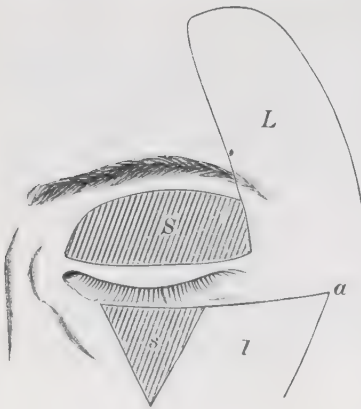


Fig. 346.

Blepharoplastik. — Am oberen Lide ist die Methode von Fricke, am unteren Lide die von Dieffenbach dargestellt.

Einpflanzung von Haut gedeckt werden soll. Dies geschieht dadurch, daß man die das Lid verkürzende Narbenmasse ausschneidet, dabei aber sorgfältig die unveränderte Haut schont. Man dringt allmählich in die Tiefe, bis das Lid frei beweglich ist und sich ohne Spannung in seine normale Lage zurückbringen läßt. In dieser wird das Lid durch provisorische Lidnähte festgehalten. Dabei klappt der zur Freimachung des Lides geführte Schnitt weit auf; diese Wundfläche muß eben durch Haut bedeckt werden. Wie das im gegebenen Falle zu machen ist, hängt von der Lage und der Größe der Wundfläche sowie von der Beschaffenheit der umgebenden Haut ab. In dieser Hinsicht hat jeder Fall seine Besonderheit.

Zur Deckung des Substanzverlustes verwendet man entweder gestielte oder ungestielte Hautlappen. Die gestielten Lappen werden der Umgebung der Lidspalte entnommen, sie können Gleitlappen oder Drehlappen sein. Bei den Gleitlappen wird der Substanzverlust durch Dehnung der Lappen bedeckt. Diese Dehnung darf aber nur in der zur Lidspalte parallelen Richtung erfolgen; wollte man dies in einer zur Lidspalte senkrechten Richtung machen, so wäre abermals Ektropium die Folge.

Die Drehlappen müssen so geschnitten werden, daß der übrig bleibende Substanzverlust außer den Bereich der Lidspalte fällt, damit bei seiner Vernarbung nicht abermals ein Zug auf die Lider ausgeübt werde. Drehlappen müssen eine hinreichend breite Basis haben und mit dem subkutanen Fettgewebe präpariert werden, damit sie hinreichend ernährt werden; auch dürfen sie nicht zu stark gedreht werden. Sie werden mit den Rändern des zu deckenden Substanzverlustes sorgfältig vernäht, während der durch die Ablösung des Lappens entstandene Substanzverlust durch Nähte soviel als möglich verkleinert wird. Was davon noch übrig bleibt, läßt man durch Granulation heilen oder deckt es durch Thierschlappen. Beispiele für Drehlappen sind die beiden folgenden Methoden.

Die Methode von Fricke eignet sich vorzüglich für langgestreckte Substanzverluste, sei es am oberen oder am unteren Lide. Man bildet einen zungenförmigen Lappen (Fig. 346, *L*), dessen Basis sich an eines der Enden des Substanzverlustes (*S*) anschließt. Der Lappen wird zumeist aus der Haut der Schläfe oder der Wange, seltener aus der der Stirne genommen.

Die Dieffenbachsche Methode findet dann ihre Anwendung, wenn der Substanzverlust die Form eines Dreieckes besitzt (dessen Basis nach dem Lidrande sieht) oder doch leicht in Dreieckform gebracht werden kann (Fig. 346, *s*). Sie paßt mehr für das untere als für das obere Lid. Der Lappen (*l*) wird von der temporalen Seite des Substanzverlustes, also aus der Wange, genommen. Man führt in der Verlängerung der Basis des Dreieckes einen Schnitt nach der Schläfenseite hin. Von dem Endpunkte dieses Schnittes (*a*) wird ein zweiter abwärts parallel mit der lateralen Seite des Dreieckes gemacht. Auf diese Weise wird ein viereckiger Lappen umgrenzt, dessen Basis nach unten liegt. Er wird nun lospräpariert und ein wenig nasenwärts gedreht, so daß er auf den Substanzverlust zu liegen kommt, auf welchem er durch Nähte befestigt wird.

§ 641. Die Verwendung ungestielter Lappen wird als Hautpfropfung (Greffe) bezeichnet; sie wurde zuerst von Reverdin dauernd in die Chirurgie eingeführt, nachdem früher nur einzelne Versuche damit gemacht worden waren. In dieser ursprünglichen Form (der Überpflanzung von Epidermis, Greffe épidermique) ist sie jedoch für die Lider nicht geeignet, weil die nachträgliche Schrumpfung zu stark ist. Dasselbe gilt auch für die Methode von Thiersch, bei welcher größere, aus

dem Epithel und den oberflächlichen Schichten der Kutis bestehende Hautlappen genommen werden. Man muß den zur Pfropfung bestimmten Lappen aus der ganzen Dicke der Kutis von demselben Individuum, und zwar am besten von der Beugeseite des Oberarmes entnehmen, weil dort die Haut besonders dünn und wenig behaart ist (Methode von Wolfe). Immerhin muß man auch bei dieser Methode mit der nachträglichen Schrumpfung rechnen. Man zerrt daher die Wundfläche in der Richtung senkrecht zur Lidspalte auseinander, indem man die zur provisorischen Vereinigung der Lidränder dienenden Nähte noch einmal unter der Haut durchführt und dann über Bäuschchen knüpft, und bemißt den Lappen nach diesem künstlich vergrößerten Substanzverlust. Der Lappen selbst wird genau nach der Form der Wundfläche geschnitten, die Kutis sorgfältig abpräpariert, ohne subkutanes Gewebe mitzunehmen und ohne die Lappenränder mit Pinzetten zu quetschen. Sobald der Lappen abgetrennt ist, zieht er sich merklich zusammen, daher muß er um ein Drittel bis ein Halb größer ausgeschnitten werden, als die Wundfläche ist; sonst würde er nachher die Wundfläche nicht bedecken können. Diese selbst muß möglichst glatt sein und darf nicht mehr bluten. Der Lappen wird nun in die Wundfläche hineingepaßt und erforderlichenfalls noch entsprechend zugeschnitten. Auf keinen Fall darf der Lappen über den Rand der Wundfläche hinausragen. Ein leichter Druckverband sorgt dafür, daß der Lappen sich gut anschmiegt; allenfalls können einige wenige feine, oberflächliche Nähte gesetzt werden, damit sich der Lappen während der Anlegung des Verbandes nicht verschiebt.

Die Pfropfung hat vor den gestielten Lappen den Vorzug, daß die Umgebung der Lidspalte nicht noch mehr durch Narben verunstaltet wird. Sie eignet sich daher besonders als kosmetische Operation. Der transplantierte Lappen ist wohl anfangs etwas dick und plump, wird aber später weich und geschmeidig, so daß das Resultat, wenn die Wundfläche entsprechend groß gemacht worden war, geradezu ideal ausfallen kann. Nur die Pigmentierung bleibt im transplantierten Lappen völlig aus. Er sticht durch seine Weiße von der eigentlichen, oft ziemlich stark braun pigmentierten Lidhaut grell ab.

Die Pfropfung eignet sich am besten für jene Substanzverluste, welche nur die Lidhaut betreffen und den Lidrand völlig intakt lassen, wie sie z. B. nach *Pustula maligna* zurückbleiben. Sie ist ferner angezeigt, wenn die umgebende Haut stark narbig verändert ist. Wenn jedoch, wie nach der Exstirpation von Lidkrebsen, auch der Lidrand verloren gegangen ist, muß jedenfalls ein gestielter Lappen verwendet werden.

Die Lidbildung ist nicht schwierig, wenn vom verkürzten Lide noch der freie Lidrand und die Bindehaut übrig ist. Wenn aber das Lid vollkommen fehlt, fehlt auch dem gestielten Lappen die Unterlage sowie die Epithelbedeckung an der hinteren Fläche. Diese wird durch die Vernarbung immer mehr verkürzt und der Lappen dadurch zu einer unförmlichen Walze zusammengezogen, deren narbiger freier Rand die Hornhaut kratzt. Von den Methoden, welche zur Abhilfe dieser Mängel angegeben worden sind, ist die beste die von Büdinger, welcher den Ohrknorpel verwendet. Nach Bildung des gestielten Lappens schneidet man aus dem proximalen Teil der Ohrmuschel einen Lappen aus, dessen Größe und Form der zu bedeckenden freien hinteren Fläche des Lidlappens entspricht und welcher aus der Haut der hinteren Seite der Ohrmuschel und dem dazu gehörigen Stücke des Ohrknorpels besteht. Dieser Lappen wird auf die wunde hintere Fläche des neuen Lides gelegt und dort durch Nähte befestigt; der Ohrknorpel ersetzt den Tarsus und sein Hautüberzug die Bindehaut. Da die Haut an der Vorderseite der Ohrmuschel zurückbleibt, wird diese nicht gefenstert; die Wunde am Ohre verheilt ohne Vernähung mit einer kleinen Narbe, die wegen ihrer Lage an der Hinterseite des Ohres nicht auffällt.

8. Operationen gegen Ptoſis.

§ 642. Die Operation ist bei angeborener Ptoſis unter allen Umständen, bei erworbener Ptoſis nur in den veralteten Fällen, welche auf andere Weise nicht mehr geheilt werden können, angezeigt. Wenn noch überhaupt eine Wirkung des Levator palpebrae superioris vorhanden ist (also bei unvollständiger Ptoſis), sucht man diese Wirkung durch Vorlagerung der Levatorsehne zu verstärken. Wenn der Levator seine Wirkung gänzlich eingebüßt hat, also bei vollständiger Ptoſis, müssen andere Muskeln (*M. frontalis* oder *Rectus superior*) zum Ersatz herangezogen werden.

a) Vorlagerung der Levatorsehne.

Man macht einen Hautschnitt in der Mitte zwischen Lidrand und Augenbraue, welcher in horizontaler Richtung über das ganze obere Lid zieht. Von diesem Schnitte aus präpariert man die Haut und den *M. orbicularis* nach oben und unten hin ab, bis die vordere Fläche des Tarsus mit der Levatorsehne bis zum Orbitalrande hin frei liegt. Dann legt man zwei Fadenschlingen möglichst hoch oben durch die Levatorsehne, trennt diese Sehne oberhalb des Tarsus durch oder schneidet einen Streifen aus. Die Fadenenden führt man an der vorderen Fläche des Tarsus herunter und sticht knapp ober der Zilienreihe aus. Man knüpft über Bäuschchen und schnürt dabei soweit zu, bis ein leichter Übereffekt erzielt ist.

Die Wirkung des *M. frontalis* erschöpft sich größtenteils in der Hebung des Augenbrauenbogens und der Ausglättung der Lidhaut. Will man sie für die Hebung des Lidrandes selbst nutzbar machen, so muß eine kürzere Verbindung zwischen dem *M. frontalis* und dem Lidrande hergestellt werden.

b) Operation nach Panas.

Man bildet aus der Haut des oberen Lides den rechteckigen Lappen *s* (Fig. 347), welcher bis an seine Basis abpräpariert wird. Darauf führt man knapp ober der Augenbraue den horizontalen Schnitt *a* durch die Haut und unterminiert die zwischen *a* und *s* gelegene Brücke. Durch die Fadenschlinge *b b* wird dann der Lappen *s* unter der Brücke durchgezogen und an den oberen Wundrand des Schnittes *a* angenäht.

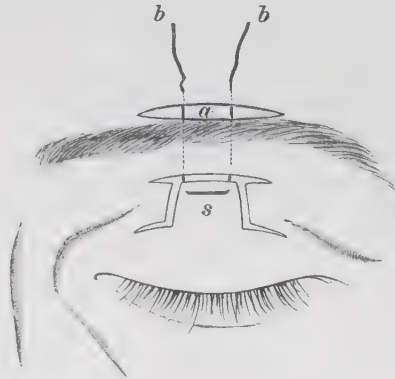


Fig. 347.

Operation der Ptosis nach Panas.

c) Operation nach Heß.

Ein in kosmetischer Hinsicht noch besseres Resultat ergibt die in der Technik jedenfalls viel einfachere Methode von Heß. Die Augenbraue wird rasiert; sodann führt man in ihr einen Schnitt von der Länge der Lidspalte. Von dieser Wunde aus unterminiert man die Lidhaut bis an die Zilienreihe. Die Lidhaut wird nun durch drei Fadenschlingen so gegen die Stirne hinaufgezogen, daß der Eindruck einer normalen Deckfalte entsteht. Die Einstichpunkte liegen ungefähr in der Mitte der Lidhöhe, die Ausstichpunkte oberhalb der Brauenwunde. Schließlich wird diese wieder vernäht. Diese Methode gibt einen dauernden Erfolg, weil die in großer Ausdehnung unterminierte Haut in ihrer neuen Lage flächhaft anwächst; auch sind, wenn der unmittelbare kosmetische Effekt nicht ganz befriedigend sein sollte, Korrekturen leicht ausführbar.

d) Operation nach Motais.

Bei der Heranziehung des *M. rectus superior* nach Motais legt man zuerst diesen Muskel bloß, indem man die Bindehaut entsprechend der Insertion der Sehne durchschneidet und von diesem Schnitte aus

einen zweiten Bindehautschnitt dem Muskel selbst entlang nach hinten durch die obere Übergangsfalte bis an den konvexen Rand des Tarsus führt. Nun wird die Sehne entsprechend der Mitte ihrer Insertion in der Breite von 3—4 *mm* von der Sklera abgetrennt, und indem man von den beiden Endpunkten dieses Schnittes den Muskel der Länge nach weit nach rückwärts spaltet, bildet man aus seinem mittleren Drittel eine freie Zunge, während das nasale und temporale Drittel des Muskels mit der Sklera in Verbindung bleiben. Das freie Ende der Zunge wird dann an den oberen Rand und die vordere Fläche des Tarsus angenäht.

Sollte unmittelbar nach einer Ptosisoperation ein stärkerer Grad von Lagophthalmus vorhanden sein, so muß die Hornhaut durch einen Uhrglasverband vor Austrocknung geschützt werden.

Sachregister.

Die Zahlen bedeuten Seitenzahlen; die wichtigsten Hinweise sind **f e t t** gedruckt.

A.

- Aalblut 194.
 Abduktion 181, 268, 790, 817, 825, 966.
 Abduzens 788, 789; ~lähmung 142, **823**, 830, 841, 844.
 Aberration 54, 516, 855, 861.
 Abfuhrmittel 676.
 Ablatio s. Ablösung.
 Ablenkung, prismatische 856, 907.
 Ablepharie 187.
 Ablösung der Chorioidea **510**, 516, 583; des Glaskörpers 480, 677; der Netzhaut 9, 50, 117, 119, 373, 404, 463, 471, 480, 529, 534, 540, 563, 565, 573, **578**, 618, 656, 735, 736, 756, 899, 900, 944, 955; der Pars ciliaris retinae 658, 669.
 Abrasio corneae 220, 387, 396.
 Abrin 26, 232.
 Abrollungstrecke 964, 966.
 Abrus precatorius 26, 232.
 Abscessus corneae s. Ulcus serpens; siccus 342.
 Abschiebendes Schielen 811.
 Abschleiff s. Facette.
 Absolute Starre 54, **837**.
 Abszeß, hinterer 334, 337; kalter 145; retrobulbärer s. Phlegmone.
 Abtragung des Irisvorfalles 328, 472, 683; des Pterygium 268, 270; von Geschwülsten 280, 282, 284, 326; des Staphyloms 419.
 Acarus 155.
 Achromatopsie s. Farbenblindheit.
 Achse der zylindrischen Linse 850; optische 849.
 Achsen-ametropie 865; ~hypermetropie 900; ~länge 304, 862; ~myopie 884, 918.
 Acidum aceticum dilutum 258.
 Acne 153, 160; rosacea 161, 252, **253**.
 Adaption **109**, 579, 616, 618; ~skurve 110.
 Adaptometer 110, 618.
 Adduktion 181, 752, 790, 817, 825, 966.
 Adenoide Vegetation 248, 251.
 Adenom 187, 297, 536, 590.
 Aderhaut s. Chorioidea.
 Adrenalin 58.
 Aggravation 119, 821.
 Ägyptische Augenentzündung s. Trachom.
 Akinesie 932.
 Akkommodation 92, 623, 671, 804, 863, **870**, 901; Anomalien 516, **908**; ~sbreite 799, **872**, 882, 885, 903, 911; ~sgebiet 872, 903; ~skrampf 56, 517, 885, **911**; ~slähmung (~sparese) 54, 516, 840, 845, **908**; Mechanismus 870; relative 813, **876**; 885; Veränderungen mit dem Alter 873.
 Akne s. Acne.
 Akoin 58.
 Akromegalie 27, 781.
 Aktinomyzes 298, 331.
 Akustikus-tumor 426.
 Alaun 200; ~stift 201, 230.

- Albargin 196.
 Albinismus 38, 88, 158, 434, **542**, 819.
 Albinotischer Fundus 88, 593.
 Albuminurie 44, 277, 567, 569, 599.
 Alkaloidtabletten 53.
 Alkohol 26, 37, 39, 48; ~amblyopie 606; ~injektion 178.
 Alkoholismus 599, 617, 845.
 Alopezie 158.
 Alters-hypermetropie 900; ~star s. Cataracta senilis; ~veränderungen 36, 382, 504, 508, 544, 677.
 Aluminiumschale von Snellen 49, 930.
 Alveolarperiostitis 470, 757.
 Alynin 57.
 Amaurose 101, 614; nach Blepharospasmus 252, 615; eklamptische 619; mit Sehnervenexkavation 715; urämische 568, 619, 839.
 Amaurosis partialis fugax 43, 45, 619.
 Amaurotische Idiotie 37, 577; a~ Pupillenstarre 837; a~s Katzenauge 74, 487, **587**.
 Amblyopie 614, 921; Alkohol~ 606; angeborene 91, 615, 810, 819; aus Nichtgebrauch **615**, 637, 810, 815, 816; hysterische (nervöse) 52, 59, 117, **620**; Nikotin- (Tabak-) ~ 116, **606**, 619; toxische 117, 119, **606**.
 Amblyoskop 816.
 Ametropie 863 s. auch Refraktionsanomalien.
 Ammoniak, weinsaures (Ammoniumtartrat) 266, 381, 387.
 Amniotische Stränge 38, 187, 280.
 Amotio s. Ablösung.
 Amyloiddegeneration 163, 258.
 Anämie 44, 47, 155, 160, 179, 409, 466, 503, **553**, 562, 599.
 Anämischer Fundus 553.
 Anaphylaxie 27.
 Anästhesie 56, 142, **928**.
 Anästhetika 56.
 Anastomosen 10, 555.
 A n e l s c h e Spritze 288, 290.
 Aneurysma 554, 573, 768; arterio-venosum orbitae 769.
 Angeborene Anomalien (Fehler) s. Mißbildungen.
 Angina 470, 757.
 Angioid streaks 591.
 Angiom 38, 185, 282, 536, 768, 771.
 Angiomatosis retinae 573.
 Angiopathia retinae traumatica 586.
 Angulus visorius 97.
 Anilin 609.
 Aniridie 38, 40, **513**, **540**, 591, 695, 697, 725.
 Anisokorie 834, 838.
 Anisometropie 818, **906**.
 Ankyloblepharon **172**, 187, 980.
 Anomale Trichromasie 105.
 Anomalie der Ruhelage 803.
 Anomaloskop 107.
 Anophthalmus 38, 167, 187, 744.
 Antiseptik (Aseptik) 472, 651, 655, **927**.
 Antiseptika 59, 210, 233, 341.
 Aorteninsuffizienz 554.
 Aphakie 22, 74, 91, 642, 653, 666, 669, 678, 695, 722, 899, 900, 951; einseitige 671, 907.
 Aphthen 262.
 Aplasie der Fovea 540, 543, 591.
 Apoplexie 598, 620, 843.
 Applanatio corneae 321, 347, 358, 369, 394, 947.
 Aquaeductus Sylvii 598, 788.
 Äquatorialstaphylom 420, 532, 713.
 Arachnoidealscheide 550.
 Arbeiterschutzbrille 49, 852.
 Arcus senilis corneae 36, 193, 256, **300**, 356, **382**; senilis lentis 634, **644**; tarseus 132.
 Area centralis 591, 741.
 Argentamin 196.
 Argentum aceticum 212; nitricum 59, 157, **195**, 200, 209, 211, 240, 241, 251.
 Argonin 196.
 A r g y l l R o b e r t s o n s c h e s Phä-nomen 603, 834, 838.
 Argyrie s. Argyrose.
 Argyrol 196.
 Argyrose 196, 388, 681.
 Aristolöl 265.
 Arsazetin 606.

Arsen 143, 251, 255, 258, 297.
 Arteria centralis retinae 84, 547, 551;
 ethmoidalis anterior 132; hyaloidea
 16, 625, 636, 672, 741; hyaloidea
 persistens 38, 575, 612; lacrymalis
 132; ophthalmica 551, 750, 759.
 Arterienpuls 43, 86, 554.
 Arteriosklerose 36, 44, 47, 53, 509, 560,
 562, 568, 604, 676, 843.
 Aspergillus fumigatus 31, 341.
 Aspirin 48, 52, 400, 472, 473.
 Assoziation der Augenbewegungen 793.
 Astembolie 559.
 Asthenopie 918; akkommodative 904,
 910; hysterische 620; muskuläre
 803, 887; nervöse 52, 804, 906, 918.
 Astigmatismus 43, 91, 94, 307, 409,
 413, 543, 615, 861, 911, 913, 940;
 irregulärer 118, 358, 913; regulärer
 94, 913; schiefer Büschel 855, 914.
 Asthrombose 561.
 Atavismus 39.
 Atherom der Arteria ophthalmica 604.
 Atheromatöses Geschwür 316, 393.
 Atheromzyste 185.
 Atonia sacci lacrymalis 290, 293.
 Atoxyl 606.
 Atrophia bulbi 4, 335, 359, 371, 458,
 463, 477, 481, 490, 612, 677, 713,
 716, 734, 737; gyrata chorioideae et
 retinae 509.
 Atrophie der Chorioidea 10, 418, 493,
 509, 575, 724, 890, 894; der Iris 56,
 451, 461, 490, 507, 724; des M. le-
 vator palpebrae 180; der Netzhaut
 117, 418, 499, 554, 573, 618; des
 Sehnerven 24, 36, 37, 51, 59, 117,
 119, 418, 573, 598, 600, 601, 610,
 715, 722, 766; der Tränenrüse 276,
 297; der Uvea 507, 724; des Ziliar-
 körpers 418, 724; der Zonula 647,
 668; zirkumpapillare 505, 509, 542,
 613, 890.
 Atropin 8, 54, 327, 472, 649, 708, 728,
 815, 911, 947; ~katarrh 25, 55, 203,
 235; ~vergiftung 55, 909.
 Aufhellungsstreifen 393.
 Auflagerung, lamelläre 384.

Aufrechtes Bild 79, 81, 92.

Augapfel, Ausreißung 610, 760; Ent-
 wicklung 3, 9, 739; Mißbildungen
 38, 409, 575, 615, 744; Parasiten
 736; spontane Berstung 408; Unter-
 suchung 65; Verletzungen 599, 679,
 970.

Auge, künstliches s. Prothese; mitt-
 leres 860; reduziertes 861; sche-
 matisches 860; vereinfachtes redu-
 ziertes 861.

Augen-achse 304; ~becher 9, 739;
 ~bewegungen 672, 790, 831; ~blase
 3, 739; ~braue 125; ~flüssigkeiten
 13; ~grube 739; ~häute 3, 9, 11;
 ~hintergrund 77, 81, 87; ~kammern
 13, 435; ~leuchten 73.

Augenmuskeln 785; Krampf 182, 822;
 Lähmung 46, 51, 601, 752, 755, 804,
 822, 840; Nerven 788; Operationen
 an — 962; Ursprungskerne 788.

Augen-salbe 53; ~seife 156; ~spalte
 38, 739; ~spiegel 73; ~winkel
 125.

Auskratzung 163, 254, 262, 294, 297,
 327.

Auslese 897.

Ausquetschung der Körner 50, 231.

Ausreißung des Augapfels 610, 760; des
 Sehnerven 610.

Ausschälung des Tarsus 219, 231, 979.

Ausschneidung s. Exzision.

Aussparung der Makula 783.

Ausweidung s. Exenteratio.

Autointoxikation 26, 609.

Autosuggestion 911.

Avulsio bulbi 610, 760.

B.

Bacillus Koch-Weeks 30, 194,
 228, 242; Löffler 239, 242;
 proteus fluorescens 370; pseudo-
 tuberculosis rodentium 236; pyo-
 cyaneus 331; subtilis 31, 32, 34,
 194; zur Nedden 31, 325.

Bacterium coli 194, 211.

Bäder 52.

Bändertrübung 424.

- Bandförmige Hornhauttrübung 37, 134, 385.
- Basedowsche Krankheit 27, 175, 182, 345, 554, 763.
- Bazillenemulsion s. Tuberkulin.
- Becher-spalte 38, 739, 747; ~stiel 740; ~zellen 134.
- Beleuchtung, fokale (seitliche) 68, 190.
- Bellsches Phänomen 129.
- Berlinsche Trübung 584.
- Berstung der Linsenkapsel 313, 657; des Augapfels, spontane 408.
- Berufswahl 898.
- Betäubung s. Anästhesie.
- Bettruhe 328, 380, 472, 519, 583, 683, 939.
- Bifokalbrille 851.
- Bild-güte 102; ~krümmung 855.
- Bindegewebsring 83.
- Bindehaut, Amyloiddegeneration 163, 258; Anatomie 132; Bakteriologie 29, 193; Dermoid 187, 279; Ekchymosen 184, 191, 238, 264, 278, 694; Emphysem 279; Entzündung s. Conjunctivitis; essentielle Phthise 255; Exantheme 253; Follikel 192, 201, 214, 215, 235; Fremdkörper 176, 200, 262, 263, 299; Geschwülste 277; Geschwüre 236, 238, 242, 243, 255, 260, 262, 264; Hyalindegeneration 259; Hyperämie 189, 198; Hypertrophie 169, 189, 194, 197, 204, 213, 215, 256, 260, 264; Injektion 189, 198; Keimgehalt 29, 193; Konkrement 134, 158, 325; Lupus 255, 260; Lymphangiektasie 278; Naevus 281, 283; Narben (narbige Schrumpfung) 165, 167, 205, 212, 217, 238, 254, 265, 272, 325, 405; Ödem s. Chemosis; Parasiten 285, 738; Plastik 255, 266, 273, 327, 380; Pemphigus 168, 242, 254, 262, 272, 274; Schürze 213, 274; Sporotrichosis 153, 236, 262; Suffusion s. Ekchymosen; Tuberkulide 261; Tuberkulose 51, 146, 236, 246, 255, 259; Überpflanzung s. Plastik; Untersuchung 67; Verletzungen 242, 263, 278, 282; Xerosis 134, 225, 233, 274, 345, 617; Zysten 268, 282.
- Binokulare Metamorphopsie 923; ~sehen 794, 907; Doppelsehen 46, 120, 268, 751, 803, 809, 822.
- Bitôtsche Flecken 275.
- Bjerrums Methode 112; Zeichen 707.
- Bläschen-katarrh 192; ~zellen 632.
- Blattern s. Variola.
- Blaue Sklera 428.
- Blaugelblindheit 105.
- Blaustein 60, 209, 229, 258, 326, 353.
- Blei-inkrustation 197, 220, 381, 388, 392, 396; ~salbe 202; ~spritzer 263, 375, 681, 685; ~vergiftung 599, 609, 845; ~wasser 51, 183, 201, 278.
- Blendung 21, 54, 118, 516, 586, 618, 630; ~retinitis 21, 586; ~schmerz 21.
- Blennorrhöe der Bindehaut s. Conjunctivitis gonorrhoeica; des Tränensackes s. Dacryocystitis.
- Blenorrhoea acuta 203, 229; adultorum 207; chronica 204, 212, 215; neonatorum 37, 207, 209, 229, 318.
- Blepharadenitis (Blepharitis) 29, 151, 165, 171, 187, 251, 290, 918; angularis 153, 200.
- Blepharo-chalasis 150; ~phimosis 168, 173, 176, 188, 199, 247, 980; ~plastik 145, 175, 186, 345, 988; ~spasmus 21, 40, 51, 57, 65, 127, 132, 149, 167, 169, 173, 176, 251, 312, 981; ~stat 930, 974.
- Blessigsche Hohlräume 577.
- Blick-feld 797, 830; ~lähmung 822, 841; ~bewegung 793.
- Blinder Fleck 115, 601.
- Blindheit s. Amaurose.
- Blinzeln 129, 178, 198, 886, 904.
- Blitz-schlag 24, 599, 662; ~star 24, 634, 662.
- Blut-austritt s. Hämorrhagie; ~druck 17, 85, 315, 554, 567, 720; ~egel (~entziehung) 52, 209, 401, 473, 504, 561, 599; ~färbung der Hornhaut 389; ~kohle 210; ~verlust 599; ~zyste 768.

Blutige Tränen 282.
 Blutung s. Hämorrhagie.
 Bogenschnitt 932.
 Bonnetsche Kapsel 750, 787.
 Bor-salbe 49, 156, 201; ~säure 49, 156, 200, 230, 258.
 Botulismus 845, 909.
 Bowman'sche Membran 220, 250, 300, 317, 373, 376, 385, 386; Röhren (Bowmans tubes) 372; Sonden 291.
 Brand 146.
 Brechende Medien 859; Untersuchung der ~ 75.
 Brechkraft 852, 859, 885, 920.
 Brechung, unregelmäßige 118, 394.
 Brechungs-ametropie 865; ~hypermetropie 900; ~myopie 884.
 Breiumschläge 51.
 Brennlinie 915, 917; ~punkt 852, 860, 863, 865; ~weite 852, 858.
 Brillen 411, 849; ~fehler 672, 854; ~kontrolle 857; ~nummerierung 852; stenopäische 396, 852.
 Bronchitis 346, 350.
 Bruch'sche Membran 432.
 Brücke 789, 842.
 Brücke'scher Muskel 434.
 Bubo praeauricularis 146, 164, 207, 242.
 Buchstabenkeratitis 354.
 Bullae 350, 385.
 Buphthalmus 407, 423.

C.

(Siehe auch K und Z.)

Calcium lacticum 564.
 Canaliculus lacrymalis 137.
 Canalis Cloqueti (hyaloideus) 16, 612, 625; Fontanae 435; opticus 551, 748, 772; Petiti 438, 625; Schlemmii 15, 437, 717.
 Caruncula lacrymalis s. Karunkel.
 Caspar'sche Ringtrübung 381.
 Cataracta 12, 24, 334, 402, 418, 462, 510, 540, 581, 616, 617, 626, 666; aequatorialis 634; Anatomie 630; Ätiologie 12, 634; arida siliquata

635, 654; brunnescens 635, 646; caerulea 635, 642; calcarea 635, 654; capsularis 630, 635, 645, 646, 955; capsulo-lenticularis 635; centralis 634, 636; complicata 13, 503, 656; congenita 40, 635, 636; coronaria 634, 642; corticalis 576, 634, 644, 656, 659; cystica 635, 654; diabetica 635, 642, 649, 654; dura 635, 642, 954, 957; fluida 635, 654; fusiformis 634, 636; der Glasbläser 21, 634; glaucomatosa 635, 656, 713; gypsea 635, 654; hypermatura 635, 646, 668; im helleren Auge 433, 656; immatura 628, 635; incipiens 635, 644, 648, 715; in oculo glaucomatoso 713; intumescens 19, 544, 627, 635, 645; juvenilis 635, 637, 642, 654; künstliche Reifung s. Maturation; lactea 635, 654; lenticularis 635; matura 635, 645; membranacea 635, 654, 660, 957; mollis 635, 642, 956; Morgagniana 647; naphthalinea 13, 26, 635, 656; nigra 635, 646; non penitus matura 635; nuclearis 634, 947; Operation 168, 952, 956; perinuclearis 27, 37, 628, 634, 636, 638, 896, 947, 953; polaris anterior 318, 631, 634, 636, 637, 947; polaris posterior 77, 575, 634, 636; praesenilis 635; punctata 634, 642; pyramidalis 637; secundaria 77, 633, 635, 649, 651, 661, 671, 955; senilis 23, 36, 634, 635, 643, 959; stellata 634; bei Tetanie 27, 655; totalis 635, 636, 656; traumatica 545, 634, 635, 649, 657, 658, 685, 727, 729; tremula 635, 647; zonularis s. perinuclearis.
 Catarrhus conjunctivae s. Conjunctivitis catarrhalis; pustulosus 192, 197, 252; senilis 170, 199; siccus 198.
 Cauterium actuale s. Galvanokauter.
 Cellulitis orbitalis 150, 755, 772.
 Cephalocele 767.
 Chalazion 147, 160, 262, 282.
 Chalkosis 389, 681, 689.
 Chemische Entzündung 25, 680.

- Chemosis 58, 149, 204, 270, **277**, 477, 755, 758.
- Chemotaxis 335.
- Chemotherapie 60, 209.
- Chiasma 552, 598, 776.
- Chinin 41, 240, 251, 399, 620, 910; ~vergiftung 37, 554, 606.
- Chlamydozoen 211, 229.
- Chlor 52.
- Chloral 609, 834.
- Chlorom 771.
- Chlorose 466, 503, 599.
- Cholera 554, 752.
- Cholesterin 680; im Glaskörper 675; in der Linse 627, 654; in der vorderen Kammer 545.
- Chorioidea, Ablösung **510**, 516, 583; Anatomie 438; Atrophie 10, 418, 498, **509**, 575, 724, **890**, 894; Entzündung s. Chorioiditis; Geschwülste 489, 501, **527**, 578, 772; Kolobom 38, 423, **538**, 587, 591, 613, 745; ophthalmoskopisches Aussehen 87; Ruptur 10, 517, 691; Tuberkulose 501, **521**, 537; Vorfall 511, 695.
- Chorioidealring 83.
- Chorioiditis 52, 360, 466, **496**, 523, 618, 634, 654, 656, 668, 676, 677; Anatomie 497; anterior 360, 505, 892; areolaris 505; centralis 504, 510, 891; diffusa 505; disseminata 117, 504; in macula 504, 510, 891; syphilitica 360, 505, 571, 575.
- Choriokapillaris 11, 439.
- Chorioretinitis sclopetarium 518, 575, 584, **692**.
- Chromatophoren 428, 432, 440.
- Chromhidrosis 151.
- Chronische progressive Ophthalmoplegie 844; Uveitis 466, 523.
- Chrysarobin 26, 266.
- Cilia s. Wimpern.
- Circulus arteriosus iridis 442, 518; nervi optici 547, 551.
- Cloquetscher Kanal 16, 612, 625.
- Collapsus corneae 938.
- Collyrium adstringens luteum 200, 299, 971.
- Coloboma chorioideae 38, 423, **538**, 587, 591, 613, 745; corporis ciliaris 538, 746; iridis 38, 40, **514**, 746; iridis artificiale 91, 328, 515, 516, 671, **946**; iridis congenitum 38, 40, 427, 514, **538**; iridis traumaticum 515; lentis 672; maculare 540; nervi optici 539, 614, 746; oculi 38, **745**; palpebrae 183, 187, 280.
- Commotio retinae 584.
- Conjunctiva s. Bindehaut.
- Conjunctivitis 28, 30, 41, 189; aestivalis s. vernalis; artificialis 49, 266; blennorrhoeica s. Blennorrhoea; catarthialis acuta **191**, 252, 453; cat. chronica 153, **197**, 215, 710, 924, 928; crouposa **237**, 242; diphtherica 41, 146, 149, **237**, 270, 324; eczematosa 10, 40, 58, 61, 144, 176, 192, 215, **243**, 258, 324, 392; ex acne rosacea 252, **253**; exanthematica 243; follicularis 192, **201**, 235; gonorrhoeica 30, 41, 49, 60, 146, **203**, 215, 236, 240, 310, 324, 493, 981; bei Heufieber 25, 194, 197, 257, 258; granulosa s. Trachom; lymphatica s. eczematosa; membranacea **237**, 242; metastatica 208; necroticans infectiosa 236, 242; Parinauds 41, 236, 242; petrificans 259; phlyctaenulosa s. eczematosa; trachomatosa s. Trachom; traumatica 194, 266; tularensis 236; vernalis 23, 215, 252, **255**, 383.
- Copiopia hysterica 621.
- Corona ciliaris 91, 434.
- Corpora quadrigemina s. Vierhügel.
- Corpus ciliare s. Ziliarkörper; geniculatum laterale 552, 602, 778; vitreum s. Glaskörper.
- Credés Verfahren 212; Salbe 54, 60, 327, 928.
- Crusta lactea 143.
- Cuprum sulfuricum s. Blaustein; citricum (Cuprocitrol) 54, 230.
- Cyclodialysis traumatica 511, 516, 693.
- Cysticercus cellulosae 285, 526, 578, 598, **736**, 768; Operation 738.

D.

- Daeryoadenitis 297.
 Dacryocystitis acuta 148, 277, 290, **295**, 756; chronica 30, 143, 155, **287**, 330, 338.
 Dacryops 297.
 Dakryozystorhinostomie 294.
 Dämmerungsehen 104.
 Dampf-bäder 52; ~kauterisation 339.
 Deck-falte 129; ~stellen 794.
 Degeneration 36; amyloide 163, 258; der Hornhaut **382**; der Makula 36, 117, 503, 504, 510, 653; der Netzhaut 558, 573, 681, 688; der Uvea 507; fettige 383, 573; gangliöse 558; glaukomatöse 331, 656, 713; hyaline 36, 257, 259, 383, 393, 415; zystoide (zystische) 36, **577**, 585.
 Delirien 48, 941.
 Dellen 389.
 Demodex 155.
 Depressio cataractae 651.
 Dermatitis herpetiformis 255.
 Dermoepithelioma cysticum 281.
 Dermoid-geschwulst 187, **279**; ~zyste 185, 280, 766.
 Descemetische Membran **303**; Faltung 372, 373; Frühperforation 338, 339; Ruptur 77, 382, 410, 424.
 Descemetokele 312, 327, 334.
 Desmarrescher Lidhalter 66, 67, 148, 930.
 Deuteranopie 105.
 Déviation conjuguée 822, 842.
 Dezentration der Brille 806, 856; der Fovea 540, 591; der Pupille 541, 948.
 Diabetes 26, 507, 554, 562, 568, 599, 609, 634, 654, 900, 910.
 Diagnostischer Farbenapparat 109.
 Dialysis retinae 584, 669.
 Diätetische Maßregeln 48.
 Dichromaten 104.
 Diktyom 590.
 Dilaceratio cataractae 32, 955.
 Dilator pupillae 9, 56, 432, 445, 744.
 Dinitrobenzol 609.
 Dionin 26, 54, 57, **58**, 252, 279, 327, 343, 353, 473, 729.
 Dioptrie 80, 853, 862.
 Diosmose 7, 8.
 Diphtherie (Diphtheritis) 205, 237, 392, 599, 845, 910; ~bazillen 25, 29, 239, 242, 276; ~serum 60, 240.
 Diplobacillus liquefaciens Petit 194; Morax-Axenfeld 30, 31, 59, 194, 196, 197, 200, 326, 331.
 Diplopie s. Doppelsehen.
 Direkte Methode 79; ~s Sehen 96.
 Discissio cataractae 32, 638, 642, 652, 654, 657, 900, **952**.
 Disjunctio epithelii 376.
 Disparation 795.
 Distichiasis 165, 166.
 Distraktionsichel 613, 888.
 Divergenz 798, 807; latente 43, 801, 817, 887, 967; pathologische 826, 830.
 Doppelbilder 795, 823, 826, 831, 844; gekreuzte 795, 827, 840; gleichnamige 795, 824, 827; paradoxe 810, 817; physiologische 795.
 Doppelversorgung der Makula 783.
 Doppelsehen, binokulares 46, 120, 268, 751, 803, 809, 822; monokulares 120, 516, 665, 868.
 Drehpunkt 790.
 Druck, äußerer 17; intrakranieller 47, 596; intraokularer 16, 71, 554; Selbstregulierung 18, 720.
 Druck-empfindlichkeit 447, 463; ~exkavation s. glaukomatöse Exkavation; ~punkte 177; ~steigerung 10, 25, 41, 50, **71**, 318, 413, 466, 473, 487, 524, 587, 660, **704**, **720**, 942; ~trübung 4; ~verband **49**, 183, 277, 296, 328, 354, 364, 373, 413, 418, 583, 762, 938.
 Drusen der Chorioidea 36, 418, **509**.
 Drüsen, neugebildete 134, 215, 282; ~karzinom 187.
 Ductus nasolacrymalis 137.
 Dunkel-adaptation 106, 109, 616; ~gesichtsfeld 618; ~perimeter 115.
 Duralscheide 550, 772.
 Durchblutung der Hornhaut 389; der Orbita 759.
 Durchleuchtung 75, 391, 395, 449, 626; diasklerale 11, 408, 507, 511, **530**, 543, 690.

Durchsichtstativ 897.
 Dynamisches Schielen 801.
 Dystrophia epithelialis corneae 383.
 Dystrophien der Hornhaut 382; der Lidhaut 150.

E.

Ebaga 156.
 Ecchymoma subconjunctivale 278.
 Echinokokkus 598, 738, 768.
 Effloreszenz 243, 249, 254, 262, 263, 403.
 Einfachsehen 794.
 Einriß der Iris, radiärer 513, 515, 693.
 Einschnidung des Kammerwinkels 732; der Sehnervenscheide 600.
 Einsenkung der Iris 514, 697.
 Einsinken der Karunkel 964.
 Einstellung, optische 92, 102, 862; ~sbewegung 66, 801.
 Einstülpung der Augapfelwand 735; der Iris 514, 697.
 Einwanderungsring 311, 335.
 Eisbeutel 51.
 Eisen-katarakt 662, 688; ~präparate 251, 258, 402, 910; ~splitter 374, 662, 680, 684.
 Eisumschläge 51, 146, 209, 519, 683.
 Ekarteur s. Lidhalter.
 Ekchymosen der Bindehaut 184, 191, 237, 264, 278, 694.
 Ektasie 50, 391, 394, 406, 487, 513, 587, 668, 725; der Hornhaut s. Keratectasia; der Sklera 4, 360, 401, 416, 420, 698, 713; partielle s. Staphyloma; totale s. Hydrophthalmus.
 Ektatische Narben 394, 398, 730.
 Ektopia lentis 38, 40, 673; pupillae 541.
 Ektropium 154, 169, 215, 753; cicatricum 145, 146, 171, 986; des Pigmentblattes (Pupillarrandes) 508, 542, 587, 724; luxurians 169; ~operation 172, 986; paralyticum 170, 179, 345, 983; sarcomatosum 169; senile 170, 983, 987; spasticum 169, 176, 252, 986; uveae 542.
 Ekzem 248, 251; der Lidhaut 49, 143, 149, 154, 171, 199, 247, 251, 327.
 Elektrisches Lichtbad 52.

Elektrizität 24, 51, 171, 347, 396, 621.
 Elektrolyse 165, 185, 769.
 Elektromagnet 687.
 Elephantiasis 151.
 Elevateur s. Lidhalter.
 Elliottsche Operation 277, 418, 426, 511, 733, 734, 944.
 Embolie 10; der Lidgefäße 146; der Zentralarterie 558; septische 487.
 Embryotoxon 427.
 Emissarien 16, 444, 757.
 Emmetropie 54, 77, 89, 670, 863, 879.
 Emphysem der Bindehaut 279; der Lider 183, 761; der Orbita 760.
 Empyem der Nebenhöhlen 43, 296, 601, 756, 772.
 Encephalitis lethargica 845.
 Enchondrom 187.
 Endempfindlichkeit 111.
 Endophthalmitis 34, 370, 544, 579, 630, 634, 656, 758; Anatomie 478; plastische 419, 476, 735; primäre 463; sekundäre 32, 278, 319, 329, 394, 483, 733; septica 476, 682; traumatica 476, 489, 682, 970.
 Endothelium 536, 612, 771.
 Endstrecke 103.
 Enkanthis 286.
 Enophthalmus 66, 167, 752, 846.
 Entozoen s. Parasiten.
 Entropium 166, 173, 224, 233; cicatricum 168, 238; ~operation 169, 984; spasticum 166, 173, 176, 252, 327.
 Entwicklung des Auges 3, 9, 739; ~störungen 37.
 Enukleation 184, 282, 419, 475, 486, 494, 523, 534, 590, 683, 771, 968.
 Eosinophilie 257.
 Éperons Verfahren 340.
 Epiblepharon 188.
 Epikanthus 188.
 Epilation 157, 165, 286.
 Epiphora 299.
 Episklerales Gewebe 304.
 Episkleritis 399.
 Epitarsus 212, 274.
 Epithel-einsenkung (-einsproßung) 378, 525, 940; ~defekt 376.

Epitheliom s. Karzinom.
 Epithelpigment 441.
 Erblindung 212, 226, 331, 811, 820, 839.
 Erbrechen 42, 43, 45, 47, 56, 278, 671, 710, 844.
 Erfahrungsmomente der Tiefenwahrnehmung 795.
 Erfrierung 146.
 Ergotismus 634, 656.
 Erkältung 367, 464, 470, 599, 600, 758.
 Ermüdungsreaktion 620.
 Ernährung 346; des Auges 10, 382; der Hornhaut 7; der Linse 12; der Netzhaut 11.
 Eröffnung des Tränensackes 294.
 Erosio corneae 19, 32, 40, 49, 304, 315, 330, **375**.
 Erysipel 55, **140**, 144, 148, 277, 470, 561, 756, 758.
 Erysipelas perstans 149.
 Erythroptie 22, 117.
 Eserin 21, **56**, 668, 710, 728, 735, 944.
 Esophorie 801, 812.
 Essentielle Phthise des Auges 735; der Bindehaut 255.
 Essigsäure 258.
 Essigsaure Tonerde 60, 143, 156, 183, 327.
 Eukain 57.
 Eumydrin 56.
 Euphosgläser 24, 258, 852.
 Euphthalmin 56.
 Eversion des Lidrandes 154, 169; des Tränenpunktes 154, 172, 200, 297, 299.
 Evulsio nervi optici 610.
 Exanthem 25, 253, 262, 467; der Lidhaut 140.
 Exenteratio bulbi 419, 486, 494, **972**; orbitae 186, 535, 771, 929, **973**.
 Exkavation 94; atrophische 602; glaukomatöse 4, 43, 84, 418, 602, 610, **705**, 712, 714, **722**; physiologische 84, 592, 602, 706.
 Exklusion 796, 809, 826, 907.
 Exkriation 247.
 Exkreszenzen des Pupillarrandes 536.
 Exophorie 801, 814, 817, 898.
 Exophthalmometer 752.

Exophthalmus 52, 56, 66, 150, 170, 175, 290, 344, 404, 408, 477, 531, 601, 612, **751**, 964; intermittierender 770; pulsierender 769.
 Exostosis eburnea 770.
 Expulsive Blutung 315, 408, 426, 511, 651, 695, 713, **938**, 970.
 Exstirpation von Geschwülsten 185, 186, 280, 281, 283, 535, 560, 752, 767, 769, 771, 846, 973, 981; der Halsganglien 18; des Tränensackes 293, 297, 339, 928.
 Extractio cataractae 277, 293, 295, 351, 370, 373, 377, 378, 507, 511, 579, 640, 650, 657, 663, 668, 725, 917, **934**, **956**.
 Extraktion von Fremdkörpern 375, 663, 687, **689**, 944; nach Wenzel 475, 961; des Zystizerkus 738, 944.
 Extravasat s. Haemorrhagie.
 Exzision 185, 262, 270, 282; von Hautstreifen 171, 188, 985; der Übergangsfalte 231; des Tarsus 986.

F.

Facette 77, 304, 315, 318, 334, 391, 395, 900.
 Fädechenkeratitis 352.
 Fadenoperation s. Suture.
 Fallversuch 796.
 Falscher Weg 292.
 Falx 747.
 Familiäre amaurotische Idiotie 37, 577.
 Faradisation 51, 179, 252, 473, 833.
 Farbe 96.
 Farben-blindheit 39, 104; ~grenzen 115, 621; ~hemianopsie 784; ~schwäche 105; ~sinn 96, 103, 629, 653; ~systeme 104, 105; ~ton 103.
 Fascia bulbi 750, 787; der Augenmuskeln 787; lata 329; tarso-orbitalis 131, 150, 750; Tenoni 750, 787.
 Fazialis 178, 179, 788, 789; Lähmung 142, 155, 299, 521.
 Febris recurrens 35, 470; uveo-parotidea 521.
 Fernpunkt 863, 880; absoluter 863, 876; der Konvergenz 798; relativer 877.

Fernrohrbrille 510, 672, 851, 899.
 Fett in der vorderen Kammer 545.
 Fett-implantation 971; ~infiltration 388, 558.
 Fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer 449, 471.
 Fibroma 187, 282, 285, 297, 426, 612, 771; molluscum 185, 426.
 Fieber 28, 41, 60, 61, 145, 147, 194, 204, 236, 238, 242, 295, 710.
 Fieuza gläser 24, 852.
 Filaria 738.
 Filix mas 37, 606.
 Filtration 7, 15.
 Filtrationsödem 277.
 Filzläuse 157.
 Fingerzählen 101.
 Fissura calcarina 778, 784; orbitalis inferior 748; orbitalis superior 748, 789, 842.
 Fistel 753, 759; der Hornhaut 318, 329, 397, 483, 735; der Tränendrüse 297; des Tränensackes 289, 293, 295.
 Fixation 96, 794, 930.
 Fixationspinzette 930.
 Fliegende Mücken 45, 116, 674, 887.
 Fliegenlarven 545.
 Fliegerblendung 22, 586.
 Flimmerskotom 43, 45, 620.
 Flocculi 536.
 Fluchtschielen 811.
 Flügelfell 134, 266, 383.
 Fluoreszenz 23.
 Fluoreszin 8, 278, 317, 327, 376.
 Fokale Beleuchtung 68, 190.
 Follikel 192, 201, 214, 215, 235.
 Follikulärkatarrh 192, 201, 235.
 Fontanascher Raum 437.
 Foramen opticum s. Canalis opticus; opticum sclerae 304, 438, 548.
 Form 96; ~sinn 96, 97.
 Fornix conjunctivae 133.
 Fossa glandulae lacrymalis 136; lacrymalis 137, 748; patellaris 622, 625.
 Fovea centralis 11, 86, 96, 546, 776, 886; Aplasie 540, 543, 591; Dezentration 540, 591; Hypoplasie 591, 905; Mangel 540, 543, 591.

Foveal-(Foveolar-)reflex 87.
 Fraktur der Orbita 183, 604, 754, 762; der Schädelbasis 179, 184, 278, 562, 610, 761, 770, 842, 843.
 Franklinsche Brille 851.
 Fremdkörper im Augennern 487, 493, 680, 684; im Glaskörper 504, 681, 686; in der Bindehaut 176, 200, 262, 263, 299; in der Hornhaut 4, 40, 325, 326, 330, 341, 374; in der Iris 472, 647, 688; in der Linse 633, 662, 681; in der Netzhaut 687; in der Orbita 756, 759, 762; im Tränenpunkt 298.
 Fremdkörper-nadel 375; ~verletzung 658, 680, 684.
 Frühjahrskatarrh 23, 215, 252, 255, 383.
 Frühperforation der Descemetischen Membran 338, 339.
 Führendes Auge 806.
 Fulminante Erblindung 598; ~s Glaukom 708, 713.
 Fundus, albinotischer 88, 593; anämischer 553; getäfelter 87; normaler 77, 81, 87.
 Funktionsprüfung 96.
 Furchenkeratitis 60, 351, 352; periphere 383.
 Furunkel 144, 148, 296.
 Furunkulosis 756.
 Fusion 797, 810.

G.

Gallertige Verdickung des Limbus 257.
 Gallizin 54, 201.
 Galvanisation 51, 178, 179, 401, 606, 833.
 Galvanokauter 60, 185, 262, 327, 329, 339, 412, 486.
 Ganglion ciliare 143, 276, 612, 750, 929; ~ Gasseri 143, 348.
 Gangrän 145, 146.
 Gasangriff 266.
 Gaulesche Grübchen 348, 389.
 Geburtstrauma 381, 427, 562.
 Gefäßartige Pigmentstreifen 591.
 Gefäß-bändchen 245, 250, 252, 324, 342, 392; ~bildung 6, 321, 334, 357;

- ~geschwulsts. Angiom; g~lose Stelle 87; ~pforte 84; ~schlinge, in den Glaskörper ragend 612; ~trichter 84.
 Gegenfarben 103.
 Gegenteil des Keratokonus 900.
 Gehirnschicht 547.
 Gelatineinjektion 564.
 Gelatinöses Exsudat in der vorderen Kammer 449, 471.
 Gelbe Salbe s. Präzipitat.
 Gelber Fleck 87, 92, 546.
 Gelbes Präzipitat 54, 156, 230, 250, 329, 364, 400.
 Gelenk-entzündung 208, 362, 470; ~rheumatismus 35, 469.
 Genuine Atrophie 603, 845.
 Geradhalter 897.
 Gerontoxon s. Arcus senilis.
 Gerstenkorn s. Hordeolum.
 Gerüstwerk der Kammerbucht 15, 436.
 Geschwülste 179, 433, 726, 970; des Akustikus 426; der äußeren Augenhaut 426; der Bindehaut 258, 277, 771; der Chorioidea 489, 501, 528, 578, 771; der Hornhaut 383, 426; der Hypophysis 27, 598, 781; der Iris 372, 528, 725, 947; der Lider 51, 162, 182, 184, 326, 771; der Netzhaut 471, 586; der Orbita 150, 599, 765; des Sehnerven 426, 599, 611, 766, 770; der Sklera 406, 426; der Tränendrüse 297, 766, 770; des Ziliarkörpers 513, 528.
 Geschwür der Bindehaut 236, 238, 242, 243, 255, 260, 262, 264; der Hornhaut 30, 40, 49, 50, 51, 58, 60, 164, 192, 196, 202, 205, 211, 221, 232, 239, 244, 250, 252, 254, 270, 309, 315, 324, 359, 373, 375, 376, 408, 942; der Lider 146, 171, 172, 175, 260; der Sklera 404; zentrales reizloses bei Trachom 324.
 Gesichtsfeld 59, 111; Einschränkung 115, 117, 575, 618, 707; Prüfung 111.
 Gesichts-hypertrophie, halbseitige 426; ~linie 66, 671; ~schwindel 46; ~winkel 97.
 Gefäßerter Fundus 87.
 Gicht 26, 44, 325, 369, 399, 400, 758.
 Gifte 25, 37.
 Gitterspektrum 707.
 Gittrige Hornhauttrübung 37, 388.
 Glandula lacrymalis 136.
 Glasartige Ausscheidungen 36.
 Glas-abstand 856; ~bläserstar 21, 634.
 Glaskörper, Ablösung 480, 677; Absaugung 475, 485, 519, 676; Abszeß 32, 477, 483, 676; Anatomie 625; Basis 677; Brechungsindex 859; Blutung 518, 675; Blutung, juvenile 563, 571, 676; Ersatz 519; Hernie 678; ~Netzhaut-Durchschneidung 583; Schrumpfung 463, 480, 677; Synechie 678; Trübung 52, 59, 75, 456, 501, 557, 579, 592, 674, 685, 737, 890, 942; Verflüssigung 418, 668, 677; Verletzung 664, 676, 677; Verlust 664, 678, 695; Vorfall 313, 649, 664, 678, 683, 935, 950, 959.
 Glassplitter 680.
 Glaucoma 5, 17, 40, 42, 55, 56, 117, 149, 315, 384, 390, 406, 450, 457, 507, 541, 544, 618, 634, 704, 937, 949; absolutum 331, 656, 712, 944, 970; Anatomie und Pathogenese 716; evolutum 710, 728; fulminans 708, 713; haemorrhagicum 561, 734, 944; infantile 425; inflammatorium acutum 149, 531, 708, 730, 941, 944; inflammatorium chronicum 708, 709, 714, 715, 731, 945; malignum 732, 944; primäres 704, 707; sekundäres 321, 335, 340, 394, 420, 424, 459, 534, 652, 666, 681, 704, 718, 724, 734, 940; simplex 648, 708, 714, 728, 731, 944, 945; Stadium prodromorum 42, 708, 728; Therapie 727.
 Glaukomatöse Degeneration 331, 656, 713; Exkavation 4, 43, 84, 418, 602, 610, 705, 712, 714, 722.
 Glaukomiridektomie 397, 418, 426, 475, 515, 650, 717, 729, 734, 949.
 Gleichgewichts-störungen 46, 800; ~versuch 801.
 Gletscherbrand 23.

Glia-mantel 612, 737, 742; ~schleier 613.
 Gliom 38, 51, 487, 523, 527, 586, 673, 970.
 Glotzaugen 18, 199, 750, 890.
 Glühschlinge s. galvanokauter.
 Glycerin 233.
 Gonokokken 30, 59, 202, 210, 222, 228, 242.
 Gonorrhöe 35, 206, 208, 210, 212, 229.
 Graefesches Messer 934, 943, 946, 951, 956, 957; Symptom 763.
 Graminol 197.
 Granatwurzel 606.
 Grannen 264.
 Granuläres Trachom 215.
 Granulationen der Bindehaut s. Trachom.
 Granulations-geschwülste (~knöpfe) 262, 282, 536.
 Granuloma iridis 522, 536, 537.
 Gratioletsche Sehstrahlung 778.
 Grauer Star s. Cataracta.
 Gravidität 27, 53, 409, 562, 599, 609, 617.
 Greffe 145, 989.
 Greisenbogen s. Arcus senilis.
 Grippe s. Influenza.
 Grubenbildung an der Papille 614.
 Grünblindheit 105.
 Grundlinie 799, 804, 856; ~refraktion 913.
 Grüner Star s. Glaucoma.
 Guajakol 503, 523.
 Gumma 116, 262, 468, 536.
 Gürtelförmige Trübung 37, 134, 385.

H.

Haarbalgmilbe 155.
 Haarfistel 296.
 Haarzwiebelboden 132; Abtragung 977; Verschiebung 166, 975.
 Habitus glaucomatosus 712.
 Hagelkorn s. Chalazion.
 Halbmondförmige Falte 39, 134, 267, 286.
 Hallauerglas 24, 852.

Hallerscher Gefäßkranz 547, 551.
 Halo glaucomatosus 509, 705, 723.
 Halsganglien, Exstirpation 18.
 Hämangiom s. Angiom.
 Hämolysin 519.
 Hämophthalmus 518, 691.
 Hämorrhagie 59, 518; der Bindehaut 184, 191, 238, 264, 278, 694; des Glaskörpers 518, 563, 571, 675; der Lider 149, 182, 184, 759; der Netzhaut 518, 556, 561, 585, 729; der Orbita 759; expulsive 315, 408, 426, 511, 651, 695, 713, 938, 970; in die vordere Kammer 16, 373, 450, 518, 528, 531, 729, 936; intraokulare 314, 319, 382, 511, 518, 688, 691, 726, 935; präretinale 556; subretinale 518, 557, 578, 891.
 Hämosiderin 389, 393, 410.
 Handmagnet 689.
 Harnsaure Salze 388.
 Hasnersche Klappe 138.
 Hauptmeridian 915.
 Haut-horn 185; ~mäler 184, 426; ~pfropfung 145, 989.
 Hebung 790.
 HeiBluft 364; ~bad 52.
 Helladaptation 109.
 Helligkeit 103.
 Hemeralopie 119, 275, 345, 506, 575, 616, 626, 628, 887; angeborene 577.
 Hemianästhesie 620.
 Hemianopia 781, 839, 845; inferior 784; homonyma 620, 782; incompleta 783; nasalis 782; temporalis 781.
 Hemianopische Pupillenreaktion 782; Skotome 783.
 Hemikinesie 783.
 Hemikranie 43.
 Henlesche Drüsen 133, 134, 189, 215.
 Heredodegeneration der Makula 509.
 Hernia corporis vitrei 678; iridis s. Vorfall; membranae Descemetii 312, 328, 334.
 Hernienartige Ausstülpung des Sehnerven 614.
 Herpes conjunctivae 243, 249; corneae 343, 350; corneae febrilis (Horneri)

- 140, 331, 350; facialis 350; iris conjunctivae 242, 255; zoster 141, 348, **351**, 367.
- Herzfehler 53, 149, 553.
- Heterochromia iridis **433**, 471.
- Heterophorie 800.
- Heufieber-Konjunktivitis 25, 194, 197, 257, 258.
- Heurteloup 52.
- H i g m o r s h ö h l e 756.
- Hintere Kammer 438; h~r Abszeß 334, 337; h~s Geschwür 370, 371.
- Hippus 835.
- Hirn-abszeß 598, 753; ~bruch 767; ~drucksteigerung 44, 596, 768; ~erweichung 598, 784, 843; ~lues 838, 845, 910; ~rindenreflex 836; ~schenkel 552, 789, 842; ~tumor 44, 568, 596, 620, 784, 843.
- Höllenstein s. Argentum nitricum.
- H o l m g r e n s c h e Wollprobe 107.
- Holokain 57, 73.
- Holzsplitter 264, 680, 684, 759.
- Homatropin 56, 75, 80, 86, 92, 708, 728.
- Honigzyste 767.
- Hordeolum 29, 41, 147, 148, 153, **159**, 165, 253, 277.
- H o r n e r s c h e r Muskel 130; Symptomenkomplex 846.
- Hornhaut, Allgemeines 3; Anatomie 300; Blutfärbung 389; Diosmose 7, 8; Drucktrübung 4; Durchblutung 389; Durchsichtigkeit 4; Dystrophie 305, 350, 382; Effloreszenz 192, 194, 243, 249, 254, 262, 263, 403; Ektasie s. Keratektasia; Empfindlichkeit 4, 70; Entzündung s. Keratitis; Ernährung 7; Erosion 19, 32, 40, 49, 304, 315, 332, 352, **375**; ~facette 77, 304, 315, 318, 330, 334, 391, 395, 900; ~fistel 318, 329, 397, 483, 735; Fremdkörper 4, 40, 325, 326, 330, 341, **374**; Geschwülste 383, 426; Geschwüre 30, 40, 49, 50, 51, 58, 60, 164, 192, 196, 202, 205, 211, 221, 232, 237, 238, 244, 250, 252, 254, 270, **309**, **315**, **324**, 344, 359, 373, 375, 376, 408, 942; hinteres Geschwür 370, 371; Imbibition 5, 378; Infektion 5, 30, **335**; Infiltrat 254, 305, 308; Infiltrat, tiefes skrofulöses 246, 311, 356; Infiltrat, tiefes zentrales 370; klinische Untersuchung 67, 305; Mißbildungen 426; Narben 305, **317**, 320, 344, 378, 381, **391**, 427; Nerven 4, 303; Perforation 28, 50, 193, 205, 239, 247, 249, 253, **312**, 327, 334, 338, 511, 544; primitive 740; optische Zone 859; Quellungsstrübung 8, 305, 382, 410; Sensibilität 70, 308, 389; Sklerose 385; Staphylom 38, 129, 210, 321, 324, 335, 340, 371, 393, **413**, 427, 948; Streifentrübung 5, 372, 381; Temperatur 6; Transplantation (Trepation) 329, 397; Trübung 5, 51, 52, 58, 225, 247, **305**, 371, **390**, 447, 706, 720 (gitttrige 388; gürtelförmige 37, 134, **385**; knötchenförmige 387); Vaskularisation 6, 321, 334, 357; Verletzungen 325, 330, 343, 370, 373, **374**, 392, 694; Xerosis 274, 307, 345, 408; ~mikroskop 69; ~system 859.
- H o r s t e s c h e s Augenwasser 201.
- Husten 184, 278, 312, 328.
- H u t c h i n s o n - Zähne 361.
- Hyalindegeneration 36; der Bindehaut 259; der Hornhaut 383, 388, 393.
- Hyalitis 477, 480, 676.
- Hyaloidea 546.
- Hyazinthenzwiebeln 26.
- Hydrämie 149, 277.
- Hydrargyrum s. Quecksilber; oxycyanatum 59, 327, 927.
- Hydrodiaskop 411.
- Hydrophthalmus 4, 25, 38, 407, 423, 544, 722, 727, 747, 944, 945.
- Hydrops der Nebenhöhlen 772; sacculacrymalis 290, 293; vaginae nervi optici 596.
- Hydrocephalus 25, 44, 596, 598.
- Hyoszyamin s. Skopolamin.
- Hyperämie der Bindehaut 189, 198, 711; der Iris 311, 359, 367, **446**, 660;

des Lidrandes 151; der Netzhaut 33, 457, 501, 505, 554, 565, 600; des Sehnerven 33, 592, 600, 712.

Hypermetropie 42, 43, 54, 74, 78, 79, 91, 179, 395, 591, 655, 670, 707, 804, 812, 860, 863, **900**; absolute 904; fakultative 903; latente 902; manifeste 902; relative 813, 904; totale 815, 902; typische 900; senile 900.

Hypernephrom 536.

Hyperphorie 801.

Hypertonie s. Drucksteigerung.

Hypertrophie der Bindehaut 169, 189, 194, 197, 204, **213**, 215, 256, 260, 264; *périkératique* 257.

Hyphaema 515.

Hypoderma 740.

Hypophorie 801.

Hypophysis 27, 552; \sim tumor 27, 598, 781.

Hypoplasie der Fovea 591, 905.

Hypopyon **311**, 333, 337, 371, 449, 477, 942; \sim keratitis s. *Ulcus serpens*.

Hypotonie 19, 50, 52, 72, 142, 259, 313, 318, 351, 373, 379, 394, 419, 456, 476, 487, 490, 511, 531, 534, 544, 581, **735**, 937.

Hysterie 119, 177, 620, 821, 839, 844, 911.

I.

Ichthargan 196.

Ichthyol 49, 143, 156, 251, 258.

Ichthyosis 255.

Idiotie, amaurotische familiäre 37, 577; mongoloide 642.

Ikterus 471, 506, 617.

Ilacrymatio 299.

Imbibition s. Quellungstrübung.

Immunisierung 60.

Impfung 331.

Impftuberkulose 520.

Indirekte Methode 80; $i\sim$ s Sehen 96.

Infarkte der Meibom'schen Drüsen 158, 200.

Infektion 5, 28; des Augeninneren 31, 328; ektogene 28, 60; endogene 34.

Infektionskrankheiten 59, 60, 464, 470, 487, 599, 601, 758, 843, 909.

Infektiöses Randgeschwür 325.

Infiltrat 254, 305, 308; tiefes skrofulöses 246, 311, 356; tiefes zentrales 370.

Infiltration, tuberkuloide 489.

Infiltrationsanästhesie 929.

Influenza 34, 350, 470, 487, 599, 710, 756, 758, 910; \sim bazillen 34, 194.

Infundibulum 552.

Initialsklerose 146, 262.

Injektion der Bindehaut (konjunktivale) 189; in den Glaskörper 584; subkonjunktivale 58, 60, 327, 368, 390, 473, 485, 504, 564; ziliare 190, 442.

Innere Sekretion 27, 409, 467.

Insuffizienz der Aortenklappen 554; der Konvergenz 803, 887.

Interkalarstaphylom 407, 416, 421.

Intermarginaler Saum 127.

Intermarginalsechnitt 132, 974.

Intermittens 350, 368, 470, 617.

Intermittierender Exophthalmus 752; $i\sim$ s Einstürmen 85, 554, 558, 704, 709; Schielen 812.

Intervaginalraum 16, 550, 562.

Intervaskularräume 87, 438.

Intoxikationsamblyopie 117, 119, 606.

Intrakutantiter 61.

Intraokularer Druck 16, 72.

Intrasklerale Zyste 282.

Inzision 754, 757, 762.

Iontophorese 52.

Ipecacuanha 266.

Iridektomie 22, 329, 385, 402, 474, 519, 534, 940, 946, 958; bei Glaukom 397, 418, 426, 475, 515, 650, 717, **729**, 734, **949**; optische 335, 397, 412, 641, **947**; periphere 650, 960; präparatorische 650, 949.

Irideremia 38, 40, 513, 540, 591, 691, 695, 725.

Iridochoiroiditis s. Uveitis.

Iridodialysis 422, 508, **512**, 518, 528, 691, 869, 936, 950.

Iridodonesis 429, 663, 670.

Iridotomie 475, 652, **951**; extraokulare 952.

Iridozyklitis 28, 35, 40, 42, 53, 55, 58, 142, 149, 255, 311, 315, 327, 332,

359, 369, 370, 372, 402, 446, 523, 527, 531, 582, 630, 634, 660, 727, 734, 737, 942, 949, 951; Ätiologie 463; Ausgang 459; chronica 465; condylomatosa 468; diabetica 464; Diagnose 457; Einteilung 461; gonorrhica 470; gummosa 468; metastatica 470; papulosa 468; primäre 463; rheumatica 469, 472; scrofulosa 464, 523; sekundäre 463, 471; suppurativa 477; symptomatische 312, 464, 471; syphilitica 467, 471; Therapie 471; traumatica 465, 472; tuberculosa 464; urica 465.

Iris 10, 14, 21; Anatomie 429; Atrophie 56, 451, **461**, 490, **507**, 724; Einheilung (Einklemmung) s. vordere Synechie; Einsenkung (Einstülpung) 514, 693; Entzündung s. Iridozyklitis; Farbe 433, 449; Geschwülste 372, 528, 725, 947; Hyperämie 311, 359, 367, **446**, 660; Kolobom 38, 40, 91, 328, 427, **514**, 538, 671, 746, 940, **946**; Lückenbildung 461, 507; Mißbildungen 538; Resorption 16, 508; Schlottern 429, 663, 670; Sklerose 313, 451, 508, 724; Tuberkulose 255, **521**, 536; Untersuchung 70; Verletzungen 509; Vitiligo 508; Vorfall 18, 247, 270, **313**, 319, 324, 328, 334, 344, 379, 414, 515, 934, 939; Vortreibung 372, 392, 451, 459, 474, 508, 544, 726, 952; Zysten 372, 524, 947.

Iritis s. Iridozyklitis.

Iritische Schwarte 478.

Irrigator von Kalt **209**

Ischämie 554, 600, 610.

Isopteren 115.

Istrol 196.

Iwanoffs Retinalödem 577.

J.

Jequirity 26, 206, 232, 240; Ophthalmie 232.

Jod 52, 60, 62, 250, 251, 262, 365, 400, 402, 472, 504, 561, 600, 606, 649,

676, 765, 910; ~tinktur 60, 327, 377, 385, 927.

Jodoform 54, 262, 295, 296, 327, 485, 599, 609; ~emulsion 145; ~vergiftung 599, 609.

Joduret 609.

K.

Kali hypermanganicum 60, 209, 240, 327.

Kalk, fettsaurer 675; ~ablagerung (~inkrustation) s. Verkalkung; ~band der Hornhaut 37, 134, **385**; ~verätzung 265, 380, 392.

Kalkarinatypus 778.

Kalomel 54, 197, **250**, 254, 263, 329, 364, 387.

Kamillentee 51.

Kammerbucht (~winkel) 435; Einschneidung 732.

Kammerwasser 7, 13, 312, 449, 859; rubinrote Färbung 518; schwarzes 507; ~theorie 692.

Kanities 158, 543.

Kanthoplastik 174, 209, 980, 986.

Kapillarpuls 555.

Kapsel-pinzette 652, 958; ~star 630, 635, 645, 955.

Kardinalpunkte 872.

Karies 248, 362; der Orbita 144, 146, 171, 753; des Felsenbeines 179, 248, 756, 757; des Tränenbeines 296.

Karunkel 125, 134, 286; Einsinken der ~ 964.

Karzinom 186, 262, 282, 283, 297, 344, 347, 426, 537, 590, 771, 970.

Kataphorese 52.

Katralglas 671, **855**.

Katzenauge, amaurotisches 73, 487, **587**.

Kautistik s. Kauterisation.

Kautika 60.

Kauterisation 50, 60, 185, 262, 327, 329, 339, 342, 486; punktförmige 584.

Kavernöse Geschwülste s. Angiom.

Keilbeinhöhle 757, 772.

Keloid 391, 415.

Keratektasia 225, 358, 364, 383, **412**, 942; e panno 226, 407; ex ulcere 193, 312, 407, **412**.

- Keratitis 5, 19, 40, 41, 57, 277, 308, 390, 735; anaphylaktische 27; annularis 343, 357; ausgehend von der hinteren Hornhautwand 371, 393, 524; bei Iridozyklitis 369, 370, 392; Buchstaben-~ 354; bullosa 384, 713; dendritica 60, 351, **352**; diffusa 356; disciformis 342; eczematosa 35, 250; e lagophthalmo 129, 142, 169, 175, **343**, 349, 392, 751, 765; Einteilung 323; eitrig 309; Fädchen 352; fascicularis **245**, 392; fötale 427; interstitialis s. parenchymatosa; marginalis profunda **355**, 392; marginalis superficialis 270, **330**; mit Bläschenbildung 350; Narben-~ 316, 393, 415; neuroparalytica 142, 347, 348; non suppurativa (non ulcerosa) 309, 323; parenchymatosa 8, 27, 35, 50, 58, 321, 356, 372, 392, 396, 403, 407, 412, 427, 468; parenchymatosa circumscripta 367; postvaccinosa 343; primäre 31, 323; profunda 142, 343, 351, 356, **367**, 372, 381; punctata profunda 369; punctata superficialis 354, 369; pustuliformis profunda **370**, 392; rheumatica 367; scrofulosa 363; sekundäre 31, 323; sklerosierende 35, **368**, 393, 402; stellata 353; suppurativa 309, 323; vesiculosa 350; xerotica 350.
- Keratoglobus 424.
- Keratokele 312, 328, 334.
- Keratokonius 4, 37, 393, 407, **408**, 427, 544, 672; akuter 411.
- Keratomalazie 275, 276, **345**, 349, 392, 765.
- Keratometer 856.
- Keratomykosis 7, 326, 341.
- Keratonyxis 953, 955.
- Keratoplastik 397.
- Keratoskop **307**, 391, 395, 409.
- Keuchhusten 248, 278, 470, 599, 762.
- Kniegelenksentzündung 362.
- Knochenbrüchigkeit 428.
- Knötchenförmige Hornhauttrübung 37, **387**.
- Kochsalz 59, 327, 368, 473, 504, 583 676, 928.
- Kohlenoxydvergiftung 143, 845.
- Kokain 53, 55, **56**, 177, 178, 182, 197, 252, 290, 327, 353, 708, 735, 834, **928**; ~trübung 57.
- Kolchizin 400.
- Kolloidale Metalle 485.
- Kollargol 54, 60, 327, 928.
- Kollyrien 200.
- Kolobom s. Coloboma; ~schenkel 936.
- Komplementärfarben 103.
- Kompression der Karotis 769, 770; des Thorax 562.
- Konische Sonde 288, 290.
- Konjugierte Ablenkung 822, 841; Lähmung 822, 841, 842.
- Konjunktivalinjektion 189, 190.
- Konkremente der Bindehaut 134, 158, 325; der Pupille 595, 611.
- Kontaktbrille 91, 396, 411, 913.
- Kontraktionsfurchen 430.
- Kontrast 103, 105.
- Kontusion 10, 19, 182, 368, 381, 504, 512, 584, 658, 662, **692**, 735, **762**, 909.
- Konus 89, 613.
- Konvergenz 45, 447, 793, 798, 804, 876, 885; ~breite, absolute 799; ~breite, relative 799; ~fernpunkt 798; ~krampf 821; latente 801; ~nahepunkt 798; pathologische 823, 830; ~reaktion der Pupille 70, 836; ~starre 839.
- Konvulsionen 634, 640.
- Kopfläuse 248, 251; ~haltung, schiefe 813, 823, 826, 840; ~schmerzen 42, 47, 56, 600, 619, 711, 774, 844, 904.
- Korrektiope 541.
- Korneosklera 3.
- Körner s. Follikel.
- Körnige Strömung 555.
- Kornrade 266.
- Korrektion der Ametropie 79, 805, **865**, **879**; des Astigmatismus 921.
- Korrespondenz, sensorische 794, 809, 869.
- Krämpfe 634, 640.
- Krankheiten, fötale 38, 427, 468, 636, 747.

Krausesche Drüsen 134, 135, 137;
Adenom 187; Zysten 282.
Krebsaugen 264.
Kriegs-diensttauglichkeit 888; ~heme-
ralopie 618; ~nephritis 567; ~ver-
letzungen 289, 662, 675, 684, 760,
761.
Kristallwulst 633, 661, 670.
Krupp 239.
Krypten 430.
Kryptogliom 590.
Kryptophthalmus 187, 744.
Kugellupe 67.
Künstliche Höhensonne 251; Pupillen-
bildung s. optische Iridektomie;
Reifung des Stares 13, 650, 949;
k~s Auge s. Prothese.
Kuprumstift s. Blaustein.
Kupfersalbe 54, 230; ~splitter 663, 680.
Kürze der Lider, angeborene 155, 157,
175, 187.
Kurzsichtigkeit s. Myopie.

L.

Lacksprünge 891.
Lähmung des Abduzens 142, 752, 823,
830, 840, 842, 844; der Akkommo-
dation 54, 516, 840, 845, 908; der
Augenmuskeln 46, 51, 601, 751, 755,
804, 822, 840; des Fazialis 142, 155,
179, 299, 521; konjugierte 822, 841,
842; des Levator palpebr. sup. s.
Ptosis; des Okulomotorius 54, 142,
181, 840, 843, 909; des Orbikularis
oculi 51, 170, 175, 179, 182, 299,
932; der Pupille s. Mydriasis; des
Sympathikus 182, 433, 735, 752,
834, 846; des Tarsalis 182; des
Trigeminus 142, 299, 347.
Lagophthalmus 129, 134, 174, 183, 187,
199, 343, 765, 983.
Laktation 27, 599, 609.
Lamelläre Auflagerung 384.
Lamina cribrosa 3, 84, 548, 705, 722;
iridopupillaris 743.
Lampe von Lange 530; Priestley
Smith 68; Sachs 530.
Längsdisparation 793, 801, 827.

Lanzenmesser 933, 942, 945, 974.
Lanolin 54, 156.
Lapides cancerorum 264.
Lapis s. Argentum nitricum; divinus
200; mitigatus 327.
Lappen-extraktion 957; -schnitt 932,
957.
Largin 196.
Lassarsche Paste 251.
Latente Divergenz 43, 801, 817, 887,
967; Hypermetropie 902; Konver-
genz 801, 812; l~r Nystagmus 819;
Strabismus 801, 907.
Leberkrankheiten 347, 506, 617.
Lebersche Krankheit 39, 601.
Lebertran 251, 365, 617.
Lederhaut s. Sklera.
Leere Orbita 167.
Leitersche Röhren 51.
Leitungsanästhesie 929.
Lentikonus 644, 672.
Leontiasis 754.
Lepra 35, 147, 255, 404.
Leukämie 553, 569, 771.
Leukämischer Fundus 554.
Leukoma 320, 391.
Leukosarkom 532.
Levator palpebrae superioris 38, 130,
788; Kontraktur 182, 345; Lähmung
s. Ptosis; Vorlagerung 846, 991.
Lichen scrofulosorum 261.
Licht-empfindung 3, 101, 485, 629, 713,
947; ~reaktion der Pupille 70, 619,
630, 835, 839; ~scheu 40, 106, 246,
252; ~sinn 96, 109, 115, 616; ~the-
rapie 262.
Lid-abszeß 144, 148, 184; ~band 125,
130; ~bulbusprothese 274, 974;
~drüsen 129, 131, 158.
Lider, Anatomie 125; angeborene Kürze
155, 157, 175, 187; Bewegungen 129;
Brand 146; Elephantiasis 151; Em-
physem 183, 760; Entwicklung 744;
Furunkel 144, 148, 296; Gangrän
145, 146; Geschwülste 51, 162, 182,
184, 326, 769; Geschwüre 146, 171,
172, 175, 260; Gumma 146, 262;
Hämorrhagie 149, 182, 184; Herpes

- 140; Initialsklerose 146, 262; Kolobom 183, 187, 280; Kontusion 182; Lupus 146, 175; Mißbildungen 187; Mitbewegung 181, 844; Nekrose 145, 146; Ödem 52, 55, 132, 146, 176, 182, 191, 252, 457, 711, 755; Ödem, rezidivierendes neurotisches 149, 150; oedema fugax 149, 277; Phlegmone 144, 146; Primäraffekt 146, 262; Suffusion (Sugillation) 149, 182, 184, 759; Untersuchung 65; Verkrümmung 165, 223; Verletzungen 146, 149, 170, 171, 182; Zysten 185, 746.
- Lidhalter 66, 67, 148, 930.
- Lidhaut 127, 129, 140; Dystrophien 150; Ekzem 49, 143, 149, 171, 199, 247, 251; Erysipel 140, 144, 146, 148; Exantheme 140; Wunden 182.
- Lid-kante 127, 224; ~krampf s. Blepharospasmus; ~naht 145, 233, 345, 983.
- Lidrand 28, 127, 151; Entzündung s. Blepharitis; Eversion 154, 169; Hyperämie 151; Keimgehalt 28; Sykosis 153.
- Lid-salben 53, 156, 197; ~schlag 56, 129, 348.
- Lidschluß 129; ~reaktion der Pupille 837.
- Lidspalte 125; ~nfleck 36, 37, 134, 189, 267, 278, 383; ~nzone 134, 267, 386.
- Ligamentum canthi internum (palpebrale mediale) 125, 130; pectinatum 436; suspensorium lentis s. Zonula.
- Limbus conjunctivae 133, 263.
- Limitans interna retinae 546.
- Linear-extraktion 652, 654, 956; ~schnitt 932.
- Linse, Anatomie 622, 906; Dioptrik 860; Ektopie 38, 40, 673; Ernährung 12; Fremdkörper 662, 681; Kolobom 672; Luxation 372, 377, 422, 471, 544, 658, 663, 673, 693, 726, 869, 946, 947; Mißbildungen 672; Sklerose 622, 874; Subluxation 545, 663, 678, 693, 918, 935, 954; Trübung s. Cataracta; Untersuchung 71; Verletzungen 33, 328, 379, 631, 657, 946.
- Linse, aplanatische, von Gullstrand 68.
- Linsen 849; ~bläschen 636, 739; ~messer 858; ~myopie 643; ~platte 739; ~präzipitate 659; ~quellung 33, 51, 455, 471, 508, 631, 658, 726, 942, 953; ~rand 512, 664, 667, 673; ~schlottern 663; ~stern 624; ~system 860.
- Lipämie 554, 569.
- Lipodermoid 280.
- Lipoid 558, 577.
- Lipoma 187; subconjunctivale 280.
- Liquor alumini acetici s. essigsaurer Tonerde; plumbi acetici s. Bleiwasser.
- Lithiasis 158.
- Lochbildung in der Makula 577, 585.
- Löffler'scher Bazillus s. Diphtheriebazillus.
- Lokalanästhesie 928.
- Lokalisation 841; absolute 794, 825; relative 794; falsche 45.
- London smoke 852.
- Lösungen, ölige 53; wässrige 8, 53.
- Luftembolie 560.
- Lumbalpunktion 596, 600.
- Lupenspiegel 75, 674.
- Lupus 289; der Bindehaut 255, 260; der Lider 146, 175.
- Luxatio bulbi 751, 759; lentis 372, 377, 422, 471, 544, 658, 663, 673, 693, 726, 869, 946, 947; (in die vordere Kammer 666, 693; subconjunctivalis 682, 696, 699).
- Lymphangiektasie 278.
- Lymphangiom 187, 285, 426, 766, 769.
- Lymphdrüse, präaurikulare 41.
- Lymphom 187, 297, 771.
- Lymphosarkom 771.

M.

- Macula corneae 247, 253, 343, 391, 392, 395, 896; lutea 87, 92, 546.
- Madarosis 154.
- Maddox's Stab 802.
- Magen-krankheiten 47; ~blutung 599.

- Magnet s. Extraktion von Fremdkörpern.
 Makropsie 909.
 Makulaerkrankung 36, 117, 503, 504, 510, 518, 585, 653.
 Makular-kolobom 540; ~reflex 87.
 Malaria 350, 368, 470, 562, 617.
 Malleus 262.
 Mammakarzinom 536.
 Mangel der Fovea 540, 543, 591; der Lider 187; der Tränenpunkte 298.
 Marantisches Hornhautgeschwür 346.
 Mariottescher Fleck 115.
 Markhaltige Nervenfasern 37, 557, 590.
 Masern 28, 30, 194, 239, 248, 331, 346, 487, 599.
 Massage 52, 252, 258, 343, 400, 559; ~katarakt 13, 634, 662.
 Maßregeln, diätetische 48, 472.
 Maturation der Katarakt 13, 650, 949.
 Megalokornea (Megalophthalmus) 424, 427.
 Meibomsche Drüsen 127, 131, 158; Adenom 187, Infarkte 158, 200; Zysten 161.
 Melanoma 536.
 Melano-karzinom 284; -sarkom s. Sarkom.
 Melanosis bulbi 433, 543; corneae 393, 427, 542; sclerae 427, 543.
 Melizeris 767.
 Membrana capsularis 673, 742; pupillaris 743; pupillaris perseverans 38, 427, 541.
 Mendelsche Regel 39.
 Menièresche Krankheit 46.
 Meningitis 33, 35, 44, 140, 194, 277, 486, 487, 598, 753, 756, 843, 969.
 Meningokokken 33, 34, 194, 242.
 Meniskus 850.
 Menstruationsanomalien 248, 402, 562, 599, 609.
 Meridianasymmetrie 914.
 Metamorphopsie 119, 502, 579; binokulare 923.
 Metamorphosen der Hornhautnarben 393.
 Meter-linse s. Dioptrie; ~winkel 799.
 Methylalkohol 606.
 Metrorrhagie 599.
 Migraine 43, 620; oculaire 43, 45, 620.
 Mikro-blepharie 187; ~kornea 427.
 Mikrophthalmus 38, 187, 282, 591, 746, 747, 905.
 Mikropsie 502, 909.
 Mikuliczsche Krankheit 297.
 Milch 156, 233; ~injektion 60, 209, 493; ~säure 262; ~schorf 143.
 Miliartuberkulose 521.
 Militärdienst 119, 234.
 Milium 185.
 Milzbrand 144, 146, 148.
 Minimum separabile 98; visibile 99.
 Miosis 56, 313, 445, 452, 834, 838, 846, 958.
 Miotika 19, 56, 473, 708, 710, 717, 728, 834, 910.
 Mißbildungen 37, 575; des Augapfels 38, 409, 575, 615, 744; der äußeren Augenhaut 426; der Lider 187; der Linse 672; der Netzhaut 590; des Sehnerven 612; der Uvea 501, 538.
 Mitbewegung des oberen Lides 181, 844.
 Mitochondrien 13.
 Möbiussches Symptom 763.
 Mollische Drüsen 129, 185; Adenom 187.
 Molluscum 426; contagiosum 185; simplex 185.
 Mongoloide Idiotie 642.
 Monokulares Sehen 793; Doppelsehen 120, 516, 665, 868.
 Morbilli s. Masern.
 Morbus Basedowii 27, 175, 182, 345, 554, 763; coeruleus 553; Weilli 471.
 Morgagnische Katarakt 647; Kugeln 632.
 Morphin 48, 55, 178, 486, 834.
 Mouches volantes 45, 116, 674, 887.
 Mucilago seminum cydoniorum 233.
 Müllerscher Muskel 435.
 Mumps 297, 470.
 Muscae volitantes 45, 116, 674, 887.
 Muschelbrille 850.
 Musculus ciliaris 434; ciliaris Riolani 130; frontalis 180, 991; Horneri 130;

levator palpebrae superioris 38, 130, 180, 788; orbicularis oculi s. Orbicularis; orbitalis 750; subtarsalis 130; tarsalis 131, 180, 182, 219.
 Muskelgleichgewicht 621, 800.
 Mutation 897.
 Myasthenie 845.
 Mydriasis 54, 142, 445, 706, 711, 834, 840, 909; traumatica 514, 834.
 Mydriatika 19, 54, 56, 70, 728, 834, 837.
 Myelitis 599.
 Myelom 536.
 Myodesopsie 674.
 Myom 536.
 Myopie 12, 40, 54, 78, 102, 179, 395, 402, 410, 423, 503, 542, 579, 618, 639, 655, 668, 670, 672, 677, 718, 751, 804, 815, 863, 884, 953, 967; angeborene 894; deletäre 896; Operation 899; progressive 895; scheinbare 885, 911; stationäre 894; typische 884; senile 643.
 Myosarkom 536.
 Myotonia atrophicans 655.
 Myxödem 27.
 Myxom (Myxosarkom) 187, 285, 297, 612, 771.

N.

Nachbehandlung 938.
 Nachstar s. Cataracta secundaria.
 Nachnebel s. Hemeralopie.
 Naevoide Pigmentierung 591.
 Naevus 38; der Bindehaut 281, 283; der Lider 184, 186; der Iris 433, 535.
 Nagelsche Tafeln 107.
 Nahpunkt, absoluter 863, 876, 881; der Konvergenz 798; relativer 877.
 Naht der Bindehaut 265, 963; der Hornhaut 380; der Lider 145, 233, 345, 983; der Sklera 406, 683; des Tränenröhrchens 298.
 Naphthalin 26, 634; ~katarakt 13, 26, 635, 656; ~trübung der Hornhaut 388.
 β -Naphthol 656.
 Narben der Bindehaut 165, 168, 205, 212, 217, 238, 254, 265, 272; der Hornhaut 305, 317, 320, 344, 378,

390, 427; der Sklera 400, 405; ~fibrom s. Keloid; ~keratitis, sequestrierende 316, 393, 415; ~pterygium 212, 270, 330, 381.
 Narkose 66, 304, 445, 729, 766, 814, 818, 836, 929.
 Nasaler Sprung 707.
 Natrium salicylicum 399, 400, 472, 493.
 Nebenhöhlen der Orbita 601, 772; Empyem 43, 296, 601, 754, 756, 772; Hydrops 772.
 Nebennierenextrakt 58.
 Nekrose der Augenhäute 34; der Lider 146; von Geschwülsten 534, 588, 765.
 Nephritis 17, 27, 44, 149, 509, 562, 567.
 Nephrosen 567.
 Nervi ciliares 441, 750.
 Nervus infraorbitalis 177; opticus s. Sehnerv; supraorbitalis 177.
 Netzhaut 11, 86; Ablösung s. unter A; Anämie 553; Anatomie 83, 546; Atrophie 117, 418, 499, 558; Comotio 584; Degeneration 558, 575, 681, 688; Entzündung s. Retinitis; Ernährung 11; Funktion 547; Gefäße 84, 547; Geschwülste 471, 586; Hämorrhagien 518, 556, 561, 585, 729; Hyperämie 33, 457, 501, 505, 554, 565, 600; Ischämie 554, 600, 606; Mißbildungen 590; Pigmentdegeneration 39, 119, 509, 556, 571, 575; Pigmentierung 499, 506, 558, 573, 591; Reflexe 86; Ruptur 584; Schichten 83; Stränge s. Striae retinae; Trübung 404, 501, 505, 557, 565; Verletzungen 564, 584, 687.
 Neubildungen s. Geschwülste.
 Neuralgia supraorbitalis 44, 142, 774.
 Neurasthenie 43, 179, 620, 821.
 Neurektomie 734, 972.
 Neurinema 590.
 Neuritis descendens 596; hereditäre 39, 601; intraocularis 568, 593, 609, 612, 772; multiplex 599; optici 27, 28, 94, 119, 580, 592, 755, 766, 769, 845; retrobulbaris 41, 52, 117, 600, 772; rhinogene 773.

Neuritische Atrophie 595, 598, **604**, 772.
 Neurofibroma plexiforme 187, 426, **770**.
 Neurofibromatosis 426, 612.
 Neurologie 775.
 Neuroma s. Neurofibroma.
 Neuroretinitis 593.
 Neurose, traumatische 621.
 Neurotische Gesichtsatrophie 752.
 Neurotisches Lidödem 149, 150.
 Neurotomy optico-ciliaris 734, 972.
 Neutuberkulin 61, 523.
 Nickhaut 39, 134.
 Nictitatio 178.
 Niesen 41, 50, 278, 299, 312, 328.
 Nicotin-amblyopie 116, 606, 619; ~mi-
 osis 834.
 Nitronaphthalintrübung 388.
 Niveaudifferenz 94.
 Noma 146.
 Nosokomialgangrän 146.
 Noviform 327, 971.
 Novokain 57, 231, 929.
 Nubecula corneae s. Macula c.
 Nyktalopie 119, 607, 618, 828.
 Nystagmus 46, 106, 395, 543, 615, 819,
 845.

O.

Oberkieferhöhle 756.
 Obliteration der Tränenpunkte 298.
 Oclusio pupillae 334, **453**, 460, 475,
 513, 656, 947.
 Ödem der Bindehaut s. Chemosis; der
 Lider 52, 55, 132, **147**, 182, 252, 457,
 711, 755.
 Oedema fugax 149, 277.
 Oestrus ovis 738.
 Offene Wundbehandlung 930.
 Ohnmacht 47, 554, 620, 929.
 Okulomotorius 180, 445, 750, 788;
 Lähmung 54, 142, **840**, 844, 909.
 Oleum fagi (rusci) 157.
 Ölzysten 767.
 Onyx 333.
 Opacitates s. Trübungen.
 Ophthalmia aegyptiaca 226 (s. Trachom);
 catarrhalis 191, 202, 211, 222, 228,
 278; electrica 23, 266; hepatica 506;
 metastatica 28, 33, 34, 470, **486**,

570, 656, 676; migratoria 488;
 militaris 227; neonatorum 37, 146,
 207, **210**, 229, 318; nodosa 236, **465**;
 purulenta chronica 215; sympathica
 335, 419, 485, 488.
 Ophthalmodynamometer 798.
 Ophthalmomalazie 735.
 Ophthalmometer 307, 409, 919.
 Ophthalmomyiasis 738.
 Ophthalmoplegia chronica progressiva
 844; externa 841; interna 837, 841,
 909; totalis 841.
 Ophthalmoskopie 73; der Kammerbucht
 92, 438, 449, 455, 516.
 Opium 834.
 Optikoziäre Venen 547.
 Optikus s. Sehnerv.
 Optische Achse 76, 849; Achsenlänge
 862; Einstellung 862; Heterogenität
 305, 626; Iridektomie 335, **397**, 412,
 641, **947**; Tiefe 868, 911; Zone 859.
 Optisches Rindenfeld 778; System des
 Auges 624, 859.
 Optochin 60, 252, 340; ~vergiftung
 554, 606.
 Optometer 883.
 Optotypie 98.
 Ora serrata 91, 441, 511, 532, **546**, 577, 625.
 Orbicularis oculi 166, 182; Anatomie 130;
 fibrilläre Zuckungen 179; Krampf
 s. Blepharospasmus; Lähmung 51,
 170, 175, **179**, 182, 299, 932.
 Orbiculus ciliaris 434, 625.
 Orbita, Abszeß 755; Anatomie 748;
 Durchblutung 759; Emphysem 760;
 Entzündung 600, **755**; Fraktur (Fis-
 sur) 183, 604, 752, 760; Fremd-
 körper 756, **759**, 762; Geschwülste
 150, 599, **765**; Karies 144, 146, 171;
 Nebenhöhlen 600, **772**; Phlegmone
 41, 140, 277, 561, **755**, 757, 772, 969;
 Verletzungen 180, 183, 752, 756, **759**.
 Orientierung 97.
 Ortho-phorie 800; ~skop 411.
 Osteom 280, 426, 770.
 Otorrhöe 248.
 Oxyzyanat 59, 327, 927.
 Ozaena 289, 361.

P.

- P a g e n s t e c h e r s c h e Salbe s. gelbes Präzipitat.
 Palpebra tertia 134.
 Palpebrae s. Lider.
 Pannus 50, 164, 206, 258, 260, 271, 283, 322, 326, 355, 392; degenerativus 331, 384, 425, 713; eczematous 246, 250, 252; trachomatous 219, 225, 230, 232, 252, 324.
 Panophthalmitis 32, 34, 41, 149, 315, 334, 370, 398, 477, 483, 486, 588, 726, 756, 758, 970.
 Papel 468, 536.
 Papilla lacrymalis 137; nervi optici 81, 548.
 Papilläre Hypertrophie 213, 215, 256; ~ s. Trachom 215.
 Papillitis s. Neuritis intraocularis.
 Papillo-makulares Bündel 608, 776, 781.
 Papillom 282, 283, 326, 426.
 Paradoxe Doppelbilder 810, 817; Pupillenreaktion 839.
 Paraffininjektion 560.
 Parallaxe 76, 94, 627, 796.
 Paralyse s. Lähmung; progressive 606, 620, 834, 838, 910.
 Paranephrin 58.
 Parasiten 736.
 Parazentese s. Punktion.
 Parese s. Lähmung.
 P a r i n a u d s c h e Konjunktivitis 41, 236, 243.
 Parotitis 236, 297, 521, 756.
 Pars ciliaris retinae 9, 435, 547; coeca retinae 743; iridica retinae 9, 433, 547; lacrymalis 130; retinalis iridis 433; uvealis iridis 433.
 Pediculus capitis 248, 251; pubis 157.
 Pelioidis rheumatica 470.
 Pellagra 656.
 Pemphigus 168, 242, 254, 262, 272, 274.
 Perforation der Hornhaut 28, 50, 205, 238, 247, 312, 327, 334, 337, 511, 544.
 Perforierende Verletzungen 28, 32, 50, 370, 377, 511, 524, 682, 735.
 Perichoroidalraum 9, 16.
 Perikorneale Injektion s. Ziliarinjektion.
 Perimeter 113, 774, 809.
 Periodische Augenmuskellähmung 844.
 Periodisches Schielen 812, 813.
 Periorbita 749.
 Periostitis orbitae 144, 148, 277, 296, 752.
 Peripheres Sehen 96, 111.
 Periskopische Brillen 855.
 Peritheliom 536.
 Peritomie 233, 327.
 Perlysten 525.
 Perspektive 796.
 Pertussis 248, 278, 470, 599.
 Perzeption 102, 547; ~störung 118, 501.
 P e t i t s c h e r Kanal 438, 625; Operation 294.
 Pflanzenhaare 26, 236.
 Phakitis 633.
 Phako-kele 313; ~lyse 899.
 Phänomen von Argyll Robertson 603, 834, 838, 845; von Bell 129; von Purkinje 104, 118, 616.
 Phlegmone der Lider 144, 146; der Orbita 41, 140, 277, 561, 755, 757, 772, 969; des Tränensackes 295.
 Phlyctaena pallida 257.
 Phlyktäne 192, 194, 243, 248, 254; nekrotisierende 246, 260.
 Photo-meter 110, 618; ~phobie s. Lichtscheu.
 Photopsie 117, 579.
 Phthiriasis palpebrarum (Phthirius) 157.
 Phthisis bulbi 4, 319, 465, 477, 483, 493, 522, 527, 531, 698, 747; corneae 321; essentielle, des Auges 735; essentielle, der Bindehaut 255.
 Physostigmin s. Eserin.
 Pialscheide 550, 772.
 Pigmentdegeneration 39, 119, 509, 556, 571, 575.
 Pigmentepithel 9, 11, 87, 441, 499; der Iris 432.
 Pigmentierung der Hornhaut 393, 394, 427, 542, 543; der Netzhaut 499, 506, 558, 573, 591; der Papille 614; der Sklera 428, 699.

- Pigment-mäler 184, 281, 426; ~ring 83;
 ~schürze 542; ~streifen 511, 582,
 591; ~verstreung 394, 450, 507,
 545; ~wanderung 548.
 Pilokarpin 43, 52, 56, 710, 728.
 Pilzmassen im Tränenröhrchen 298.
 Pincis-ciseaux 951.
 Pinguecula 36, 37, 134, 189, 267, 278,
 383.
 Pityriasis 255.
 Pix liquida 157.
 Plethora 44.
 Plica semilunaris 134.
 Plumbum aceticum 197, 201, 202.
 Pneumobazillus 34, 194.
 Pneumokokken 29, 31, 34, 194, 211,
 242, 326, 330, 336, 338; ~serum
 60, 340.
 Pneumonie 346, 350, 470, 487, 599, 606,
 941.
 Polioencephalitis 845.
 Poliosis 158.
 Pollant 197.
 Polykorie 541.
 Polyopie 630, 868, 913.
 Polypen 282, 289.
 Polyzythämie 553.
 Pons 789, 842.
 Postdiphtherische Akkommodations-
 lähmung 845, 910.
 Prallstelle 685.
 Präparatorische Iridektomie 650, 949.
 Präzipitat, gelbes 54, 156, 230, 250,
 329, 364, 400; weißes 143, 156, 201,
 230, 251, 258.
 Präzipitate 355, 359, 367, 372, 394, 447,
 465, 471, 490, 523.
 P reglsche Jodlösung 941.
 Presbyopie 709, 868, 875, 886, 903, 911.
 Primäraffekt 146, 262.
 Primeln 26.
 Prismen 120, 798, 801, 805, 833, 851.
 Probe-buchstaben 98; ~punktion 531;
 ~verband 29.
 Progressive Paralyse 606, 620, 834, 838,
 910.
 Projektion 112, 485, 630, 794, 830, 947.
 Prolapsus s. Vorfall.
 Prophylaxe 208, 211, 233, 241, 341,
 494, 683, 727, 737, 897.
 Protanopie 104.
 Protargol 196, 210, 290, 326.
 Prothese 24, 169, 273, 274, 411, 419,
 686, 752, 970.
 Prozessionsraupe 26.
 Psammom 771.
 Pseudo-akkommodation 671, 868, 908;
 ~gliom 487, 573, 590, 676; ~here-
 dität 39; p~isochromatische Tafeln
 107; ~kolobom 515, 695; ~leukämie
 771; ~membran 295, 232, 237, 242;
 ~neuritis 91, 595; ~phakia fibrosa
 487, 673; ~pterygium 212, 270, 330,
 381; ~sarkom 530; ~sklerose 388;
 ~zyste 525.
 Psoriasis 255.
 Psychogene Sehstörung 821, 911.
 Pterygium 134, 266, 383.
 Ptosis 40, 177, 180, 188, 213, 219, 840,
 842, 846; adiposa 129, 150, 182; an-
 geborene 38, 181, 843; myopathica
 180; trachomatosa 182; ~brille 182;
 ~operation 991.
 Puerperalfieber 34, 487.
 Pulsation der Netzhautgefäße 85, 554,
 763; des Konusscheitels 410.
 Pulsierender Exophthalmus 752, 769.
 Pulverkörner 263, 374, 396.
 Punktum lacrymale 137; proximum
 863, 881, 903, 911; remotum 863,
 881, 901, 911.
 Punktalglas 855.
 Punktion der Hornhaut 13, 14, 60, 327,
 339, 371, 413, 473, 519, 559, 661,
 676, 734, 934, 942; der Sklera 531,
 583, 943.
 Pupillar-abschluß s. Seclusio; ~mem-
 bran 743; erworbene 311, 452;
 ~membran, persistierende 38, 427,
 541; ~verschluß s. Oclusio.
 Pupille 444, 833, 865; Dezentration
 541; Eklopie 541; schlitzförmige
 541; Untersuchung 70.
 Pupillenbahn 835; ~reaktion 56, 70,
 119, 835; ~skala 71; ~starre,
 absolute 54, 837; ~starre, reflek-

torische 603, 834, 838, 845; ~trä-
 gheit 838.
Purkinje-Sançonsche Reflex-
 bilder 71, 410.
Purkinjesches Phänomen 104, 118,
 616.
Purpura 470, 562.
Pustula maligna 144, 146, 148.
Pustulöser Katarrh 192, 197, 242, 252,
 262.
Pyämie 34, 146, 756, 758.
Pyorrhöe 204.
Pyramidalstar 637.

Q.

Quadrantenhemianopie 783.
Quantitatives Sehen 101.
Quecksilber 52, 62, 364, 387, 472, 606,
 765; ~oxyd s. Präzipitat.
Quellungstrübung 8, 305, 378, 382, 410.
Querdisparation 795, 826.
Quinckesches Ödem 765.

R.

Radiärer Irisriß 513, 515, 693.
Radiotherapie 24, 51, 186, 233, 258,
 590.
Radiumstrahlen 24.
Rand-atrophie der Hornhaut 383, 407,
 413; ~geschwür, infektiöses 325;
 ~schlingennetz 5, 7, 135, 303.
Rankenaneurysma 555.
Raumsinn 96.
Raupenhaare 26, 236, 465.
Rayleighgleichung 108.
Recklinghausensche Krankheit
 426.
Reclinatio cataractae 651.
Reduziertes Auge 861.
Reflektorische Pupillenstarre 603, 834,
 838, 845.
Reflex-bilder 71, 410, 623, 671, 672;
 ~streifen 85, 555; ~taubheit 837.
Reformprothese 971.
Refraktion 54, 863; Anomalien 102, 655,
 670, 804, 810, 884; Anomalien,
 hochgradige 79, 880; Bestimmung
 92, 423, 879.

Regenbogenhaut s. Iris.
Reisingers Doppelhäkchen 959.
Reizschwelle 109, 115, 616.
Rententarif 702.
Reposition der Iris 936.
Resektion der lateralen Orbitalwand
 584, 612, 929, 973; der Sklera 584.
Resorzin 156, 327.
Retinalödem 577.
Retinitis 28, 52, 119, 558, 565, 578;
 atrophicans centralis 577; Blen-
 dungs-~ 21, 586; circinata 572;
 diabetica 568; eitrige 480; exsuda-
 tiva 573; haemorrhagica 560; leu-
 kaemica 554, 558, 569; Naphtalin-~
 26; nephritica 27, 558, 567, 569;
 pigmentosa 37, 39, 97, 117, 119,
 575, 618, 656, 819; proliferans 563;
 punctata albescens 510, 576; septica
 570; syphilitica 505, 571; tuber-
 culosa 570; zentrale rezidivierende
 571.
Retinitische Atrophie 574.
Retinochorioiditis 12, 36, 418, 501, 558,
 571; juxtapapillaris 504, 523, 571.
Retractio bulbi 844.
Retrobulbäre Neuritis 41, 52, 117, 600,
 772; r~r Abszeß s. Phlegmone.
Retroflexio (~ versio) iridis 514.
Rhachitis 640.
Rhagaden 247, 251, 361.
Rheumatismus 44, 179, 369, 399, 400,
 469, 758.
Rhinitis atrophicans 289.
Richtungsstrahl 97, 793.
Riesenwuchs 425.
Rigidität des Sphinkter 508, 960.
Rindenblindheit 779.
Ring-abszeß 34, 370; ~sarkom 533;
 ~skotom 116, 575, 586, 618; ~trü-
 bung 381, 657, 663.
Rißquetschwunde 684, 694.
Rollschielen 812.
Rollung 790, 793, 840.
Röntgenstrahlen (~therapie) 24, 51,
 158, 186, 233, 590, 686, 690, 759.
Romershausensches Augenwasser
 201.

Roseola 467.
 Rosetten 588.
 Rot-blindheit 104; r~freies Licht 87, 92; ~grünblindheit 105; ~sehen 22, 117.
 Rotz 262.
 Rubinrote Färbung 518.
 Rückenmarkleiden 603, 834, 845.
 Rücklagerung 817, 818, 833, 962.
 Ruhr 470.
 Ruppia syphilitica 146, 469.
 Ruptur der Chorioidea 10, 517, 691; der Hornhaut 382, 694; der Iriswurzel 512; der Korneoskleralgrenze 696; der Linsenkapsel 657, 672; der Netzhaut 584; der Sklera 4, 31, 405, 420, 513, 515, 693, 763; der Zonula 664, 668.

S.

Saccus lacrymalis 137.
 Salben 53, 156, 273; ~verband 157.
 Salizyl-präparate 472; ~säure 156; ~spiritus 143; ~vergiftung 606.
 Salpetersäure, rauchende 185.
 Salpetersaures Silber s. Argentum nitricum.
 Salvarsan 62, 365, 472, 606.
 Santonin 845.
 Sarkom 220; der Chorioidea 489, 522, 527, 578, 611, 970; der Bindehaut 283, 970; der Hornhaut 426; der Iris 528, 536; der Lider 186; der Netzhaut 590; der Orbita 771; des Sehnerven 612, 771; der Tränen-drüse 297, 771; der Uvea 527; des Ziliarkörpers 528; diffuses 533; zirkumpapillares 532.
 Sättigung der Farben 103.
 Saum, intermarginaler 127.
 Skarlatina 239, 248, 331, 346, 599.
 Schädelverbildung 598.
 Schädlichkeiten, chemische 25; mechanische 24; parasitäre 28; physikalische 20.
 Schanker 147, 262.
 Scharlach 239, 248, 331, 346, 599; ~rot 317.

Schattenprobe 93, 922.
 Schein-bewegung 46, 820, 823; ~katarakt 644, 663; ~kolobom 515, 695.
 Scheiners Versuch 869.
 Scherenpinzette 951.
 Schichtstar s. Cataracta perinuclearis.
 Schiel-ablenkung 806, 822, 831; ~amblyopie 810; ~auge 806; ~operation 758, 806, 817, 818, 962; ~winkel 806, 822, 831.
 Schielen s. Strabismus.
 Schimmelpilzkeratitis 7, 326, 341.
 Schlaf 709, 814, 818, 836.
 Schläfenschuß 609, 691.
 Schlagschatten der Iris 627.
 Schlangengift 845.
 Schleim-scher Kanal 15, 437, 717.
 Schlieren 77, 628, 644.
 Schlitzförmige Pupille 541.
 Schlitzung des Tränenröhrchens 172, 291, 298.
 Schmerzen 41, 447, 707, 904.
 Schneeblindheit 23, 266.
 Schneuzen 40, 183, 760.
 Schnitt 668, 917, 932; ~wunden 377, 684.
 Schnupfen 40, 248, 288, 600.
 Schriftskalen 101.
 Schürze der Bindehaut 213, 274.
 Schul-hygiene 234, 897; ~myopie 895.
 Schußverletzungen 517, 560, 598, 609, 679, 691, 760, 784, 843.
 Schutz-brillen 23, 49, 207, 231, 258, 472; ~gitter 49, 930; ~verband 49, 208, 241, 683.
 Schwachsinn 575.
 Schwangerschaft 27, 53, 409, 562, 599, 609, 617; ~snephritis 567.
 Schwarzer Star s. Amaurose.
 Schwefelkohlenstoff 609.
 Schweißdrüsen, modifizierte 129, 185; ~adenom 187.
 Schwellungskatarrh 191.
 Schwerhörigkeit 362, 428, 769.
 Schwimmbadkonjunktivitis 203.
 Schwindel 44, 45, 671.
 Schwitzkur 52, 400, 473, 493, 504, 519, 564, 583, 599, 601, 676.

- Sclerotomia anterior 732, 943; posterior 734, 944.
- Scintillatio corporis vitrei 675.
- Scotoma scintillans 43, 45, 619.
- Seborrhöe 152.
- Seclusio pupillae 16, 321, 402, 415, 451, 459, 474, 508, 661, 667, 725; physiologische 14.
- Seebäder 251.
- Seelenblindheit 779.
- Seh-bahn 776; ~epithel 548, 776; ~hügel 778; ~leistung 54, 96, 98, 879, 885, 901.
- Sehnerv, Anatomie 83, 548; Atrophie 24, 28, 36, 37, 51, 59, 117, 119, 418, 574, 598, 601, 610, 766 (aszendierende 602; deszendierende 602, 610; einfache 603; genuine 603, 845; kavernöse 723; neuritische 595, 598, 604, 772; primäre 603; retinitische 604, 618; senile 604; tabische 603); Ausreißung 610; Entzündung s. Neuritis; Geschwülste 426, 599, 611, 766, 771; Hyperämie 33, 592, 600, 712; Kolobom 539, 614, 746; Mißbildungen 612; ophthalmoskopisches Bild 81; Scheiden 550; Verletzungen 560, 609.
- Sehnerven-eintritt (~kopf, ~scheibe) 81, 548, 889.
- Seh-proben 98; ~purpur 11, 87, 546; ~raum 794; ~richtung 794; ~schärfe 59, 102, 106, 671, 879, 883, 887, 905; ~sphäre 778.
- Sehstörung 54, 117, 192, 501, 562, 565, 595, 628, 652, 714; dioptrische 117, 394, 629, 707; neuroptische 119; ohne Befund 59, 614; photochemische 118, 502, 707.
- Seh-strahlung 778; ~substanzen 10; ~winkel 97; ~zentrum 778.
- Seitenstreifen 556.
- Seitliche Beleuchtung 68, 190, 626.
- Sekretion der Bindehaut 40, 191, 197, 246, 327; des Kammerwassers 13; innere 27.
- Sekundäre Endophthalmitis 32, 278, 319, 329, 394, 483, 733; Iridozyklitis 463, 471; Keratitis 31, 323; Kontraktur 833, 844.
- Sekundärglaukom 321, 334, 340, 394, 420, 424, 459, 527, 652, 666, 681, 724, 940.
- Selbstheilung der Katarakt 647.
- Selbstmordversuch 610, 691, 760.
- Semidekussation 776.
- Senile Atrophie des Sehnerven 604; Makuladegeneration 36, 117, 503, 504, 510, 518, 585, 653; Myopie 643.
- Seniler Reflex 623, 626, 648.
- Senium 36.
- Senkung 790.
- Sensorische Korrespondenz 794, 810, 869.
- Sepsis 146, 570.
- Septoiod 941.
- Septum orbitale 131.
- Sequestrierende Narbenkeratitis 314, 393, 415.
- Serpiginöse Hornhautgeschwüre 310, 329.
- Serumtherapie 62, 340.
- Sichel 89, 423, 539, 540, 613, 888, 890.
- Sickerkissen 277, 733.
- Siderosis 389, 681, 688.
- Sideroskop 686.
- Siebbeinzellen 601, 757, 760, 772.
- Silberdrahtarterien 554.
- Simulation 119, 151, 266, 621, 814, 821, 839, 886.
- Sinus cavernosus 52, 750, 757, 769, 789; venosus sclerae 15, 438, 717.
- Sinusthrombose 150, 598, 757.
- Sirolin 503, 523.
- Skarifikation der Bindehaut 277.
- Skiaskopie s. Schattenprobe.
- Sklera 3, 4; Anatomie 304; blaue 428; Entzündung s. Skleritis; Geschwülste 404, 426; Geschwüre 404; Narben 400, 405; Staphylom 4, 401, 407, 416, 420; Trepanation 277, 418, 426, 511, 584, 733, 734, 944; Verletzungen 404, 515.
- Skleral-ektasie 4, 400, 407, 416, 420, 713; ~gefäßkranz 547; ~naht 406, 683; ~protuberanz 423; ~ring 83;

- ~rinne 3; ~ruptur 4, 31, 405, 420, 515, **693**, 760 (äquatoriale 696, 697; innere 697); ~sporn (~wulst) 437; ~zyste 525.
 Sklerektomie 277, 733, 943.
 Skleritis 41, 52, 58, 208, 360, 368, **398**, 407, 420, 471; posterior 399, 404; sulzige 404.
 Sklerochorioiditis 402.
 Skleronyxis 955.
 Sklerose der Chorioidalgefäße 500, 509; der Hornhaut 385; der Iris 313, 508, 724; der Linse 622, 874; des Pupillarrandes 508, disseminierte (multiple inselförmige) 46, 598, 601, 603, 605, 774, 820, 843, 845.
 Sklerosierende Keratitis 35, **368**, 393, 402.
 Sklerosierung des Pannus 220.
 Sklerotikochorioidealkanal 89, 548, 613, 888.
 Sklerotomie 732, 734, **943**.
 Skopolamin 56, 708.
 Skorbut 562, 617, 762.
 Skotom 106, 115, 117, 562, 566, 572, 585, 600, 607, 773, 837; Flimmer-~ 43, 45, 619; hemianopisches 783; Ring-~ 116, 575, 586, 618.
 Skrofulose 28, 144, 146, 155, 171, 248, 288, 289, 365, 372, 402, 466, 503, 599, 754.
 Snellen'sche Sehproben 98.
 Solbäder 251.
 Sonden 288, 290, 291.
 Sondierung 288, **291**, 297, 338.
 Sonnen-bäder 251; ~brand 23; ~finsternis 21, 586.
 Soor 242.
 Sophol 196.
 Spaltlampe 68, 304, 449, 494, 523, 594, 636, 678.
 Spaltung des Hornhautstaphyloms 418; des Tränensackes 294; des Ulcus serpens 340, 943.
 Spannung des Auges 19, 72.
 Spasmus nutans 821.
 Spätfektion 32, 278, 319, 329, 394, **483**, 733, 940.
 Spektrum 20, 103.
 Sperrelevator 930.
 Sphincter pupillae 9, 14, 320, 432, 445, 743.
 Spinkter-brücke 946, 950; ~ecken 515, 936.
 Spiegelbezirk 70.
 Spiegelnlinsen 67.
 Spinale Miosis 834, 838.
 Spontanluxation der Linse 647, **668**, 673; ~resorption der Katarakt 647.
 Sporotrichon Beurmanni 262.
 Sporotrichosis 153, 236, 262.
 Spritzfigur 567.
 Stae h lische Linie 393.
 Stammembolie 559.
 Staphylokokken 29, 152, 160, 194, 239, 345.
 Staphyloma 407, 678, 970; aequatoriale 420, 532, 713; ciliare 401, 407, 421; conicum 414; corneae 38, 129, 210, 321, 335, 340, 371, 393, **413**, 427, 942; intercalare 407, 416, 421; posticum 407, **423**, 613, 735, 893, 896; sclerae 4, 360, 401, 407, **420**; verum 891.
 Staphylomabtragung 419.
 Star, grauer s. Cataracta; grüner s. Glaucoma; schwarzer s. Amaurose. ~brille 45, 637, 653, 666, **671**, 699, 855, 860; ~operation s. Extractio cataractae.
 Stauung nach Bier 52; ~spapille 25, 45, 47, **593**, **596**.
 Steinsplitter 263, 374, 662, 681, 686.
 St e l l w a g sches Symptom 763.
 Stenopäische Brille 396, 852, 913; Lücke 630, 674, 868.
 Stereoskopische Übungen 817; ~s Sehen 795.
 Sternfigur 567.
 Stichverletzung 560, 684.
 Stillicidium 299.
 Stirn-höhle 43, 772, 774; ~salbe 649.
 Stovain 57.
 Strabismus 66, 247, 615, **806**, 948, 966; alternans 811, 818, 907; concomitans 806, 966; convergens **812**, 904, 906,

966; deorsum vergens 812; divergens 812, 817, 887, 967; dynamischer 801; intermittierender 812; konstanter 812; Kopfhaltung bei ~ 813, 823; latenter 801, 907; Operation 758, 806, 817, 818, 962; paralyticus 822, 967; periodischer 812, 813; scheinbarer 591, 807; sursum vergens 812; unilateralis 811.

Strahlen, sichtbare 21; ultraviolette 22, 51.

Strahlen-körper s. Ziliarkörper; ~therapie s. Radiotherapie.

Stramoniumvergiftung 609.

Streckung des Tarsus 979.

Streifenröbung der Hornhaut 5, 372, 381.

Streptococcus 29, 34, 194, 239, 242, 331, 345.

Streptothrix Försteri 298.

Striae retinae 582.

Striktur des Tränennasenganges 30, 137, 287, 297.

Stromapigment 433, 440.

Struma 763, 846.

Strychnin 59, 347, 606, 608, 621.

Stypticin 564.

Subkonjunktivale Injektion 58, 60, 327, 368, 390, 473, 485, 504, 564, 583, 649, 676.

Subkonjunktivitis 399.

Sublimat 51, 59, 230, 231, 240, 251, 290, 327, 365, 927.

Subluxatio lentis 545, 663, 678, 693, 918, 935, 954.

Suffusion (Sugillation) s. Hämorrhagie.

Sulcus subtarsalis 133, 218, 223, 263.

Sulzige Skleritis 404; ~s Trachom 215, 217.

Supertraktionsichel 890.

Suprachorioidea 438.

Supraorbitalneuralgie 44, 774.

Suprarenin 58.

Supravaginaler Raum 16.

Sutur nach Gaillard 984; nach Snellen 986; verstärkende 963.

Sykosis 153.

Symblepharon 172, 224, 233, 238, 254, 261, 265, 270, 271, 381; anterius

271; posterius 224, 271; totale 254, 271.

Sympathikus 18, 56, 58, 180, 445, 764, 788; ~lähmung 182, 433, 735, 752, 834, 846; ~reizung 834.

Sympathische Chorioiditis 495; Hemeralopie 495; Ophthalmie 335, 419, 485, 489, 936; Reizung 495.

Sympathisierende Entzündung 27, 158, 451, 488, 527, 681, 683, 699, 970.

Synchysis corporis vitrei 418, 666, 677; scintillans 675.

Synechie, hintere 9, 311, 334, 453, 458, 459, 513, 950, 955; periphere 321, 421, 455, 541, 716, 725; vordere 10, 31, 311, 320, 371, 391, 394, 460, 483, 725, 947.

Syphilis 35, 39, 41, 44, 62, 117, 146, 163, 236, 262, 346, 361, 369, 371, 402, 467, 503, 505, 562, 571, 754, 843, 910.

Syngomyelie 846.

T.

Tabakvergiftung 26, 37, 116, 606, 619.

Tabes 28, 603, 834, 838, 845, 846, 910.

Tabletten 53.

Tachiol 196.

Tachykardie 763.

Taenia solium 736.

Talgdrüsenadenom 187.

Tätowierung 335, 396, 398, 412, 419, 657.

Tannin 200.

Tapetum 74.

Tarsitis 162, 163.

Tarsorrhaphie 176, 179, 345, 981.

Tarsus 130, 158, 163; Ausschälung 219, 231, 979; Exzision 986; Streckung 979; Umkehrung 979; Verkrümmung 165, 223.

Taubheit 40, 362, 575, 606.

Tauglichkeit 888.

Teer-salbe 143, 157; ~seife 157.

Teichopsie 43, 45, 619.

Teleangiektasie s. Angiom.

Telephonpinzette 690.

Temperatur des Auges 6, 50.

- Temporaler Halbmond 780.
 Tenektomie 966.
 Tenonitis 150, 277, 758.
 Tenon'sche Kapsel 750, 787, 964;
 ~r Raum 16, 750.
 Tenotomie 242, 282, 751, 833, **962**;
 partielle 964.
 Tension 19, 72.
 Tensor chorioideae 871.
 Teratom 280, 771.
 Tetanie 27, 599, 634, 654, 655.
 Thalamus opticus 778.
 Thermo-kauter 185; ~phor 51.
 Thiuret 609.
 Thrombophlebitis 561.
 Thrombose 10; der Lidgefäße 146; der
 Zentralvene **560**, 726; des Sinus
 cavernosus 150, 598, 756, **757**.
 Thyroidin 609.
 Tic convulsif 178.
 Tiefenwahrnehmung 795.
 Tinctura opii crocata 201, 364.
 Tintienstift 264.
 Tonische Reaktion 839, 912.
 Tonogen 58.
 Tonometer 73.
 Tonometrie 19, 72, 715.
 Tonsillitis 470, 599.
 Tophi 362.
 Torpor retinae s. Hemeralopie.
 Tortuositas vasorum 555.
 Torische Fläche 849, 851, 914.
 Toxische Amblyopie 117, 119, 606.
 Trachoma 30, 51, 155, 163, 164, 196,
 211, **213**, 258, 259, 272, 288, 324.
 Tractus opticus 552, 778; uvealis s.
 Uvea; ~hemianopie 782, 845.
 Tränen 29, 138; Ableitung 139; Ab-
 sonderung 40, 138, 254, 276, 345;
 blutige 282.
 Tränendrüsen, Anatomie 136; Atrophie
 276, 297; Entwicklung 744; Ent-
 zündung 297, 521; Exstirpation 276,
 294, 297; Fistel 297; Geschwülste
 297, 766, 771; Mumps 297.
 Tränenfistel 289, 293, **295**; angeborene
 298.
 Tränenkarunkel 125, 134.
 Tränennasengang 137; Atresie 289, 298;
 Sondierung 288, **291**, 297, 339;
 Stenose (Striktur, Verengung) 30,
 137, 287, 297.
 Tränenorgane, Anatomie 136; Ent-
 wicklung 744.
 Tränenpunkte 127, 137; Erweiterung
 290; Eversion 154, 172, 200, 297,
 299; Fremdkörper 298; Mangel 298;
 Obliteration 298; Verengung 298;
 Überzahl 298.
 Tränenröhrchen 137; Erweiterung 298;
 Naht 298; Schlitzung 172, **291**, 298;
 Verstopfung 298.
 Tränensack 30; Anatomie 137; Atonie
 139, 290, 293; Entzündung s. Da-
 cryocystitis; Eröffnung 294; Exstir-
 pation 293, 297, 339; Hydrops 290,
 293; Keimgehalt 30; Phlegmone 295;
 Sonden 290, 291; Trachom 288, 293;
 Tuberkulose 261, 288, 293; Unter-
 suchung 65.
 Tränenschlauch 137; Entwicklung 744.
 Tränen-see 139; ~träufeln (~fluß) 154,
 172, 173, 175, 183, 287, **299**; ~wärz-
 chen 137.
 Tränenwege 137; Mißbildungen 298.
 Transfixion der Iris 474, 519, 734, 952.
 Transplantation der Bindehaut 255, 266,
 273, 329; der Fascia lata 329; der
 Hornhaut 329, 397; des Haar-
 zwiebelbodens 166, 975.
 Trantassche Punkte 256.
 Traubenkörner 536.
 Trauma s. Verletzung.
 Traumatische Neurose 621, 701.
 Trepanation 600; der Hornhaut 329,
 397; der Sklera nach Elliot 277,
 418, 426, 511, 733, 734, 944; prae-
 aequatoriale 584, 945.
 Trichiasis 163, **164**, 224, 325, 390;
 Operation 132, 166, 974.
 Trichophytie 153.
 Trichorrhexis nodosa 158.
 Trichromaten 104; anomale 105.
 Trigeminus 40, 44, 129, 141, 178, 299,
 750, 774, 845; Lähmung 142, 299,
 348.

Tripper s. Gonorrhöe.
 Tritanopie 105.
 Trochlea 744, 785.
 Trochlearis 788; Lähmung 46, 829, 840.
 Tropakokain 57.
 Trübung 75, 117, 617, 947; der Hornhaut 5, 51, 52, 58, 225, 247, 305, 371, 381, 390, 447, 706, 720; der Linse s. Cataracta; der Netzhaut 404, 501, 505, 557, 565; des Glaskörpers 75, 456, 501, 557, 579, 592, 674, 685, 737, 890, 942; des Kammerwassers 449.
 Trypanosoma 36.
 Tuberkulid 261, 523, 571.
 Tuberkulin 60, 61, 249, 262, 329, 503, 523, 611.
 Tuberkulose 35, 61, 155, 161, 248, 249, 259, 362, 369, 402, 404, 466, 503, 520, 563, 598, 846; der Bindehaut 51, 146, 236, 246, 255, 259, 404; der Chorioidea 501, 520, 537; der Iris 255, 520, 536; der Lider 146, 175; der Netzhaut 570; der Orbita 145; der Tränendrüse 297; der Uvea 35, 487, 520; des Sehnerven 611; des Tränensackes 261, 288, 293.
 Tumor cavernosus s. Angiom; cerebri 44, 568, 596, 620, 784, 843; lacrymalis 287.
 Tunica vasculosa 10, 429; lentis 673, 742.
 Turmschädel 598.
 Tuschieren der Bindehaut 195, 200, 202, 209, 211, 229, 241, 262.
 Tylosis 154, 157.
 Typhus 34, 248, 346, 350, 470, 487, 570, 599, 756; exanthematicus 253, 487; recurrens 35, 470.

U.

Übersichtigkeit s. Hypermetropie.
 Uhrglasverband 176, 208, 257, 345, 348, 993.
 Ulcus corneae s. Geschwüre; c. catarhale 192, 199, 324; c. internum 371; c. simplex 324; durum 146, 262; molle 147, 262; rodens 186,

254, 329; serpens 28, 293, 330, 343, 376, 392, 471, 489, 713, 943.
 Ultraviolette Strahlen 23, 51.
 Umgekehrtes Bild 78, 80, 93.
 Umkehrung des Tarsus 979.
 Umschläge 50, 240, 327, 473, 683, 754, 954.
 Umstülpen der Lider 67.
 Unfall-entschädigung (~versicherung) 119, 672, 699.
 Unguentum cinereum 158; diachyli 143; emolliens 54, 156.
 Unguis 333.
 Unterbindung der Karotis 770.
 Untere Irismulde 538.
 Unterlidzyste 38, 187, 282, 746.
 Unterschiedschwelle 109.
 Untersuchung des Auges 65.
 Urämische Amaurose 44, 568, 619, 839.
 Uratische Diathese 26, 44, 325, 369, 399, 758.
 Urotropin 941.
 Usur der Linse 528; der Sklera 469, 522.
 Uvea 9; Anatomie 429; Altersveränderungen 507; Atrophie 507, 724; Degeneration 504, 507; Entzündung s. Uveitis; Gefäße 10, 442; Geschwülste 524; Mißbildungen 538; Tuberkulose 520; Verletzungen 512.
 Uveitis 28, 41, 475, 534; chronica 466, 523.
 Uveoskleritis 402.

V.

Vakzine 43, 147, 262, 343.
 Van der Hoeves Symptom 601, 774.
 Vaporisation 51, 364.
 Variola 146, 239, 253, 262, 332, 341, 343, 470, 508, 756.
 Vaseline 54, 156.
 Vena centralis retinae 84, 547, 551; choriovaginalis 542; ophthalmica 750, 757; vorticiosa 10, 442, 534, 720, 724.
 Venenpuls 85, 555.
 Veratrinsalbe 178.
 Verätzung 25, 50, 146, 182, 262, 265, 270, 278, 351, 380.

Verband 29, 49, 168, 171, 175, 208, 257, 353, 377, 816, 929.
 Verbrennung 22, 146, 171, 172, 182, 265, 351, 380, 392, 562.
 Vererbung 39, 106, 155, 428, 540, 575, 586, 601, 636, 811, 897, 917.
 Verflüssigung des Glaskörpers 418, 666, 677.
 Vergiftungen 33, 55, 562, 599, 606, 656, 845, 909.
 Vergrößerungs- (Verkleinerungs-) Koeffizient 856, 865, 887.
 Verkalkung 259, 381, 386, 388, 393, 415, 588, 631.
 Verkehrte Gefäßverteilung 613, 886.
 Verknöcherung 418, 463, 479, 634.
 Verkrümmung der Lider 165, 223.
 Verletzungen 32, 50, 179, 354, 450, 735, 843; des Augapfels 599, 679, 970; der Bindehaut 242, 263, 278, 282, 971; der Chorioidea 10, 501, 517; des Glaskörpers 664, 676, 677; der Hornhaut 325, 330, 343, 370, 373, 374, 392, 694; der Iris 512; der Lider 146, 149, 170, 171, 182; der Linse 33, 328, 379, 631, 657, 946; der Nase 289; der Netzhaut 564, 584, 687; der Orbita 180, 183, 752, 756, 759; des Schädels 143, 179, 184, 278, 562, 586, 598, 610; des Sehnerven 560, 609; der Sklera 404, 515; der Uvea 512; der Zentralarterie 560, 610; des Ziliarkörpers 516; der Zonula 658, 664, 669; perforierende 28, 32, 50, 370, 377, 524, 682.
 Vernarbung, zystoide 405, 483, 730, 733, 940.
 Verschiebung des Haarzwiebelbodens 166, 975.
 Verschuß der Lidspalte 145, 233, 345, 983.
 Versiegen der Tränensekretion 254, 274, 299.
 Verticillium 342.
 Verwechslungsfarben 107.
 Verzeichnung 855.
 Vestibularapparat 821.

Vierhügel 778.
 Vierziger 143.
 Villositäten des Pupillarrandes 536.
 Violettblindheit 105.
 Vitiligo 158; iridis 508.
 Vollkorrektion 898.
 Vordere Kammer 9, 435; krankhafte Veränderungen 544; Untersuchung 70; Zyste 525, 726.
 Vorfall der Chorioidea 511, 695; der Iris 18, 247, 270, 313, 319, 324, 328, 334, 344, 379, 414, 515, 935, 940; des Glaskörpers 313, 649, 664, 678, 683, 950, 959; des Ziliarkörpers 695.
 Vorlagerung 817, 818, 833, 846, 965, 991.
 Vortex 89, 442, 542.

W.

Wärme 21.
 Warzen 185; der Glashaut der Chorioidea 36, 418, 509; ~iris 543,
 Wasserspalten s. Schlieren.
 Wasserstoffsuperoxyd 327.
 Weber'sche Schlinge 963; Sonde 293; ~s Messerchen 291.
 Weilsche Krankheit 471.
 Weinen 138, 276, 299.
 Weißer Reflexbogenstreif 677, 890.
 Weiße Valenz 104; Wimpern 158, 543.
 Weißes Präzipitat 143, 156, 201, 230, 251, 258.
 Wilson'sche Krankheit 388.
 Wimpern 127, 298; im Augeninnern 679; primäre Erkrankungen 158.
 Winkel γ 807.
 Wirbel 89, 442, 542; ~venen 10, 442, 534, 542, 720, 724.
 Wunden s. Verletzungen.
 Wundheilung 710, 936, 939; ~infektion 30, 651, 655, 678, 927, 940; ~infektion, endogene 36; ~sprengung 511, 939; ~star s. Cataracta traumatica.

X.

Xanthelasma (Xanthoma) 184.
 Xeroderma pigmentosum 508.
 Xeroform 258.

Xerophthalmus 146, 225, 238, 255, 276, 297, 299.
 Xerosis 134, 175, 225, 233, **274**, 307, 345, 408, 415, 617; ~bazillen 30, 276.

Z.

Zähne bei hereditärer Lues 361; bei Rhachitis 640.
 Zahnleiden 470, 599, 756, 757, 772.
 Zangendruck 427, 843.
 Z e i ß s c h e Drüsen 129, 158.
 Zentralarterie 86, 547, 551; Embolie 558; Mangel 612, Verletzung 560, 610.
 Zentraler roter Fleck 87; schwarzer Fleck 891.
 Zentrales Sehen 96.
 Zentralgefäße 84, 551, 747; ~kanal 16; ~kapselstar s. Cataracta polaris anterior; ~vene 84, 547, 551.
 Zentrierung 856.
 Zerstreuungsfiguren 54, 410, 618, 867.
 Ziliar-gefäßsystem 10, 12, 442, 547, 551; ~fortsätze 434; ~injektion 190, 442.
 Ziliarkörper, Anatomie 434; Entzündung s. Zyklitis; Geschwülste 513, 528; Mißbildungen 746; Verletzungen 493, 516; Vorfall 695.
 Ziliar-muskel 434, 871, 894, 905; ~nerven 441, 750; ~neuralgie 41; ~staphylom 401, 407, 421; ~täler 434.
 Zilien s. Wimpern; ~pinzette 156.

Zilioretinale Gefäße 547, 559, 890.
 Zincum sulfuricum 59, 197, **200**, 326, **340**.
 Zink-Ichthyol-Salbe 254.
 Zinksalbe 251.
 Z i n n s c h e r Gefäßkranz 547, 551.
 Zirkumlentaler Raum 540, 625, 906.
 Zirkumpapillare Atrophie 505, 509, 542, 613, 890; z~s Sarkom 532.
 Zirrhose 347.
 Zitronensaft 241.
 Zona ophthalmica s. Herpes zoster.
 Zonula ciliaris (Zinnii) 625; Atrophie 647, 668; ~ Ruptur 664, 668.
 Zuckerstar 635, 642, 649, **654**.
 Zündhütchensplitter 684.
 Zweites Gesicht 643.
 Zyklische Okulomotoriuslähmung 835, 844, 911.
 Zyklitis 255, 433, 456, 677; im helleren Auge 433, 471, 656.
 Zyklitische Schwarte 478.
 Zyklodialyse 733, 945.
 Zyklopie 747.
 Zyklophorie 801.
 Zylindrische Linsen 850, 922.
 Zylindrom 297, 771.
 Zysten der Bindehaut 268, 282; Iris 372, 524, 947; der Lider 185, 746; der Orbita 766; der Sklera 525; der vorderen Kammer 525.
 Zystoide Degeneration 36, **577**, 585; Vernarbung **405**, 483, 730, 733, 940.

T A F E L N.

Sämtliche Bilder sind so gestellt, wie sie bei der Untersuchung im aufrechten Bilde erscheinen. Bei allen linken Augen ist also links die Nasenseite, rechts die Schläfenseite. Die Vergrößerung ist je nach dem dargestellten Objekt verschieden, variiert aber im allgemeinen in engen Grenzen und entspricht der Vergrößerung des aufrechten Bildes. Nur die Figuren 8, 13, 14 und 19, welche aus früherer Zeit stammen, sind in der Vergrößerung des umgekehrten Bildes dargestellt.

Tafel I.

Fig. 1. Normaler Augenhintergrund, linkes Auge.

20jähr. Frau, schwache Hypermetropie, normale Sehschärfe. — Physiologische Exkavation, Tüpfelung der Lamina cribrosa, Andeutung von Skleralring an der temporalen Seite, zarter Pigmentring; glattroter Grund, Makularreflex, zentraler roter Fleck, Foveolarreflex.

Fig. 2. Temporale Sichel, linkes Auge.

24jähr. Mann, Hypermetropie 1 D., normale Sehschärfe. — Physiologische Exkavation, ihr nasaler Rand steil, ihr temporaler Rand flach, Andeutung von Supertraktionssichel an der nasalen Seite; temporale (Distraktions-) Sichel mit zwei Abteilungen: die innere, der Sklera entsprechende, weißlich, verliert sich nach oben und unten in den Randteilen der Papille; die äußere Abteilung, der Aderhaut entsprechend, grau gefleckt mit einem Aderhautgefäß; leicht gefäelter Grund.

Fig. 3. Sichel nach unten und nasal, verkehrte Gefäßverteilung linkes Auge.

35jähr. Frau, zusammengesetzter myopischer Astigmatismus, Sehschärfe 0·8. — Papille schief oval, stark rötlichgrau gefärbt, ihre Grenzen unscharf; physiologische Exkavation klein und undeutlich, ihr nasaler Rand flach, ihr temporaler Rand steil; Stamm der Zentralarterie in großer Ausdehnung sichtbar, die Sichel nur durch eine zarte grauliche Färbung angedeutet und undeutlich begrenzt.

Fig. 4. Einfache (genuine) Sehnervenatrophie, linkes Auge.

43jähr. Mann, beginnende Tabes dorsalis, zählt Finger in 2 Meter, Gesichtsfeld stark eingeschränkt. — Randteile der Papille rein grau, ohne rötliche Beimischung, physiologische Exkavation mit deutlicher Tüpfelung der Lamina cribrosa, breiter Skleralring; Kaliber der Netzhautgefäße nicht merklich vermindert; leicht gefäelter Grund.

Fig. 5. Markhaltige Nervenfasern, rechtes Auge.

61jähr. Mann, Hypermetropie 1 D., Sehschärfe 0·7. — Papille infolge des Kontrastes stark rötlich erscheinend, physiologische Exkavation, Skleral- und Pigmentring an der temporalen Seite; nasal oben ein Bündel markhaltiger Nervenfasern, einen hellweißen Fleck bildend, der einige Netzhautgefäße bedeckt und am Rande fein ausgefranst ist; gefäelter Grund.

Fig. 6. Senile Sehnervenatrophie, linkes Auge.

78jähr. Mann, erworbene Rotgrünblindheit, sektorenförmiger Defekt des Gesichtsfeldes nach unten. — Papille schmutzig gelblichgrau gefärbt, Skleralring deutlich, zirkumpapillare Aderhautatrophie; der untere Hauptast der Zentralarterie und seine Zweige auf der Papille verengert und von weißen Seitenstreifen eingefasst.

Fig. 7. Hyaline Konkremente in der Papille, linkes Auge.

54jähr. Frau, Hypermetropie 2 D., normale Sehschärfe. — Die Papille springt ein wenig vor, die Gefäße verlieren daher am Rande der Papille auf eine kurze Strecke den Reflexstreifen; die Konkremente sehr hell weißglänzend, teils mit scharfen Rändern, teils nicht ganz scharf begrenzt; jene liegen an der Oberfläche, diese etwas tiefer; zirkumpapillare Atrophie des Pigmentepithels.

Fig. 8. Anämischer Fundus, rechtes Auge.

1½jähr. Mädchen, aplastische Anämie, Färbekraft des Blutes nach Sahli 16 %. — Papille sehr blaß; Gefäße sehr blaß und durchscheinend, kein Unterschied in der Farbe zwischen Venen und Arterien, feinere Äste gar nicht erkennbar; Skleral- und Pigmentring; gelbbraunlicher und auffallend deutlich granulierter Grund.

Fig. 9. Cyanosis retinae, linkes Auge.

5jähr. Knabe, sehr starke allgemeine Zyanose, Atresie der Valvula tricuspidalis, Septumdefekt, offenes Foramen ovale. — Papille tief rot gefärbt, ihre Grenzen sehr undeutlich, alle Gefäße stark erweitert und dunkler gefärbt, besonders die Venen, welche fast schwarz aussehen; der Unterschied zwischen Arterien und Venen ist viel stärker ausgeprägt als im normalen Auge.

Fig. 10. Sichel nach unten, linkes Auge.

Papille halbkreisförmig, sehr dunkel, physiologische Exkavation klein und nach unten gerichtet, ihr oberer Rand überhängend, ihr unterer flach; die Sichel von Papillengröße ergänzt die Papille zur Kreisform; obere Hälfte des Grundes getäfelt, untere blond und stärker myopisch eingestellt als die obere.

Tafel II.

Fig. 11. Neuritis optici, linkes Auge.

49jähr. Frau, Sehstörung seit 8 Tagen, zählt Finger in 2·5 Meter, für Blau besteht ein sektorenförmiger Defekt nasal oben, der in ein zentrales Skotom übergeht, Rot wird nur nasal unten in einem kleinen Bezirk erkannt. — Die Papillengrenzen sind ganz verwischt, die angrenzende Netzhautzone ist getrübt, aber es ist keine scharf abgegrenzte Schwellung sichtbar. Die physiologische Exkavation ist bedeutend kleiner als im gesunden rechten Auge. Die Gefäße sind zum Teil durch die Trübung verschleiert; in ihrem Kaliber aber nicht merklich verändert. Nasal oben liegen streifige, also in der Nervenfaserschicht befindliche Blutaustritte.

Temporal am Rande der getrühten Zone ein zarter Reflexstreifen.

[Nach Eröffnung der Keilbeinhöhle allmähliche Besserung, 4 Wochen später Sehschärfe 0·7.]

Fig. 12. Beginnende Stauungspapille, rechtes Auge.

41jähr. Frau, seit 3 Monaten heftige Kopfschmerzen und Doppelsehen, nachträglich bildete sich der Symptomenkomplex der Hirndrucksteigerung aus; Tod 1 Woche nach der Augenspiegeluntersuchung; Obduktion: Zystizerkus der hinteren Schädelgrube. — Die Schwellung der Papille ist nicht sehr stark, grenzt sich aber ziemlich scharf, am temporalen Rande sogar sehr scharf gegen die unveränderte Netzhaut ab; die Schwellung überragt allseits in gleicher Breite den Papillrand, welcher noch undeutlich durchschimmert; die Gefäße steigen am Rande dieser Zone (des neuritischen Wulstes) ab und verlieren deshalb den Reflexstreifen; hie und da sehr feine streifige Blutaustritte, Gefäße nicht erweitert, Papille sehr stark diffus gerötet.

Fig. 13. Embolia arteriae centralis retinae, rechtes Auge.

60jähr. Frau, plötzliche Erblindung vor 8 Tagen, Aneurysma aortae, Arteriosklerose. — Papille sehr blaß, Netzhaut in großer Ausdehnung weißgrau getrübt; in der Makulagegend eine Furche, welche gerade durch den zentralen roten Fleck geht; Gefäße sehr stark verengt, teilweise durch die Trübung verschleiert; in den größeren Venen ist die Blutsäule vielfach unterbrochen, die Stücke bewegen sich langsam gegen die Papille hin; in den feinen, zur Fovea hinziehenden Gefäßen steht die Zirkulation ganz still.

Fig. 14. Präretinales Extravasat mit Senkung der Blutkörperchen, rechtes Auge.

Ältere Frau. — Papille etwas längsoval, temporale Sichel, Arterien der Netzhaut stärker geschlängelt, Venen normal; streifige und fleckige Blutaustritte zwischen Papille und Makula; in dieser selbst ein großer Blutaustritt, der bis zu den oberen temporalen Gefäßen reicht und sie streckenweise verdeckt; er besteht aus einem unteren dunkelroten Teil, den abgesetzten roten Blutkörperchen, und einem oberen graulichrötlichen Teil, dem Serum; die Grenze beider ist geradlinig und horizontal.

Fig. 15. Thrombosis venae centralis retinae, linkes Auge.

59jähr. Mann, Sehstörung seit 4 Tagen, zählt Finger in 1·5 Meter. — Die physiologische Exkavation ist noch erhalten, an ihren Rändern von hellroten fleckigen Blutaustritten umsäumt; die Grenzen der Papille sind ganz verwischt, die Granulierung des Pigmentepithels nicht mehr sichtbar; die Arterien sind größtenteils durch die Trübung verhüllt, die Venen tauchen streckenweise auf, dann verschwinden sie wieder, sie sind also korkzieherartig geschlängelt, weit und sehr dunkel gefärbt; zahlreiche streifige Blutaustritte, welche der Ausbreitung der Nervenfasern folgen; in der Makulagegend starke weißliche Trübung der Netzhaut mit fleckigen Blutaustritten.

Fig. 16. Trübung der Arterienwand, linkes Auge, Gebiet der oberen temporalen Gefäße.

50jähr. Frau, Sehstörung seit 3 Monaten, sieht nur Handbewegungen. — Staubförmige Glaskörpertrübung; Papille blaß, die Wand der Arteria temporalis superior fleckig-weiß getrübt, so daß die Blutsäule mit dem Reflexstreifen nur stellenweise undeutlich sichtbar, stellenweise ganz verdeckt ist: die Blutsäule selbst ist nicht verschmälert, also das Lumen nicht verengt; die umgebende Netzhaut ist mit Blut infiltriert, die begleitende Vene ist normal. Diese eigentümliche Veränderung dehnt sich über den ganzen Verbreitungsbezirk der genannten Arterie aus, die anderen Arterienäste zeigen nur zarte weißliche Seitenstreifen.

Fig. 17. Atrophische Herde in der Aderhaut, rechtes Auge, nasaler Teil.

50jähr. Frau, Myopie 7 D., Sehschärfe 0·2. — Die Aderhaut ist durch die Dehnung des hinteren Augenabschnittes verdünnt, ihr Gefäßnetz lockerer, ihre Färbung heller; die atrophischen Herde zeigen auf weißem Grunde die gröberen Aderhautgefäße, sind scharf begrenzt und hier und da fein schwarz gesäumt; die Netzhautgefäße ziehen ohne Veränderung über diese Herde hinweg.

Tafel III.

Fig. 18. Ablatis retinae traumatica, linkes Auge.

42jähr. Mann, vor 8 Monaten Steinschlag, sieht nur Handbewegungen, Gesichtsfeld an der temporalen Seite eingeschränkt, keine Myopie. — Kleine physiologische Exkavation, Randteile der Papille graurötlich gefärbt, ihre Grenzen verschwommen; die Netzhaut ist mit Ausnahme des temporalen unteren Quadranten flach abgelöst, die Refraktionsdifferenz ist aber gering und im umgekehrten Bilde gar nicht merklich; temporal unten erkennt man jedoch die Chorioidalzeichnung und die Granulierung des Pigmentepithels; im Bereiche der Abhebung sind diese Zeichnungen nicht sichtbar, das Rot des Grundes ist leicht getrübt (am stärksten nasal oben) und die Netzhautgefäße sind etwas mehr geschlängelt und auffallend dunkel, fast schwärzlich.

Fig. 19. Cysticercus subretinalis, linkes Auge.

26jähr. Frau, Sehstörung seit 2 Monaten. — Breiter Skleralring; temporal von der Papille ein heller Fleck, der vielleicht durch die Wanderung des Parasiten entstanden ist; dieser nimmt die Makulagegend ein und erscheint als eine zarte, durchscheinende Blase mit hellerem Rande, der zeitweilig wellenförmige Eigenbewegungen zeigt; der helle Fleck in der Mitte der Blase ist der Kopfpapfen; auch dieser verändert zeitweilig seine Form und seinen Ort; hellblonder Grund.

Fig. 20. Ablatio retinae, linkes Auge.

57jähr. Frau, leidet an Sklerodermie; Sehstörung seit 8 Tagen, im Gesichtsfeld ein großer, von unten her über den Fixationspunkt hinaufreichender Defekt, welcher der genaue Abklatsch der Netzhautablösung ist. — Der abgelöste Teil der Netzhaut hängt von oben her beutelförmig herunter, verdeckt die Papille und gerät bei Bewegungen des Auges selbst in schwappende Bewegung (mitgeteilte Bewegung); er ist bläulichgrau und fein gerunzelt; die Refraktionsdifferenz ist so groß, daß man bei Einstellung auf den abgehobenen Teil den übrigen Grund nur ganz undeutlich sieht. Die untere Hälfte des Augenhintergrundes ist normal.

Fig. 21. Commotio retinae, linkes Auge, temporal-unterer Teil der Peripherie des Augenhintergrundes.

22jähr. Mann, tags vorher durch Abspringen eines Eisenstückes verletzt, Sehschärfe 0.8, Kontusionstrübung der Hornhaut lateral unten, Blut in der vorderen Kammer. — Augenhintergrund im allgemeinen normal, nur in der Peripherie temporal unten eine ziemlich hellweiße, ziemlich scharf begrenzte, von zahlreichen kleinen Lücken durchbrochene, den Netzhautgefäßen ausweichende Trübung. — Schon am nächsten Tage war diese Trübung bis auf kaum wahrnehmbare Reste verschwunden.

Fig. 22. Glioma retinae in Rückbildung, rechtes Auge, nasal-oberer Teil.
23jähr. Mädchen, das linke Auge im Alter von 2 Monaten wegen Glioma retinae enukleiert; rechts Myopie 3·5 D., Sehschärfe fast 1, peripheres Skotom temporal unten. — Der Augenhintergrund zeigt außer den mit der Myopie zusammenhängenden Veränderungen nichts besonderes, nur an der abgebildeten Stelle besteht ein großer atrophischer Herd in der Aderhaut, der in der Mitte eine gleichmäßig dunkelgraue Färbung und darauf hellweiße, scharf begrenzte, zum Teil knötchenartig vorspringende Fleckchen zeigt. — Eine Kontrolluntersuchung 7 Monate später ergab keine Veränderung.

Tafel IV.

Fig. 23. Atrophia chorioideae, linkes Auge.

35jähr. Frau, Sehestörung angeblich erst seit 5 Monaten, großes zentrales Skotom, Wassermannreaktion negativ, Familienanamnese nicht zu erhalten. — An beiden Augen besteht die gleiche ausgedehnte Atrophie der Aderhaut in der Umgebung der Papille und in der Makulagegend, erst an der Peripherie löst sich die atrophische Zone in einzelne Flecken auf; Papille etwas blaß, Skleralring deutlich; Augenrund gelblichweiß mit bräunlichen, staubig aussehenden Fleckchen, welche von den Resten des Stromapigmentes herrühren, hie und da kleine schwarze Fleckchen, welche durch Wucherung des Pigmentepithels entstanden sind und wahrscheinlich in der Netzhaut liegen; der braune Fleck nasal von der Papille, welcher in mehrere feine Spitzen ausläuft, ist ein Rest des Pigmentepithels; einzelne Chorioidalgefäße sind in der atrophischen Aderhaut sichtbar; sie füllen die Straßen nicht völlig aus, welche ihnen das Pigment läßt, ein Zeichen, daß sie verengert sind. Die Netzhautgefäße sind normal.

Fig. 24. Glaukomatöse Exkavation, linkes Auge.

50jähr. Mann, Glaucoma chronicum seit mindestens 15 Monaten, großer nasaler Defekt im Gesichtsfeld, der über das Zentrum hinübergreift, intraokularer Druck 50 Millimeter. Papille total exkaviert, Rand der Exkavation scharf und steil, Tüpfelung der Lamina cribrosa sehr deutlich. Die Gefäße knicken am Papillennrande ab; Halo glaucomatosus. — Nach der Zyklodialyse deutliche Abnahme der Exkavation im nasalen Teil und Besserung der Sehschärfe auf 0·3.

Fig. 25. Glashautwarzen („Drusen“), linkes Auge, nasal-oberer Teil des Augengrundes.

61jähr. Mann, Sehschärfe und Refraktion normal. — Auf dem sonst normalen Augengrunde liegen in unregelmäßiger Verteilung kleine, nicht ganz scharf begrenzte, gelblichweiße Fleckchen ohne Pigmentsäume.

Fig. 26. Chorioiditis, rechtes Auge, oberer Teil des Augengrundes.

20jähr. Frau, Wassermannreaktion negativ, Tuberkulinreaktion positiv; Sehestörung seit 3 Wochen, zählt Finger in 0·5 Meter, multiple Skotome. — Der ganze Augengrund ist von chorioiditischen Herden durchsetzt, welche zum größten Teil zu landkartenartigen Figuren zusammenfließen; am deutlichsten ist dies im abgebildeten Teil sichtbar; die dunkleren Stellen zeigen noch erhaltenes Pigmentepithel, die helleren sind mäßig atrophisch; sie haben keine Pigmentsäume, enthalten aber staubige, vom Pigmentepithel herrührende Pigmentierung. — Im Laufe der Beobachtung nahm diese Pigmentierung noch etwas zu.

Fig. 27. Atrophie des Pigmentepithels nach Chorioiditis, linkes Auge, temporal-oberer Teil des Augengrundes.

45jähr. Mann, Wassermannreaktion negativ; leichte Myopie, Sehschärfe normal. Augengrund überall stark getäfelt, an den atrophischen Stellen sind die Chorioidalgefäße vollkommen deutlich sichtbar, ebenso das schwarze Pigment der Gefäßzwischenräume, nur an einer kleinen Stelle sind auch die Chorioidalgefäße ganz obliteriert, diese Stelle erscheint daher gelblichweiß; die erhalten gebliebenen Stücke des Pigmentepithels verhüllen das Gefäßnetz der Chorioidea wie ein brauner Schleier. — Keine Veränderung des Bildes im Laufe von 1½ Jahren.

Fig. 28. Chorioiditis, linkes Auge, oberer Teil des Augengrundes.

23jähr. Frau, seit 5 Jahren wegen chronischer Iridozyklitis in Beobachtung, Ätiologie unsicher, zählt Finger in 4 Meter. — Der Augengrund ist überall so dicht mit zusammenfließenden Pigmentflecken bedeckt, daß er mehr schwarz als rot aussieht; nur an einer Stelle schimmert ein atrophischer Herd mit gelblichweißer Farbe durch das Pigment hindurch; die größeren Netzhautgefäße ziehen über das Pigment hinweg.

Fig. 29. Retinochorioiditis, rechtes Auge, Makulagegend.

35jähr. Frau, Wassermannreaktion schwach positiv, Sehestörung angeblich seit 1 Woche, Sehschärfe 0.1. — In der Makulagegend liegt ein Herd, der etwas kleiner als die Papille und grau gefärbt ist, in seiner Mitte schimmert ein atrophischer Chorioidalherd mit gelblicher Färbung durch, daneben zwei durch Wucherung des Pigmentepithels entstandene schwärzliche Flecken; der Herd ist von (wahrscheinlich unter der Netzhaut gelegenen) Blutaustritten umgeben. — Nach Schmierkur Besserung der Sehschärfe auf 0.3.

Fig. 30 und 31. Typische Pigmentdegeneration der Netzhaut, rechtes Auge.

21jähr. Mann, Blutverwandtschaft der Eltern und Heredität nicht nachweisbar, Nachtnebel, Schwerhörigkeit, Sehschärfe 0.4, Gesichtsfeld im Hellen bis auf 20° eingeschränkt, im Dunkeln minimal. — Papille (Fig. 30) schmutziggrau gefärbt, Skleralring ringsum deutlich. Gefäße sehr stark verengert, einige Arterien in der Netzhaut von weißlichen Seitenstreifen begleitet. Augengrund getäfelt, aber das Rot der Chorioidalgefäße viel matter, die Färbung der Zwischenräume mehr graulich. Über dem Ganzen liegt eine sehr undeutliche, etwas dunkler braune Fleckung; etwa 5 Papillendurchmesser von der Papille entfernt, beginnt die Zone der Pigmentierung (Fig. 31), bestehend aus eckigen und verzweigten feinen Pigmentfleckchen, welche sich zum Teil an eben noch erkennbare feinste Venen anschließen und diese einhüllen.

Fig. 32. Myopie, temporale Sichel, beginnende Aderhautatrophie in der Makulagegend, rechtes Auge.

30jähr. Frau, Myopie 11 D., Sehschärfe 0.3. — Papille rund, nicht verzogen, die obere Hauptarterie ist kein Ast der Zentralarterie, sondern entspringt gesondert am nasalen Rande der Papille (cilioretinale Arterie), die temporale Sichel ist hell gelblichweiß gefärbt und beruht wohl größtenteils auf zirkumpapillärer Aderhautatrophie; im ganzen Bereich des hinteren Poles ist der Augengrund hell gefärbt, das Netz der Aderhautgefäße weitmaschig; in der Makulagegend liegen mehrere in kleine weiße Fleckchen aufgelöste Streifen, welche sich zu einer unregelmäßigen Sternfigur gruppieren, im Zentrum dieses Sternes starke Wucherung des Pigmentepithels, der horizontal gegen die Papille ziehende Strahl tritt am stärksten hervor (lacksprungartige Figuren).

Fig. 33. Chorioiditis, linkes Auge, nasaler Teil des Augengrundes.

19jähr. Mädchen, Ätiologie unbekannt, Refraktion und Sehschärfe normal. — Über den ganzen Augengrund zerstreut liegen unregelmäßig geformte Herde, die oft zu landkartenartigen Figuren zusammenfließen. Die Herde zeichnen sich durch eine heller gelbrote Färbung und Mangel der Granulierung aus und lassen die tieferen Aderhautschichten nicht erkennen.

Tafel V.

Fig. 34. Retinitis nephritica, rechtes Auge, Makulagegend.

19jähr. Mädchen, arteriosklerotische Schrumpfniere, Blutdruck nach Riva-Rocci 200, Eiweißgehalt des Harnes $1^0/_{00}$. — Die weißen Stippchen strahlen von der Mitte der Fovea in radiärer Richtung aus und bilden die sogenannte Stern- oder Spritzfigur; etwas weiter an der Peripherie einige kleine Extravasate; die gewöhnlichen Zeichen der Fovea sind nicht mehr erkennbar.

Fig. 35. Beginnende Chorioiditis, linkes Auge, Makulagegend.

28jähr. Frau, Apicitis, Sehstörung seit 1 Woche, Sehschärfe 0.3. — An der abgebildeten Stelle des Augengrundes sind zahlreiche, teils isolierte, teils konfluierende frische Herde vorhanden; sie stellen sich als weißliche, ganz verwaschene Flecken dar, welche unter den Netzhautgefäßen liegen; an einigen Herden (im Bilde links) schimmert schon der Defekt des Pigmentepithels als hellerer, graulich gesäumter Fleck hindurch; in der Peripherie und im anderen Auge sind auch ältere, atrophische Herde vorhanden. Die charakteristischen Zeichen der Fovea sind nicht erkennbar; sie liegt im linken oberen Teil des Bildes, wo die feinen Gefäßchen von oben und unten gegeneinander laufen.

Fig. 36. Stauungspapille, rechtes Auge.

19jähr. Mann, seit 3 Monaten Hirndrucksymptome, Sehschärfe 0.6; Tod 2 Monate später, Obduktion: Tumor des rechten Stirnhirnes. — Die Papille ist scheinbar auf das Doppelte vergrößert und bildet einen stark vorspringenden, an den Rändern steil abfallenden Buckel; der Gefäßtrichter ist gerade noch angedeutet; die Papille ist weißlich und rot gesprenkelt, die weißlichen Flecken sind Degenerationsherde (vermutlich gangliöse Degeneration der Nervenfasern), die roten Strichelchen erweiterte feine Gefäßchen; am Rande einige Extravasate. Die angrenzende Netzhaut zeigt keine Schwellung, sondern nur etwas erweiterte und geschlängelte Venen.

Fig. 37. Traumatisches Makulaloch, linkes Auge, Makulagegend.

22jähr. Soldat, Gewehrschuß vor 4 Monaten; das Projektil hat die linke Orbita unter und hinter dem Augapfel durchbohrt, ohne den Augapfel selbst zu treffen; Sehschärfe: Fingerzählen in 1 Meter. — Gerade in der Mitte der Fovea liegt ein ovales, scharfrandiges Loch, ungefähr $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser groß; es erscheint dunkler als die Umgebung: 1. weil an dieser Stelle die Netzhaut völlig fehlt, 2. weil das Pigmentepithel im Bereiche der Fovea stärker pigmentiert ist, 3. durch den Kontrast, denn die umgebende Netzhaut ist leicht abgehoben und etwas getrübt; die ganze Abhebung ist nur wenig größer als die Papille; nach links und unten von ihr ist eine leichte Fleckung im Pigmentepithel sichtbar, gleichfalls eine Folge der schweren Kontusion des Augapfels.

Fig. 38. Abblassung der Papille nach Chininvergiftung, rechtes Auge. 31jähr. Frau, nahm aus Versehen 13 Gramm Chinin auf einmal; am nächsten Morgen blind und taub; am 3. Tage war die Taubheit geschwunden und eine Spur von Lichtempfindung vorhanden, der Augenhintergrund bis auf eine leichte Verengung der Arterien normal; im Laufe der nächsten Woche verengerten sich die Arterien immer mehr und bekamen weiße Seitenstreifen; die weiße Färbung der Papille war nach 4 Wochen ausgesprochen. Inzwischen hatte sich die Sehschärfe bis auf 1 gehoben, aber das Gesichtsfeld blieb eingeschränkt und es bestand ausgesprochener Nachtnebel. Das Bild ist 1½ Jahre nach der Vergiftung aufgenommen. — Papille kreideweiß, Gefäße fadendünn.

Fig. 39. Staphyloma posticum circumscriptum, rechtes Auge. 48jähr. Mann, hochgradige Myopie. — Papille von einem großen weißen Feld (Aderhautatrophie) umgeben; nasal von der Papille eine scharfe, dunkelgraue Bogenlinie, die Grenze der Ektasie (des Staphyloma posticum). Im Bereiche der Ektasie besteht hochgradige Myopie, die Aderhaut ist pigmentarm und ihr Gefäßnetz weitmaschig. Im Bereiche der nicht ektasierten Bulbuswand besteht geringe Myopie, der Grund ist gefältelt und das Gefäßnetz der Aderhaut engmaschig. In der Makulagegend (am linken Rande des Bildes) ist das Pigmentepithel fleckig. Die Fovea ist zwar nicht zu erkennen, aber ihr Abstand von der Papille ist sicher beträchtlich vergrößert. Die nach der temporalen Seite laufenden Gefäße sind gestreckt.

Fig. 40. Stigma luis hereditariae, rechtes Auge, nasaler Teil der Peripherie. 18jähr. Mädchen, beginnende Keratitis parenchymatosa (seit 6 Tagen), Wassermannreaktion stark positiv. — Die Peripherie des Augengrundes zeigt überall an beiden Augen eine feine staubige Pigmentierung mit größeren und kleineren ausgesparten Fleckchen.

